XXVIᵉ ANNÉE 1919 — N° 1

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE



ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE

COMPTES RENDUS OFFICIELS
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ABONNEMENTS :

FRANCE .... 50 FR. | ÉTRANGER .... 55 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au Dr HENRY MEIGE,
Librairie MASSON ET Cie, *120, boulevard Saint-Germain — Paris.*

XXVIe Année — N° 1 Janvier 1919

REVUE NEUROLOGIQUE

AVERTISSEMENT

La Revue Neurologique *paraît aujourd'hui sous une forme nouvelle, en abordant une étape nouvelle de son existence, déjà vieille de plus d'un quart de siècle.*

Dès sa fondation, en 1893, *elle s'est proposé de faciliter la tâche des neurologistes, grâce à un service régulier d'Analyses, complété ensuite par un riche dossier de Fiches Bibliographiques. Quelques années plus tard, devenue l'organe officiel de la Société de Neurologie de Paris, elle a largement diffusé en France et à l'étranger les productions des Neurologistes français. Pendant la guerre, elle a tenu à poursuivre sa tâche, à l'amplifier même, malgré maints obstacles : elle a consacré d'importants fascicules à la Neurologie de Guerre, centralisé les travaux éclos dans les Centres Neurologiques militaires, se faisant ainsi l'auxiliaire bénévole du Service de Santé de l'Armée, s'attachant à répandre les actualités scientifiques et les renseignements pratiques dont pouvaient bénéficier les travailleurs ainsi que les blessés.*

A l'approche de la paix, la Revue Neurologique, *sans rien oublier de ses traditions, croit nécessaire de s'adapter à des besoins nouveaux. Dans ce but, elle vient de perfectionner sa typographie, elle donnera plus d'extension aux Mémoires originaux, elle développera ses Actualités neurologiques, elle établira des groupements d'Analyses facilitant les recherches. Enfin, jusqu'à l'extrême limite de ses possibilités, elle compte accorder à l'illustration une place de plus en plus large, utiliser tous les modes de reproduction de l'image, clinique ou anatomique, ajoutant*

ainsi à ses attributions celles qui distinguaient la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.

La Revue Neurologique *aborde ce programme en dépit des difficultés de toutes sortes causées par la perturbation économique actuelle, et sans ignorer que, pour les vaincre, elle devra s'imposer de grands sacrifices. Mais elle se sent soutenue dans cet effort par le crédit qu'elle a conquis auprès des Neurologistes du monde entier, et surtout par sa volonté de voir le principal lien entre les travailleurs du système nerveux demeurer une publication française.*

La Revue Neurologique *est résolue à conserver cette place d'honneur.*

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

SYNDROME DE DÉSORIENTATION DANS L'ESPACE

CONSÉCUTIF AUX PLAIES PROFONDES DU LOBE FRONTAL

PAR

PIERRE MARIE et P. BÉHAGUE

Communication à la Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 9 janvier 1919.)

Les fonctions du lobe frontal ont depuis longtemps excité la curiosité des physiologistes ; mais si ceux-ci sont parvenus à localiser les centres moteurs dans la frontale ascendante, il semble que, malgré un grand nombre d'expériences et d'observations cliniques, nous ne sachions que bien peu sur le rôle des autres circonvolutions de cette portion de la masse encéphalique.

La guerre devait fournir, hélas ! une expérimentation nouvelle, considérable. Quelques troubles ont été signalés chez les blessés porteurs de lésions des lobes frontaux, circonvolution frontale ascendante exceptée, bien entendu. Ce sont, du côté de l'intelligence, une sorte de torpeur, de lenteur dans l'exécution des actes et l'expression des idées, parfois une irritabilité très accusée. Les réflexes tendineux sont quelquefois plus vifs du côté opposé à la lésion, ce qui s'explique par une irritation du voisinage des zones motrices. Plusieurs auteurs ont décrit de l'ataxie et de l'apraxie, mais nous ne croyons pas que de tels faits aient été observés après une blessure limitée strictement aux lobes frontaux. Par contre, les plaies du lobe frontal gauche s'accompagnent fréquemment de troubles d'ordre anarthrique ou dysarthrique ; ceux-ci persistent plus ou moins longtemps et laissent souvent en séquelle un bégaiement ou une scansion de la parole.

Enfin, plusieurs auteurs ont signalé après lésion des lobes frontaux et surtout dans le cas de tumeur s'y développant, des troubles analogues à ceux observés dans les plaies du cervelet ; mais il semble que ce dernier organe, par le fait qu'il se trouve comprimé ou irrité à distance, par réper-

cussion directe du traumatisme de la région antérieure du cerveau, soit seul responsable de ces désordres, et que la lésion frontale n'intervienne ainsi qu'occasionnellement dans leur genèse.

Malgré ces constatations, la question du rôle physiologique de la partie antérieure des lobes frontaux reste obscure ; « on peut dire sans exagération que, jusqu'à présent, il n'y a pas de symptomatologie propre au lobe frontal (1). »

Il nous a paru, cependant, à la suite de plusieurs observations, que les lésions profondes de la région préfrontale donnaient naissance à un syndrome clinique tout spécial. Celui-ci serait caractérisé par la présence de troubles de l'orientation dans l'espace, en l'absence de tout signe objectif d'une lésion du système nerveux ou vestibulaire. Enfin, il faut noter que, chez les blessés présentant le syndrome en question, les troubles subjectifs : céphalées, vertiges, éblouissements, souvent si prononcés chez les trépanés, n'ont qu'une faible intensité ou sont même entièrement absents. Dans l'étude de ce syndrome, nous désirons tout d'abord attirer l'attention sur les troubles de l'orientation. Ceux-ci portent uniquement sur le sens de la direction et nous n'avons jamais remarqué de perturbation dans la notion du temps.

***

Cette désorientation, au sens propre du mot, est plus ou moins marquée ; les quelques exemples suivants que nous prenons parmi les observations publiées à la fin de cet article, montrent, mieux que toute description, les troubles que présentent ce genre de blessés.

Gen... est hospitalisé depuis six mois à la Salpêtrière, salle Gillette, située au troisième étage de la clinique Charcot. Il n'ose cependant quitter sa salle « de peur de se perdre » ; en effet, s'il descend pour se promener dans la cour, il lui est impossible de retrouver son dortoir dont le nom et la situation lui sont cependant parfaitement connus. Pour s'y rendre, il ne sait jamais s'il doit tourner à gauche ou à droite ; force lui est de demander assistance à un camarade pour le conduire jusqu'à son lit.

Comme sa mémoire est fidèle, il use des subterfuges les plus divers, renouvelés de l'*Histoire du petit Poucet;* c'est ainsi qu'il crayonne l'angle des murs ; qu'à l'étage où se trouve l'entrée de la salle, il écrit : « tourner à gauche et ensuite tout droit ». Vient-on à remarquer ce manège et à effacer derrière lui ses repères, Gen... est perdu, il erre lamentablement de cour en cour, d'escalier en escalier, et s'il ne reconnaît en passant, par hasard, la porte de sa salle, il est obligé de recourir à l'obligeance d'un camarade pour la lui indiquer.

S'il est surpris par la nuit, alors les troubles sont bien plus considérables encore ; il est absolument incapable de reconnaître la direction qu'il doit prendre, et ce n'est que lorsqu'il a gravé dans sa mémoire tous les petits détails rencontrés sur son chemin, qu'il peut refaire celui-ci sans hésitation apparente, quoique toujours, dit-il, « avant de quitter un point de repère, il me faut voir le suivant. »

En résumé, Gen... ne peut jamais dire qu'il irait quelque part « les yeux fermés ».

(1) Ch. Chatelin, *Les Blessures du cerveau* (2e édition), p. 50.



Obs. III. Faid...



Obs. IV. Grov...

BLESSURES PROFONDES DE LA RÉGION FRONTALE
AVEC SYNDROME DE DÉSORIENTATION DANS L'ESPACE

(Pierre Marie et P. Béhague)

L'observation publiée plus loin et que nous devons à l'obligeance de MM. Lecène, Bouttier et Logre, alors qu'ils ont observé ce malade à Épernay avant de nous l'envoyer, est des plus typiques. « Les symptômes portant sur le sens de l'orientation, disent-ils, ont pris une telle importance qu'il paraît impossible de ne pas tenir un grand compte de cette électivité. »

Un autre blessé se réveille au milieu de la nuit et se lève pour uriner. S'il tourne à gauche, marche au fond de la salle et entre dans une pièce à droite, il se trouve dans les cabinets. Malheureusement Hu... est désorienté, il tourne à droite, va au fond de la pièce de ce côté, tourne à sa gauche, entre dans une petite pièce où il distingue vaguement au milieu de l'obscurité une sorte d'entonnoir adossé au mur, dans lequel il satisfait son besoin. Hu... ensuite cherche à regagner son lit, mais il se perd ; il réveille un camarade qui le reconduit à sa place où il se réendort.

Ce camarade, le lendemain, nous mit sur la voie de l'auteur irresponsable d'un petit drame qui s'était passé la nuit : Hu... était entré dans le bureau de la surveillante et avait uriné dans le pavillon d'un phonographe dressé contre le mur...

***

Mais les troubles de l'orientation sont loin d'être toujours aussi accusés que ceux précédemment décrits. Il faut alors un interrogatoire minutieux du blessé, pour pouvoir les dépister, comme le montrent les quelques exemples suivants (**planche I**) :

Faid..., réformé depuis longtemps déjà, habite un petit appartement dont les aîtres lui sont familiers. Il rentre un soir chez lui, ouvre, entre dans le corridor, ferme la porte derrière son dos, et veut donner de l'intérieur un tour de clef ; il tâtonne, ne trouve pas l'entrée de la serrure et, après de vains efforts, craque une allumette. Faid... avait fait un quart de tour sur lui-même au lieu d'un demi-tour, si bien qu'il regardait un des murs du corridor au lieu de la porte.

Le même homme rentre une autre fois chez lui, il pleuvait, il était mouillé ; après avoir fermé sa porte, il cherche à gagner sa chambre située au fond du corridor à droite, sans se frotter contre les murs de peur d'en salir les papiers. Sans s'en rendre compte, Faid... tourne à gauche et entre dans sa cuisine au lieu de pénétrer dans sa chambre. « J'avais tourné sur moi-même, dit-il, pour fermer la porte de l'appartement, et chaque fois que je tourne dans l'obscurité, je ne sais plus dans quel sens je vais. »

Un autre blessé frontal, Grou..., qui a toujours habité le même quartier de Paris, ne sait plus se diriger à la sortie d'une bouche de métro dont les escaliers l'ont fait tourner plusieurs fois sur lui-même. « Le jour, dit-il, cela va tout seul, car je reconnais de suite les rues à l'aspect des maisons ou à leur largeur, ce dont je me souviens fort bien ; mais la nuit (ceci se passait avant l'armistice), je ne sais plus du tout où je suis, et si je ne retiens pas que le volet d'une devanture est fait de telle manière, où qu'un bec de gaz brille à un endroit déterminé, je ne puis me diriger et me trompe souvent de direction.

Spontanément, ce même blessé avait remarqué que lorsqu'il était couché les yeux fermés dans son lit, il ne pouvait dire s'il regardait le mur ou la ruelle, ce qui ne lui arrivait jamais avant sa blessure.

En règle générale, cependant, les blessés ne signalent pas spontanément

ces troubles, il faut les mettre sur la voie pour qu'ils décrivent tous ces petits faits, souvent très démonstratifs.

***

Par contre, il existe toute une catégorie de blessés frontaux chez qui l'interrogatoire le plus minutieux ne peut déceler aucun désordre ; il faut avoir recours à une épreuve spéciale destinée à mettre en évidence les ***troubles de l'orientation fine***. On se place avec le sujet à examiner dans une chambre noire ou dans une pièce dont les sources de chaleur et de lumière sont disposées de telle manière qu'elles ne peuvent, au travers des paupières closes, donner une indication du sens dans lequel on se trouve.

On convient alors des termes par lesquels seront désignés chacun des quatre murs de la pièce. « Nous nommerons ceci le mur de la table, ceci le mur du lit, etc. » Après s'être assuré de l'identité des termes employés (et ceci est vite fait, car les blessés, dont la mémoire est demeurée bonne, retiennent facilement les noms), on bande les yeux du sujet à examiner.

On le fait alors tourner sur lui-même, lentement, dans un sens, puis dans l'autre ; on le fait même marcher en cercle pendant que l'examinateur se déplace lui-même de manière à éviter de donner des indications par le son de sa voix.

Après plusieurs rotations, on arrête le sujet devant un des murs, et on lui demande de dire quelle partie de la pièce il regarderait si on lui débandait les yeux. Chez un sujet sain, on ne note jamais d'erreur, même si la rotation a été rapide et contrariée, même trois et quatre fois ; par contre, un blessé atteint d'une lésion profonde des lobes frontaux, hésite à répondre, et souvent déclare qu'il ne peut dire dans quelle direction il regarde, ou bien, s'il le dit, répond à tort et à travers ; il est très étonné, le bandeau enlevé, de regarder le mur auquel il était persuadé de tourner le dos.

***

On voit par de tels faits ce que nous entendons par troubles de l'orientation. Ceux-ci ne portent que sur l'***orientation en direction;*** jamais nous n'avons relevé l'existence de troubles dans l'évaluation de la profondeur ni dans la durée de temps. Si donc on peut qualifier ces troubles de « désorientation » il faut se garder de prendre ce terme au même sens que lorsqu'il est employé en psychiatrie. Dans ce dernier cas, en effet, les malades sont presque toujours désorientés dans le temps, avant de l'être dans l'espace.

« L'orientation dans le temps est beaucoup plus facile à perdre, tout le monde le sait, que l'orientation dans le monde extérieur. » « On peut donc mettre ces désorientations sur le compte de plusieurs éléments patholo-

giques : perte de la mémoire, perte de l'attention par inertie indifférente sous-jacente (1). » Or, nos blessés, sont, à l'opposé de cette description, très attentifs ; leur mémoire est bonne, la preuve en est qu'ils exécutent très correctement les épreuves les plus compliquées, et retiennent tous les points de repère d'un chemin, très aisément. Enfin, nous le répétons, nous n'avons jamais relevé chez eux la moindre trace de désorientation dans le temps.

***

Les expériences de recherche du sens de l'orientation dans ses manifestations les plus fines, on été faites par nous, telles que nous les décrivons plus haut, non seulement chez des individus sains de tout âge, mais encore chez un grand nombre de blessés du crâne, pariétaux ou occipitaux, ainsi que chez les hémiplégiques par plaie cérébrale. Jamais nous n'avons relevé d'erreur ; et si par hasard, le terme employé par le sujet était ambigu, dès qu'on enlevait le bandeau des yeux du blessé, celui-ci reconnaissait la pièce et affirmait que l'endroit qu'il voulait désigner était bien celui en regard duquel il se trouvait.

Ces mêmes épreuves d'orientation ont été faites également chez des malades dont le sens des attitudes du membre inférieur était troublé ; malgré les difficultés que nous donnait l'existence d'un signe de Romberg souvent très accusé, il ne nous a pas semblé qu'il existât chez eux des troubles manifestes du sens de l'orientation.

***

Pour que des troubles d'orientation apparaissent chez un blessé du lobe frontal, il faut que la lésion soit profonde.

En effet, parmi les blessés de la région frontale, beaucoup ne présentent aucun signe de désorientation.

Mais, si l'on peut avoir un compte rendu opératoire très complet des interventions pratiquées sur eux, on remarque que, lors de la trépanation, la dure-mère était intacte, comme dans les observations VII, VIII, IX et X.

D'autres fois, la dure-mère étant ouverte, le chirurgien note que la plaie encéphalique est superficielle et ne semble pas se prolonger dans la profondeur (cf. observations XI et XII).

Par contre, chaque fois que le lobe frontal est profondément lésé, nous remarquons des troubles de l'orientation ; bien plus, ces désordres, qui s'échelonnent depuis les simples troubles de l'orientation fine jusqu'à l'imposibilité absolue de se diriger, semblent proportionnels à la profondeur de la blessure.

C'est ainsi que Gen... et Hu... avaient l'un une plaie transfixiante du

(1) Ph. Chaslin, *Sémiologie des maladies mentales*, p. 118 et 119, *passim*.

crâne, l'autre une lésion de volume comparable à celui d'une pomme. Pour l'un, la plaie d'entrée se trouvait un peu en avant de la zone rolandique droite, et la plaie de sortie dans la région sous-orbito-malaire du même côté; pour l'autre, la blessure était située dans la région fronto-temporale, du côté opposé. Chez ces deux blessés qui sont les plus grands désorientés observés par nous, il semble que la lésion, frôlant la circonvolution frontale ascendante respectée, ait labouré profondément toutes les autres circonvolutions frontales.

Chez Faid... et Grou..., la lésion est moins profonde. L'un présente une plaie de la grandeur de la paume de la main, à l'angle fronto-temporal droit ; l'autre fut blessé par une balle entrée dans la région fronto-temporale gauche et sortie au même niveau à droite. Il est donc bien certain que chez ces deux derniers blessés, la lésion est moins profonde, moins proche de la zone rolandique que chez les précédents. D'ailleurs les troubles de l'orientation sont moins prononcés, et il faut longuement interroger les malades pour les déceler.

Enfin, chez les autres blessés (obs. V et VI), le chirurgien mentionne non seulement l'ouverture de la dure-mère, mais encore l'expulsion d'une grande quantité de bouillie encéphalique ; chez tous ceux-là, nous avons trouvé les troubles de l'orientation fine, décelés par l'épreuve de rotation les yeux fermés.

Nous n'avons pu dépister aucun trouble du sens de l'orientation chez les blessés quand le rapport chirurgical mentionne l'intégrité de la dure-mère, ou une simple lésion de l'écorce frontale limitée à la superficie.

***

Le côté de la lésion, du moment qu'elle est profonde, importe peu dans l'apparition des troubles de l'orientation. Ceux-ci présentent en effet les mêmes caractères : que la lésion atteigne les deux lobes frontaux (obs. II et IV), ou le lobe droit (obs. I et III), ou le lobe gauche (obs. V et VI).

Dans les cas de lésion unilatérale, nous avons cherché dans l'épreuve de l'orientation fine, par pivotement les yeux fermés, quelle pouvait être l'influence du sens de la rotation ; celle-ci est nulle.

Chez ces blessés, en effet, les désordres sont les mêmes après giration les yeux clos dans un sens unique, du côté sain vers le côté lésé, ou *vice versa.*

***

Mais à côté de ces éléments positifs du syndrome, il faut insister sur les éléments négatifs et surtout sur l'absence de tout signe ou symptôme de lésion cérébelleuse. Tous nos blessés ont une réaction normale à l'épreuve calorique de Barany et au vertige voltaïque. Aucun d'eux n'a de troubles du sens musculaire ou des attitudes, aucun d'eux n'a tendance aux chutes les yeux fermés.

Quelques-uns d'entre eux, à la suite de leur blessure, présentent des crises épileptiques, mais nous ne croyons pas que l'épilepsie puisse être incriminée dans la genèse des troubles de l'orientation, d'autant que parmi les autres blessés du crâne atteints d'épilepsie traumatique, nous n'avons jamais relevé l'existence de troubles analogues. Il convient de remarquer également, dans nos cas, l'absence ou tout au moins la bénignité des troubles subjectifs si fréquemment constatés après les trépanations craniennes. Nos blessés, à l'encontre des autres, se plaignent fort peu de céphalées, vertiges ou éblouissements ; ils peuvent se pencher sans avoir de bouffées de chaleur au visage ; nous n'en avons pas trouvé pour qui les voyages en métro fussent pénibles au point d'être impossibles.

Peu d'entre eux se plaignent de leur mémoire ; tous les examens prouvent d'ailleurs que celle-ci est bonne, et Gen..., un de nos plus grands désorientés, s'était forgé un alphabet très compliqué afin de pouvoir signaler ses repères, sans les désigner à la malice de ses camarades qui s'amusaient à les lui détruire. On ne peut trouver de déficit, dans cet ordre d'idées, que dans la retenue des noms propres, pour laquelle nos sujets sont peu brillants.

Et cependant les noms des rues semblent bien gravés dans leur mémoire, car à tous ceux qui habitaient Paris avant la guerre, nous avons pu faire faire de tête des itinéraires compliqués. Si, par hasard, un des points de l'itinéraire les amenait à une rue qui s'étendait à droite et à gauche, tous insistaient sur la nécessité de la prendre dans tel sens : on sentait bien que là était pour eux la grosse difficulté. Bien plus, souvent, ils miment du bras le côté duquel ils doivent tourner et l'un d'eux nous disait : « Voyez-vous, voici un itinéraire que je connais par cœur, que je faisais chaque matin avant la guerre, et que je fais encore souvent sans hésitation dans la journée ; eh bien ! il m'est arrivé de me tromper la nuit, car il m'est impossible de me rendre compte dans l'obscurité si je tourne à gauche ou à droite. »

***

Il semble que l'on puisse expliquer anatomiquement les désordres des centres nerveux qui entraînent à coup sûr l'apparition du syndrome de désorientation. On peut penser en effet que les lésions profondes du lobe frontal, atteignent à son point le plus rétréci le bouquet des fibres d'association qui partent de ce lobe, pour se rendre aux diverses parties du cerveau, notamment aux zones rolandiques, occipitales et temporales en formant le cingulum et le faisceau unciforme.

On peut admettre que ce faisceau, étant atteint, on obtient le syndrome total de désorientation, mais plus ou moins accusé ; au contraire, une lésion de l'écorce frontale n'atteignant que l'origine de quelques-unes de ces fibres, n'entraînerait que des phénomènes de désorientation partielle, trop minimes pour être décelés. Il y aurait là un fait comparable à ceux qui se passent dans le domaine moteur : une plaie minime de l'écorce rolandique entraî-

nant une monoplégie, alors qu'une lésion de la région motrice de la capsule interne, si petite soit-elle, entraîne toujours une hémiplégie.

Quoi qu'il en soit, nous pensons qu'*il existe un syndrome de désorientation dans l'espace, à la suite des plaies du lobe frontal*, que celles-ci intéressent ou non les deux lobes frontaux, ou l'un d'eux seulement, tout en respectant les zones motrices. *Ce syndrome n'apparaît que lorsque la lésion est assez profonde pour atteindre la majeure partie des fibres émanant ou se rendant à l'écorce des circonvolutions frontales.*

OBSERVATIONS

A. — Troubles de l'orientation très prononcés.

Obs. I. — Blessé observé d'abord dans le service de M. Lecène, par M. Bouttier, et ensuite par nous à la Salpêtrière.

Gen..., blessé le 31 mai 1917.

Note opératoire de M. Lecène : « Séton ayant traversé le lobe frontal droit. Grosse lésion de ce lobe (abondant écoulement de matière cérébrale et de sang par la plaie, lors de la trépanation, moins de vingt-quatre heures après l'accident). La balle est entrée juste en avant de la région rolandique droite pour sortir par la région malaire droite en faisant éclater le maxillaire supérieur.

Aucun trouble du côté des réflexes ou de la force musculaire, aucun trouble d'ordre cérébelleux.

Le projectile en passant, a lésé le fond de l'œil, d'où cécité droite.

Le blessé déclare ne ressentir aucun des troubles subjectifs habituellement rencontrés chez les trépanés. Il a présenté une seule crise épileptique consécutivement à sa blessure.

Les phénomènes de désorientation sont très marqués, MM. Logre et Bouttier le font remarquer et écrivent la note suivante : « Le trouble de beaucoup le plus important est représenté par une véritable désorientation sans symptôme labyrinthique et sans que l'examen séméiologique permette de déceler de symptôme cérébelleux. Il n'existe pas non plus de troubles apraxiques. »

Quand on demande au blassé d'exécuter un acte compliqué : aller à la porte, l'ouvrir, sortir, faire trois pas dehors, revenir, frapper trois coups, attendre qu'on lui dise : « Entrez », et entrer, il exécute bien l'ordre, malgré une légère hésitation lorsqu'il se trouve dehors, laquelle est due sans doute à un certain degré de désorientation.

Mais, vient-on à lui demander une épreuve qui porte uniquement sur le sens de l'orientation, il lui est absolument impossible de l'exécuter. Exemple : aller d'une salle à une autre où il habite. Le blessé sort de la salle dans laquelle il se trouve, et une fois arrivé dehors, il hésite pour savoir s'il doit tourner à droite ou à gauche. Tourne en général plutôt du bon côté, mais hésite. Dès qu'il voit une porte, entre dans la salle correspondante, regarde autour de lui, fait au bout de quelques instants un geste de mécontentement et d'impatience, puis sort sans rire, en conservant toute sa dignité et d'une façon presque automatique. Arrivé dans le couloir il n'hesite plus, prend la bonne direction, se dépêche comme s'il avait peur de perdre en route la notion de son orientation, et dès qu'une porte se présente, l'ouvre et entre dans la salle qui n'est pas la sienne, pour recommencer la manœuvre precédemment décrite. Une fois qu'il est dans la salle, il ne peut même pas retrouver son lit et va se coucher quelquefois dans le lit de ses camarades.

Quand on précise les moyens par lesquels il arrive à retrouver son lit dans sa salle, on se rend compte qu'il y arrive seulement en cherchant son voisin de lit :

je suis à côté de Picon (ce qui est exact), et mon lit est le troisième à gauche en entrant. Il n'y a que par ce moyen qu'il commence à se retrouver et à s'orienter. Il lui est donc nécessaire de substituer à l'automatisme normal d'orientation, dans une pièce déjà connue, toute une série de remarques qui exigent un long effort de mémoire et un enchaînement rigoureux des images.

A la Salpêtrière, cinq mois après la blessure, Gen... présente des troubles de l'orientation tout aussi prononcés et nous les avons décrits (page 4) ; le blessé n'a eu qu'une seule crise épileptique et ne se plaint d'aucun trouble subjectif : « Je suis très bien et veux m'en aller. »

Obs. II. — Blessé opéré par M. Lecène. Observation prise à Épernay par M. Bouttier, ensuite à la Salpêtrière par nous-même.

Hu..., blessé le 12 septembre 1917, par coup de pied de cheval dans la région frontale antérieure gauche.

Rapport opératoire : « Excision de la plaie cutanée qui est contuse, embarrure avec esquilles, on enlève toutes les parties osseuses enfoncées, on agrandit l'orifice dure-mérien qui a été créé par l'esquille : le lobe frontal présente un foyer d'attrition cérébrale ou hématome du volume d'une petite pomme. Ablation de ce caillot, réunion de la dure-mère, etc., guérison opératoire. » Aucun symptôme de lésion du système nerveux, mais syndrome très marqué de désorientation. Ce blessé est le héros de la scène narrée plus haut (page 5). Plus tard le syndrome s'est fort amélioré, le blessé retrouve son lit, ne se perd plus, mais à l'épreuve de rotation les yeux fermés, il fait des erreurs neuf fois sur dix. Ces derniers troubles ne s'étaient pas améliorés un an après la blessure. Jamais Hu... n'a eu de crises épileptiques. Il ne se plaint que de céphalées.

B. — Troubles peu prononcés de l'orientation.

Obs. III. — Faid..., blessé le 27 août 1916 par éclat d'obus, a été trépané le surlendemain et présente une large plaie impulsive et battante à l'angle fronto-temporal droit, de la dimension d'une petite paume de main. La plaie est profonde, et les téguments s'enfoncent de plusieurs centimètres à son niveau (pl. I).

Le blessé ne présente aucune perturbation des réflexes, de la motricité et de la sensibilité. Il ne se plaint d'aucun trouble subjectif, ni céphalées, ni vertiges, ni éblouissements, mais il a parfois la sensation de mouches volantes devant les yeux. Le blessé retrouve bien sa salle et son lit, toutefois il se perd la nuit dans son quartier et ne peut rentrer dans son appartement sans lumière.

Ces troubles ont été signalés page 5. En outre, lors de la recherche de l'orientation fine les yeux fermés, toutes les réponses sont erronées.

Obs. IV. — Grou..., blessé le 7 mai 1917 par une balle qui a labouré profondément le lobe frontal en entrant dans la région fronto-temporale gauche pour sortir dans la même région à droite. Une partie du projectile était restée dans l'encéphale et occasionnait une suppuration persistante ; tarie après trois interventions chirurgicales (pl. I).

Ce blessé n'a jamais présenté aucun trouble moteur ni cérébelleux. Les réflexes sont égaux et normaux. La sensibilité intacte. Les troubles de l'orientation ont été signalés page 5. En outre, lors de la recherche de l'orientation les yeux fermés, Grou... fait trois fautes sur quatre épreuves. Le blessé présente de fréquentes crises épileptiques depuis son accident. Il ne se plaint que de mouches volantes, supporte le bruit et a pu reprendre son métier de mécanicien.

C. — Troubles de l'orientation fine, décelables uniquement par l'épreuve de rotation les yeux fermés.

Obs. V. — Blessé observé par M. Bouttier, à Épernay, puis par nous à la Salpêtrière.

Dar..., blessé le 12 novembre 1917, par éclat d'obus pénétrant dans la région temporale gauche pour aller s'arrêter contre la faux du cerveau du côté droit, au-dessus de la voûte orbitaire, à 6 centimètres de l'angle orbito-nasal supérieur, d'où il n'a pu être extrait, malgré une trépanation faite dans ce but.

Le blessé ne se plaint que de céphalées, sans vertiges ni nausées, il ne présente aucun trouble d'ordre neurologique, son orientation spontanée est parfaite, cependant toutes les réponses sont erronées lors de la recherche de l'orientation les yeux fermés. Pas de crises épileptiques.

Obs. VI. — Blessé observé par M. Bouttier, à Épernay, puis par nous à la Salpêtrière.

Gau..., blessé le 18 mars 1918, a reçu un éclat d'obus dans la région frontale antérieure gauche. M. Lecène l'opère immédiatement et note : « Issue copieuse de matière cérébrale dans la région frontale antérieure ; guérison rapide... ce blessé pourrait être pris comme type de la simplicité des suites neurologiques et opératoires dans certaines plaies pénétrantes du crâne. »

Plus tard, malgré une large plaie impulsive et battante, s'étendant de la ligne médiane jusqu'au-dessus du sourcil gauche, Gou... ne présente aucun trouble de la mémoire ; sa force musculaire, sa sensibilité et ses réflexes sont normaux ; pas de troubles d'ordre cérébelleux. Pas de troubles subjectifs. L'orientation est parfaite, mais fait défaut dès que les yeux sont fermés. A l'épreuve de rotation, toutes les réponses sont erronées. Pas de crises épileptiques.

D. — Orientation intacte après blessure de la région frontale, n'intéressant pas la dure-mère ou ne touchant que superficiellement le cerveau.

Obs. VII. — Blessé observé par M. Bouttier, à Épernay, et ensuite par nous à la Salpêtrière.

Dup..., blessé le 8 octobre 1917 dans la région médio-frontale, est opéré par M. Lecène : « Excision de la plaie contuse, embarrure déprimant la dure-mère qui n'est pas ouverte ; ablation de la partie de l'os qui est enfoncée, et d'un gros caillot extra-dural.

A notre examen, le blessé présente une brèche cranienne impulsive, dont il accuse la sensation de battement. Le blessé se plaint de céphalées, de vertiges, surtout très accusés quand il baisse la tête, il ne peut voyager en métro, tant les éblouissements sont fréquents.

Aucun trouble objectif d'ordre neurologique. Aucun trouble de l'orientation, même les yeux fermés. Pas de crises épileptiques.

Obs. VIII. — Blessé observé par M. Bouttier, à Épernay, puis par nous à la Salpêtrière.

Dun..., blessé le 14 août 1918 par éclat d'obus dans la région frontale gauche, est opéré par M. Lecène le lendemain : « Vaste plaie contuse de la région frontale gauche par éclat d'obus. L'éclat a été arrêté par le casque et n'a pas pénétré profondément. Excision de la plaie irrégulière et contuse. Ablation de plusieurs esquilles et d'une embarrure : l'éclat, superficiel, ayant été retiré à l'ambulance. La dure-mère n'est pas ouverte, mais il existe un hématome extra-dural du volume d'une grosse noix. Ablation de cet hématome. Guérison. »

Résumé des observations.

Nos	RÉGION FRONTALE INTÉRESSÉE	ÉTAT de la DURE-MÈRE	PROFONDEUR de la BLESSURE CÉRÉBRALE	TROUBLES MOTEURS sensitifs et cérébelleux	TROUBLES SUBJECTIFS	CRISES ÉPILEPTIQUES	ORIENTATION
I......	D.	Ouverte.	Transfixion très profonde.	Néant.	Absents.	Une seule.	Désorientation spontanée très prononcée en plein jour.
II.....	G.	—	Hématome du volume d'une pomme.	—	Légères céphalées.	0	
III....	D.	—	Très profonde.	—	Absents.	Nombreuses.	Désorientation spontanée la nuit ou les yeux fermés.
IV.....	D. G.	—	Transfixion profonde.	—	Absents.	Nombreuses.	
V......	D. G.	—	Très profonde.	—	Légères céphalées.	0	Orientation spontanée parfaite. Désorientation décelable seulement par l'épreuve de rotation les yeux fermés.
VI. ...	G.	—	Profonde.	—	Absents.	0	
VII ...	D. G.	Intacte.	Pas de plaie.	—	Très prononcés : céphalées, vertiges, éblouissements.	0	Aucune trace de désorientation.
VIII...	G.	—	—	—	Très prononcés : céphalées, vertiges, éblouissements.	Crises jacksoniennes disparues.	
IX	D.	—	—	—	Très prononcés : céphalées, vertiges, perte de mémoire.	0	
X.....	D. G.	—	—	—	Très prononcés : céphalées, vertiges, sifflements.	0	
XI. ...	D.	Ouverte.	Superficielle.	—	Absents.	0	
XII...	D.	—	En séton superficiel.	—	Absents.	0	

Ce blessé a eu quelques crises jacksoniennes immédiatement après l'intervention, mais ces crises sont disparues dans la suite. Aucun trouble objectif de lésion du système nerveux, aucun trouble de l'orientation, même les yeux fermés, mais troubles subjectifs très prononcés : vertiges en se relevant, céphalées, éblouissements, vaso-dilatation de la face, sifflements de l'oreille gauche.

Obs. IX. — Blessé observé par M. Bouttier, à Épernay, puis par nous à la Salpêtrière.

Meu..., blessé dans la région frontale droite par une grenade non éclatée, le 3 septembre 1917. A été opéré par M. Lecène, qui constate un enfoncement de la table interne avec hématome extra-dure-mérien. La dure-mère est intacte.

On ne constate chez lui aucun signe objectif de lésion du système nerveux, non plus qu'aucun trouble de l'orientation même les yeux fermés. Par contre, les troubles subjectifs sont très prononcés : céphalées, surtout le jour, perte de la mémoire portant principalement sur les lectures. Ce malade ne peut supporter la trépidation. Pas d'épilepsie.

Obs. X. — Cuz... a été blessé en juillet 1918 et présente une grande brèche de trépanation dans la région médio-frontale. Son billet d'hôpital mentionne que la dure-mère est intacte. Ce blessé ne présente aucun signe objectif de lésion du système nerveux. Il s'oriente bien, même les yeux fermés. Il se plaint de troubles subjectifs très prononcés : céphalées, vertiges, éblouissements ; pas de crises épileptiques.

Obs. XI. — Blessé observé par M. Bouttier, à Épernay, puis par nous à la Salpêtrière.

Bru... a été blessé le 29 septembre 1917 par éclat d'obus entré dans la région frontale droite. M. Lecène note que le projectile entame le cortex cérébral, pour aller se loger sur la voûte orbitraire qu'il fissure à 4 centimètres du rebord orbitaire. Cécité de l'œil droit consécutive. Aucun trouble d'ordre sensitif, cérébelleux ou pyramidal. Les troubles subjectifs sont peu prononcés. Il n'existe pas de phénomènes de désorientation, même les yeux fermés. Il faut remarquer que le projectile qui a lésé une grande partie de la portion antérieure du lobe frontal droit, n'a certainement pas atteint la région profonde interne de ce lobe.

Obs. XII. — Blessé observé par M. Bouttier, à Épernay, puis par nous à la Salpêtrière.

Par... ben R..., blessé le 3 septembre 1917 par un éclat de grenade. A été opéré par M. Cleisz, le même jour, pour une plaie de la région latéro-frontale droite d'où il s'écoule de la matière cérébrale. Un fragment métallique non profondément situé est enlevé.

A la suite de cet accident, Par... ne présente aucun trouble objectif du système nerveux. Pas de troubles subjectifs, son orientation est bonne autant que l'on en peut juger, car il parle mal le français.

II

LES ZONAS DE LA FACE

ZONA DU TRIJUMEAU
ET ZONA DU NERF FACIAL OU ZONA OTITIQUE

PAR

J.-A. SICARD, H. ROGER et A. VERNET

(Centre de Neurologie et d'Otologie de la 15e Région.)

Nous avons eu l'occasion d'examiner un certain nombre de zonas de la face avant et pendant la guerre et il nous a semblé que les classifications des herpès zoster de la face prêtaient à confusion et demandaient plus de clarté nosologique.

***

Il n'est pas besoin de rappeler, depuis les travaux de Head et Campbel, que la lésion du zona se localise à un groupe ganglionnaire du système cordonal postérieur et à leurs racines correspondantes. Mais une notion dont les traités classiques ne parlent pas et qui nous paraît cependant avoir de l'importance tant au point de vue pathogénique que nosologique est la propagation fréquente *de la lésion zostérienne au système sympathique, ganglions et filets sympathiques connexes.*

Cette conception de l'atteinte simultanée du ganglion radiculaire et du ganglion sympathique se fonde sur certains signes cliniques.

C'est ainsi que dans le zona brachial inférieur, celui qui frappe les VIIe, VIIIe cervicales et Ire dorsale (racines de Klumpke-Dejerine), il n'est pas rare de voir apparaître le syndrome de Claude Bernard-Horner.

C'est ainsi également que les douleurs post-zostériennes affectent des caractères et des modalités bien spéciales, témoignant de l'association sympathique. Ces douleurs rappellent le type causalgique, et l'on sait que la causalgie relève d'une réaction sympathique. L'algie post-zostérienne est faite de sensations multiples influençables par les changements hygrométriques, sensations de contusion, de meurtrissure, de cuisson, de brûlure continue avec hyperesthésie cutanée, parfois de broiement, de morsure ; toutes perversions sensitives ou paresthésiques à allure paroxystique qui sont l'apanage des douleurs du type causalgique, rebelles à toute thérapeutique. Or, par analogie, comme nous le rappelions plus haut, les travaux de guerre, principalement ceux de Meige et Bénisty, ont démontré le rôle primordial que jouait le système sympathique dans les causalgies à étio-

logie névritique périphérique. Les troubles vaso-moteurs qui précèdent l'éruption du zoster, les vésicules d'herpès, les bulles sont encore en faveur de l'intervention du *sympathique radiculaire* et viennent apporter un appoint favorable à la théorie du zona ganglio-radiculo-sympathique.

Ce qui paraît vrai pour le zoster du thorax et des membres doit l'être aussi pour les zonas de la face. Mais ici une difficulté anatomique se présente. Tandis que les segments du thorax et des membres sont correctement ordonnancés en tranches métamériques, le développement ontogénique et philogénique a surpris les métamères supérieurs, renflés en vésicules, de la moelle allongée et du cerveau et les a remaniés, provoquant,

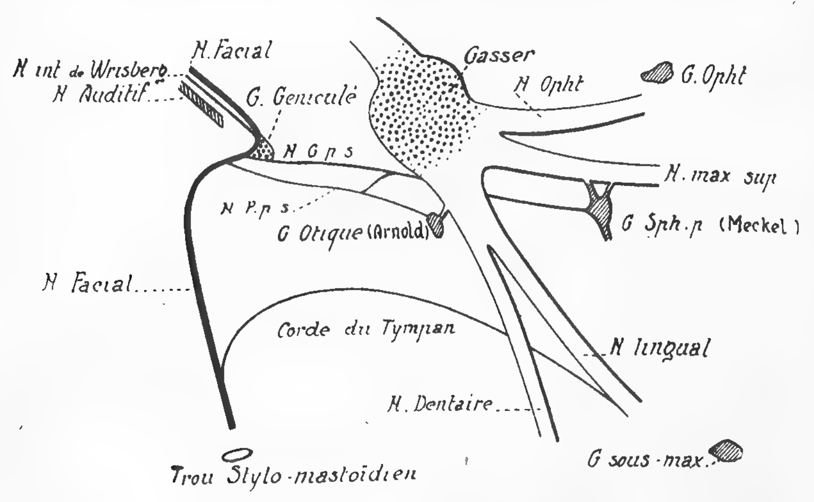


Fig. 1.

A gauche est représenté le canal pétreux avec ses trois nerfs : facial, Wrisberg et auditif, et le ganglion géniculé. La lésion zostérienne du ganglion géniculé peut s'étendre dans sa forme grave à ces trois troncs nerveux, provoquant ainsi des réactions cliniques adéquates (névrodocite).

A droite, le trijumeau avec son ganglion de Gasser et son système de ganglions sympathiques. La lésion zostérienne peut frapper le ganglion de Gasser et les ganglions sympathiques, provoquant également les troubles cliniques tributaires.

à leur niveau, une désharmonie de voisinage entre les éléments nerveux de types différents : sympathique, sensitif et moteur.

* * *

Au *nerf trijumeau* (ou plutôt au nerf quadrijumeau puisque aux trois racines sensitives de la Ve paire s'allie une autre racine motrice) est annexé le ganglion de Gasser, du système radiculo-cordonal postérieur. Les autres ganglions dits ophtalmique, sphéno-palatin et otique appartiennent au groupe sympathique et sont eux-mêmes sous la dépendance du gros ganglion cervical sympathique supérieur. Il y a donc bien désharmonie du voisinage entre les éléments du système sympathique et les fibres sensitivo-motrices, mais la Ve paire, au total, forme un tout complet, un petit organite bien agencé dans son autonomie motrice, sensitive et sympathique.

Au contraire, *le nerf facial* s'affirme presque uniquement par sa racine motrice. Sa racine sensitive, d'après les auteurs classiques, est constituée par le nerf intermédiaire de Wrisberg, qui se jette, au cours de son trajet intrapétreux, dans le ganglion géniculé. Bien peu de filets sensitifs dépassent ce ganglion au delà du dernier segment périphérique de l'aqueduc pour venir s'intriquer avec les filets moteurs du tronc du facial. C'est à ce

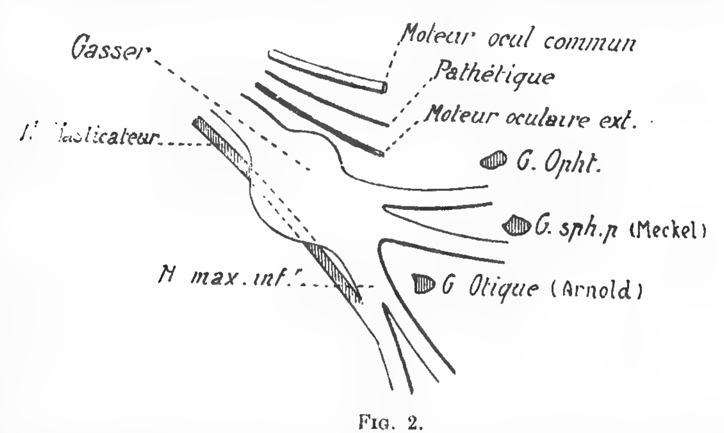


Fig. 2.

La lésion du ganglion de Gasser peut dans sa forme grave s'étendre au nerf masticateur et aux nerfs moteurs oculaires, provoquant ainsi les troubles de fonction masticatrice et visuelle (diplopie).

petit lot de filets sensitifs, que, d'une part, serait dévolue la formation de la corde du tympan participant avec le nerf lingual, branche du trijumeau, à l'innervation sensitivo-sensorielle de la partie antérieure, de la langue, et que, d'autre part, serait due la constitution d'un bouquet sensitif innervant, d'après Ramsay Hunt, la surface cutanée de peu d'étendue du conduit auditif externe et de l'intérieur du pavillon de l'oreille. Cette surface sensitive est tout à fait limitrophe de celle du territoire cutané trigémellaire desservi par le nerf auriculo-temporal, mais ne se confond pas avec elle et reste indépendante de l'innervation de la Ve paire.

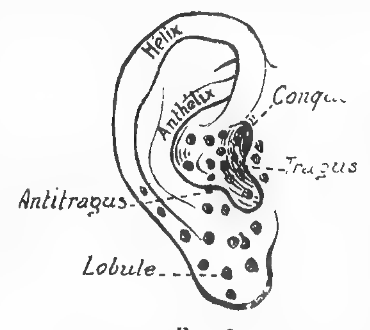


Fig. 3

Vésicules de zona distribuées sur un territoire sensitif spécial, seul aboutissant des filets sensitifs du ganglion géniculé, d'après Ramsay Hunt.

Dans ce système motri-sensitif du nerf facial, on chercherait en vain l'homologue d'un ganglion sympathique puisque le ganglion géniculé est du type radiculo-postérieur et qu'aucun autre renflement à éléments sympathiques n'est annexé ***directement*** au nerf facial. Mais peut-être existe-t-il une connexion sympathique indirecte entre le nerf facial, le ganglion géniculé et les ganglions otique et sphéno-palatin du type sympathique?

Quoi qu'il en soit, en dehors de la branche sensitivo-sensorielle intra-

pétreuse de la corde du tympan et du bouquet sensitif de Ramsay Hunt, le nerf facial dans son trajet périphérique paraît ne contenir que des fibres motrices. En effet, au cours des nombreuses alcoolisations du nerf facial que nous avons pratiquées, dans l'espace pré-mastoïdien dans un but thérapeutique, vis-à-vis des hémispasmes faciaux, nous n'avons jamais constaté d'anesthésie dans le territoire périphérique du facial, même après avoir provoqué une paralysie motrice à peu près complète du nerf.

***

Ces considérations anatomo-physiologiques sur les nerfs de la Ve paire (nerf trijumeau) et de la VIIe paire (nerf facial) nous permettent de comprendre les différents types de zonas, généralisés ou partiels, ou encore associés, qui peuvent frapper le massif facial.

On pourrait ainsi grouper les manifestations zostériennes de la face dans le tableau suivant :

I. — *Zona du Trijumeau.*

1° *Zona total trigémellaire (sensitivo-sympathique).* — Les vésicules siègent sur le territoire des trois branches ophtalmique, maxillaire supérieur et maxillaire inférieur. De plus, il y a participation des *ganglions sympathiques.* Il existe donc de l'anesthésie cornéenne, des troubles pupillaires, myosis le plus souvent, de l'énophtalmie et de l'aplatissement de la joue ;

2° *Zona partiel trigémellaire.* — L'éruption est alors limitée à un ou deux des troncs des trijumeaux. Lorsque deux de ces troncs sont atteints il s'agit toujours de branches de voisinage : ophtalmique et maxillaire supérieur, ou encore maxillaire supérieur ou inférieur. Jamais nous n'avons noté l'atteinte zostérienne simultanée de deux des troncs nerveux distants, par exemple : ophtalmique et maxillaire inférieur, alors que la branche intermédiaire du maxillaire supérieur resterait indemne ;

3° *Zona associé trigémellaire.* — (Zona trigémellaire avec paralysie motrice oculaire ou masticatrice). Le voisinage des nerfs moteurs oculaires et du nerf masticateur au niveau du ganglion de Gasser explique l'association paralytique possible des branches nerveuses oculaires (moteur oculaire commun le plus souvent) et également la paralysie masticatrice qu'il faut savoir dépister, la lésion unilatérale du nerf masticateur n'entraînant qu'une désharmonie passagère de la fonction latérale masticatrice.

II. — *Zona du nerf facial ou du Canal Pétreux ou otitique.*

Ce zona mérite bien le nom d'*otitique* et non celui d'otique adopté par les traités classiques. Le qualificatif d'otique prête en effet à confusion à cause du terme homonymique de « ganglion otique » tout à fait étranger, du reste, à la région auriculaire, puisque ce ganglion otique est annexé au nerf maxillaire inférieur.

Le zona otitique frappe le ganglion géniculé. C'est la lésion zostérienne

géniculée qui, par son extension inflammatoire dans l'aqueduc pétreux, peut provoquer la réaction des nerfs de voisinage : facial, nerf intermédiaire de Wrisberg et auditif. Le tableau clinique est alors celui du zona otitique total. Ce zona total de l'aqueduc est un exemple de plus de l'histoire des funiculites que nous avons décrite (1) : compression inflammatoire d'un ou de plusieurs nerfs, dans un canal osseux, par conséquent à parois inextensibles.

1° *Zona otitique total.* — Les vésicules sont réparties au niveau du bouquet sensitif de Ramsay Hunt (pavillon de l'oreille et conduit auditif externe). L'atteinte au nerf de Wrisberg peut, par l'intermédiaire de la corde du tympan, agir sur la fonction sensitivo-sensorielle de la langue. La compression du nerf facial entraîne, en outre, une paralysie faciale et l'extension du nerf auditif provoque une diminution de l'acuité auditive et des troubles subjectifs auditifs variables ;

2° *Zona otitique partiel.* — La localisation zostérienne peut rester étroitement limitée au ganglion géniculé et n'entraîner qu'une éruption vésiculaire de la zone sensitive de Ramsay, avec de légers troubles auditifs.

III. — *Zona trigémello-facial.*

Ici, la réaction zostérienne atteint à la fois la Ve et la VIIe paire. Les systèmes gassérien et géniculé sont en cause. Le tableau clinique est celui d'une paralysie faciale avec bouquet vésiculaire de l'oreille (VIIe paire) et herpès sur le trajet antimuqueux d'une ou de plusieurs branches du trijumeau (V^e^ paire).

Le diagnostic de localisation pourra se parfaire avec plus de méthode et de précision par l'examen du liquide céphalo-rachidien, comme l'un de nous l'a montré avec M. Brissaud (2).

On sait qu'au cours du zona le liquide céphalo-rachidien est souvent modifié et présente de l'hypercytose-lymphocytique et de l'hyperalbuminose. Les culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens s'enfoncent dans l'aqueduc pétreux (VIIe paire) et baignent également le ganglion de Gasser (V^e^ paire). On comprend donc que le processus inflammatoire ganglionnaire puisse, suivant son intensité et son extension, provoquer la réaction du liquide céphalo-rachidien. Les faits cliniques nous ont appris que les zonas trigémellaires ou otitiques avec lymphocytose rachidienne, sont plus susceptibles que ceux troublant peu le milieu humoral rachidien, de susciter ultérieurement des reliquats rebelles d'algies post-zostériennes.

(1) SICARD. Névrodocites et funiculites vertébrales. *La Presse médicale*, 7 janvier 1918, n° 2.

(2) BRISSAUD et SICARD. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien au cours du zona. *Soc. méd. des Hôp.*, 15 mars 1901.

III

GOITRE EXOPHTALMIQUE HÉRÉDITAIRE ET FAMILIAL

PAR

SOUQUES et JACQUES LERMOYEZ

Communication à la Société de Neurologie de Paris
(Séance du 7 novembre 1918).

Nous avons eu, récemment, l'occasion d'observer quatre cas de goitre exophtalmique dans une même famille. Parmi les onze autres membres adultes de cette famille, trois, au dire de nos malades, étaient aussi atteints de maladie de Basedow. Nous arrivons ainsi au total important de 7 cas de goitre exophtalmique sur 16 personnes adultes, en trois générations. Ci-contre un tableau synoptique permet de saisir facilement la parenté qui unit ces divers cas. Nos quatre malades présentaient chacun un goitre exophtalmique à symptomatologie complète (pl. II).

***

OBS. I. — Jeanne W..., née M..., 41 ans, mariée, pas d'enfants. Dans les antécédents personnels nous relevons : une fièvre typhoïde à 3 ans, du somnambulisme vers l'âge de 12 ans, qui a cessé spontanément en un an, une pneumonie à 20 ans ; en 1897, un enfant mort-né, à la suite d'un accouchement laborieux ayant nécessité l'emploi du forceps.

Histoire de la maladie. — Depuis la guerre, la malade, très fatiguée, ayant dû assurer seule l'industrie de son mari mobilisé, a constaté chez elle, à une date qu'elle ne peut préciser, un changement de caractère : irritabilité, émotivité et sensibilité extrême. Le 30 janvier 1918, pendant le premier raid de gothas sur Paris, elle est prise, dans la cave où elle s'était réfugiée, sous l'influence d'une violente émotion, d'un tremblement intense et généralisé et de palpitations pénibles. Le lendemain et les jours suivants ; ce tremblement et ces palpitations cessent avec le repos, mais reparaissent à la suite d'une fatigue ou d'une émotion. Ils s'exagèrent, deviennent de plus en plus fréquents et enfin permanents. En même temps, elle maigrit, est très fatiguée, tombe souvent sans raisons et se relève difficilement. Son irritabilité et son émotivité augmentent.

A la fin de février 1918, la malade consulte un médecin qui lui trouve de l'exophtalmie et une hypertrophie du corps thyroïde. Il fait le diagnostic de maladie de Basedow et lui ordonne le traitement suivant : opothérapie ovarienne, hémato-éthyroïdine, régime déchloruré. Les urines sont examinées à cette époque et les examens répétés tous les mois : pas de sucre, pas d'albumine ou traces indosables.



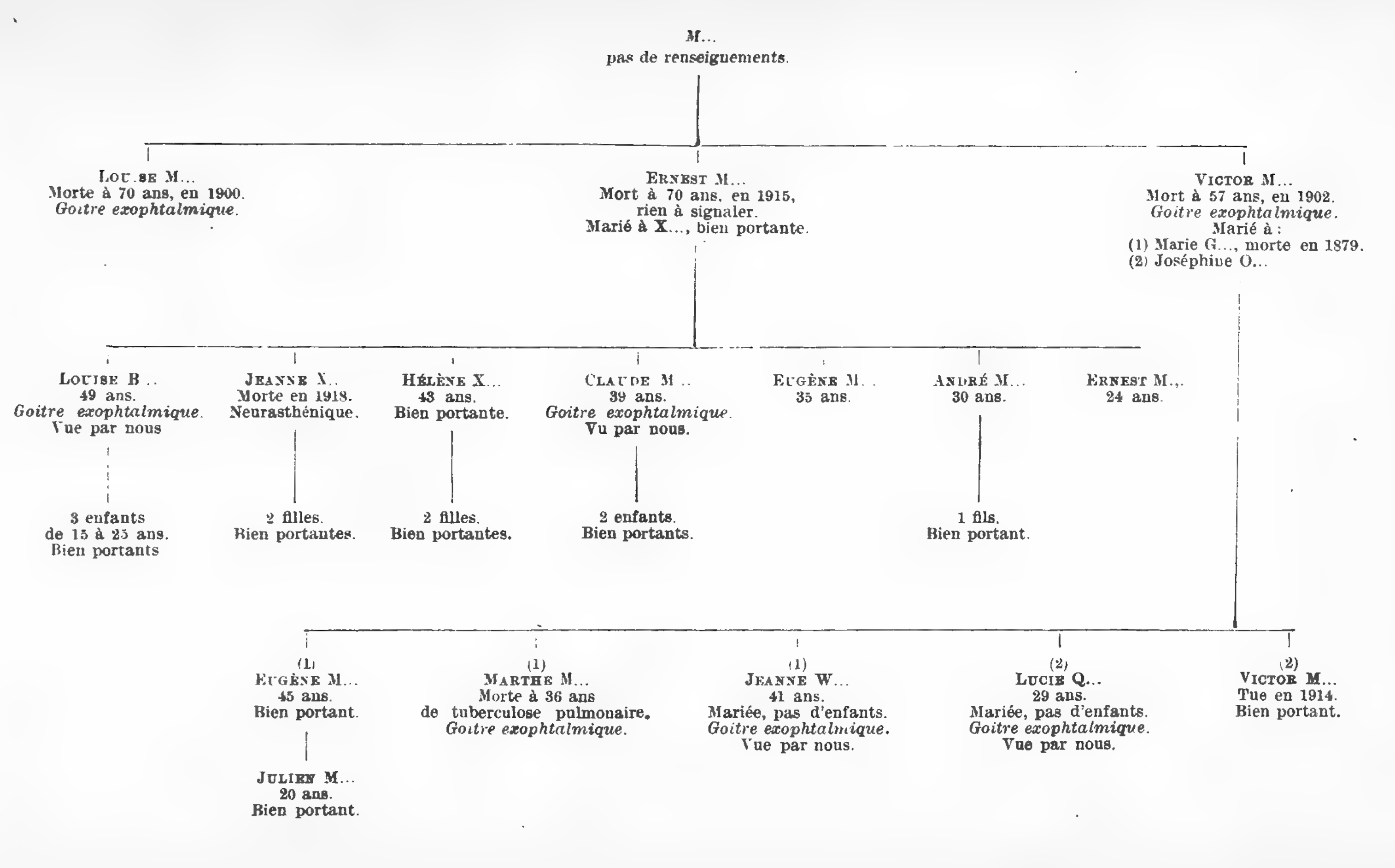
Obs. I Obs. II

Obs. III Obs. IV

GOITRE EXOPHTALMIQUE
HÉRÉDITAIRE ET FAMILIAL

(A. Souques et Jacques Lermoyez)

IMP. CATALA FRÈRES, PAR


M...
pas de renseignements.
LOUISE M...
Morte à 70 ans, en 1900.
Goitre exophtalmique.
ERNEST M...
Mort à 70 ans, en 1915,
rien à signaler.
Marié à X..., bien portante.
VICTOR M...
Mort à 57 ans, en 1902.
Goitre exophtalmique.
Marié à :
(1) Marie G..., morte en 1879.
(2) Joséphine O...
LOUISE B...
49 ans.
Goitre exophtalmique.
Vue par nous
3 enfants
de 15 à 25 ans.
Bien portants
JEANNE X...
Morte en 1918.
Neurasthénique.
2 filles.
Bien portantes.
HÉLÈNE X...
43 ans.
Bien portante.
2 filles.
Bien portantes.
CLAUDE M...
39 ans.
Goitre exophtalmique.
Vu par nous.
2 enfants.
Bien portants.
EUGÈNE M...
35 ans.
ANDRÉ M...
30 ans.
1 fils.
Bien portant.
ERNEST M...,
24 ans.
(1)
EUGÈNE M...
45 ans.
Bien portant.
JULIEN M...
20 ans.
Bien portant.
(1)
MARTHE M...
Morte à 36 ans
de tuberculose pulmonaire.
Goitre exophtalmique.
(1)
JEANNE W...
41 ans.
Mariée, pas d'enfants.
Goitre exophtalmique.
Vue par nous.
(2)
LUCIE Q...
29 ans.
Mariée, pas d'enfants.
Goitre exophtalmique.
Vue par nous.
(2)
VICTOR M...
Tue en 1914.
Bien portant.

Avec ce traitement, l'état de la malade s'améliore, les symptômes s'atténuent et elle reprend du poids. En août 1918, notre malade a une crise diarrhéique avec adynamie et fièvre, dit-elle ; elle s'en rétablit en trois semaines, mais, à la suite de cet incident, elle cesse son traitement ; le dérobement des jambes devient alors de plus en plus fréquent, des crises diarrhéiques surviennent sans écart de régime, à la suite d'une fatigue ou d'une émotion : c'est un besoin impérieux qui prend la malade surtout la nuit, sans douleurs abdominales. Les matières sont abondantes, séreuses, sans odeur.

Le 21 septembre 1918, elle vient nous consulter à la Salpêtrière. Elle se présente avec une émotivité extrême, de l'agitation, un tremblement intense et généralisé, de la congestion de la face ; elle se plaint de palpitations, d'oppression, de bouffées de chaleur au visage, de crises diarrhéiques quotidiennes mais atténuées, de polyurie. Elle accuse en outre un appétit considérable. Elle n'a pas eu ses règles depuis le 30 janvier 1918.

Nous lui trouvons (voir *fig. 1*) de l'exophtalmie modérée, avec pupilles égales, sans mydriase, des réflexes pupillaires normaux, de l'hypertrophie du corps thyroïde, plus marquée du lobe droit, du tremblement, de la tachycardie avec pouls régulier à 108, de l'éréthisme vasculaire avec battements carotidiens. La pression artérielle est de 16/8 au Pachon.

Les réflexes rotuliens sont normaux ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine ; la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

Obs. II. — Lucie Q..., née M..., demi-sœur (par le père) de Jeanne W..., 29 ans, mariée, pas d'enfants. Dans l'anamnèse, le seul fait intéressant est l'apparition en 1908 d'œdèmes, localisés à la face le plus souvent, survenant quelques heures après le repas, disparaissant spontanément en vingt-quatre heures et s'accompagnant d'urticaire. Ces troubles, d'abord passagers, s'étant exagérés en 1916, notre malade consulte un médecin qui diagnostique : anaphylaxie alimentaire et indique un régime, grâce auquel ils disparaissent. En avril 1918, à la suite d'un embarras gastrique, la malade se plaint de fatigue extrême, constate un amaigrissement marqué et un tremblement léger. Le médecin, lui ayant trouvé un peu d'œdème périmalléolaire, la traite par le régime hypochloruré, la théobromine, l'arséniate de soude. L'état reste stationnaire et Lucie Q... nous est amenée, par sa sœur, le 22 septembre 1918.

Nous constatons, alors, une émotivité très exagérée (tremblement, agitation, congestion de la face), de l'exolphtalmie (voir *fig.* 2), avec éclat du regard, pupilles égales sans mydriase, des réflexes pupillaires normaux, une hypertrophie modérée du corps thyroïde, un tremblement net et généralisé, une tachycardie très marquée (pouls un peu irrégulier à 130). La pression artérielle est de 16/8 au Pachon, les réflexes rotuliens normaux ; ni sucre ni albumine dans les urines. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang négative.

La malade se plaint seulement de son émotivité, de bouffées de chaleur au visage. Elle est mal réglée, voit peu et irrégulièrement.

Obs. III. — Louise B..., née M..., mariée, trois enfants, cousine germaine de Jeanne W... et de Lucie Q...

Bien portante jusqu'en 1903 : à cette époque, après son dernier accouchement, elle constate de l'exophtalmie et une grosseur à la face antérieure du cou. Cette grosseur augmente progressivement et atteint son maximum, il y a cinq ans, en 1913. En 1914, à la suite d'une grippe, elle voit son goitre augmenter de volume. Elle consulte un médecin qui diagnostique : goitre exophtalmique et lui conseille l'hémato-éthyroïdine. Grâce à ce traitement, son état s'améliore, l'exophtalmie et le goitre diminuent. En 1916, la malade cesse d'être réglée (elle l'était mal depuis 1900) et a des crises de diarrhée aqueuse, indolores, venant brusquement, sans écarts de régime, tous les deux ou trois mois, durant de deux à trois jours.

C'est seulement cette année que notre malade a remarqué son tremblement, qu'elle attribue aux émotions causées par le bombardement. Elle vient nous consulter en octobre 1918. Elle a cessé son hémato-éthyroïdine, il y a six mois.

Elle présente une hypertrophie considérable du corps thyroïde (voir *fig. 3*), beaucoup plus marquée du côté gauche, de l'exophtalmie légère avec pupilles égales, réagissant bien, sans mydriase et sans signe de Graefe, un tremblement très modéré mais net, de la tachycardie (pouls 124-130, un peu irrégulier), de l'éréthisme vasculaire avec battements carotidiens ; les réflexes sont normaux ; pression artérielle 18/11 au Pachon ; ni sucre, ni albumine dans les urines ; réaction de Bordet-Wassermann dans le sang négative.

Notre malade se plaint de palpitations augmentées par l'émotion et calmées par le repos, de crises de diarrhée, de sueurs abondantes surtout le matin, de crampes dans les mollets.

Obs. IV. — Claude M..., marié, deux enfants, frère de Louise B...

Dans les antécédents, aucune maladie sérieuse avant la guerre ; s'est toujours connu avec son exophtalmie et s'est livré jusqu'à 32 ans à tous les sports sans aucune gêne. En janvier 1915, troubles oculaires : amaurose passagère par crises d'une durée de deux à trois minutes ; le médecin consulté diagnostique : maladie de Basedow. En octobre 1915, versé dans l'auxiliaire pour goitre exophtalmique et blessure de la jambe droite par balle de shrapnell ; libéré en novembre 1915, reprend son travail, mais ne va pas bien : amaigrissement progressif. En juillet 1916, le malade a un anthrax, son médecin lui conseille de traiter sa maladie de Basedow. En octobre 1916, pleurésie purulente. Vient nous voir en octobre 1918.

Notre malade, qui ne s'est jamais soigné, se plaint seulement d'avoir un peu changé de caractère : il est devenu irritable. Il présente une exophtalmie des plus nettes (impossibilité de clore complètement les paupières, signe de Stellwag, pas de signe de Graefe, myosis avec réflexes pupillaires un peu faibles), une hypertrophie du corps thyroïde (voir *fig. 4*) égale des deux côtés : élargissement de la base du cou plutôt que tumeur, un tremblement net et une tachycardie modérée (pouls régulier à 90), de l'éréthisme vasculaire. Les réflexes rotuliens sont normaux ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

* * *

Telles sont les observations de nos quatre cas de goitre exophtalmique, héréditaire et familial. Les faits de ce genre sont assez rares, si nous en croyons les quelques courtes et incomplètes recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livrés.

Le plus souvent, l'hérédité similaire est transmise par les femmes ; dans notre observation de goitre exophtalmique héréditaire et familial, cette hérédité s'est transmise par les hommes : nos malades sont cousins germains par leurs pères.

Comment faut-il concevoir cette transmission héréditaire?

Il y a une quarantaine d'années, alors que le goitre exophtalmique était considéré comme une névrose, on invoquait l'hérédité névropathique pure et simple, que l'on considérait comme rarement similaire, le plus souvent dissemblable. On trouvait, parmi les ascendants, descendants ou collatéraux des basedowiens, des hystériques, des épileptiques, des neuras-

théniques ou des malades atteints de troubles mentaux ; et cela suffisait.

Depuis les travaux de Gauthier (de Charolles), qui a montré le rôle primordial du corps thyroïde dans la pathogénie du goitre exophtalmique, il nous semble que l'hérédité peut être considérée d'une façon différente. Actuellement, les partisans de l'hérédité nerveuse du goitre exophtalmique pourraient invoquer, il est vrai, l'influence du système nerveux sur les diverses glandes endocrines et sur le corps thyroïde en particulier. L'hérédité thyroïdienne nous paraît plus en rapport avec les conceptions actuelles sur la pathogénie du goitre exophtalmique. Il n'est pas plus difficile de concevoir l'hérédité glandulaire que l'hérédité nerveuse ou musculaire similaire, qui est évidente dans la maladie de Friedreich, dans l'amyotrophie Charcot-Marie, dans les myopathies, par exemple.

Quelle est la cause de cette hérédité?

Dès qu'on veut pénétrer plus avant dans le mécanisme de cette hérédité glandulaire, on se heurte aux obscurités que présentent les problèmes de l'hérédité morbide en général. Récemment, dans sa thèse, M. Schulmann cite un exemple de goitre exophtalmique familial, qu'il attribue à la syphilis héréditaire. Dans ses cinq cas, la réaction de Bordet-Wasserman était positive dans le sang. Assurément la syphilis est, parfois, à l'origine du goitre exophtalmique ; c'est elle, sans doute, qui peut expliquer la coexistence signalée du tabes et de la maladie de Basedow. Dans le goitre exophtalmique héréditaire et familial, il faudrait admettre l'existence d'une thyroïdite spécifique chez plusieurs membres d'une même famille ; cela n'est pas impossible, mais ces cas, à notre avis, ne doivent pas être la règle.

Pour nos malades, il est difficile d'invoquer la syphilis héréditaire : il faudrait, d'une part, remonter au grand-père, car ce sont des cousins germains, et, d'autre part, admettre une infection syphilitique héréditaire exclusivement thyroïdienne, dans trois générations successives, car nous n'avons trouvé aucun stigmate de syphilis héréditaire chez nos malades.

Nous croyons, donc, qu'il est plus logique d'admettre une prédisposition héréditaire, une fragilité thyroïdiennes rendant le corps thyroïde plus accessible, plus sensible aux diverses infections et intoxications.

BIBLIOGRAPHIE

1° Œsterreicher. *Zur Aetiologie des Morbus Basedowii* (*Wiener med. Presse*, 1884, n° 11, p. 336). Onze cas de goitre exophtalmique sur seize membres d'une famille, en trois générations, dont trois cas chez l'homme. Hérédité transmise par les femmes.

2° Cantilina. *L'hérédité du goitre exophtalmique* (*Lo Sperimentale*, mars 1884, p. 269-274). Quatre cas de goitre exophtalmique sur six membres d'une famille, en trois générations, dont un cas chez l'homme. Hérédité par les femmes.

3° Solbrig. (*Eod. loc.*) Une mère atteinte de maladie de Basedow, ayant plusieurs enfants dont un fils âgé de huit ans avec goitre exophtalmique.

4° Morrel-Mackensie. (*Eod. loc.*) Sarah P..., goitre exophtalmique, une sœur et une tante paternelle atteintes aussi de maladie de Basedow ; père et mère indemnes.

5° Savage. (*Eod. loc.*) Deux sœurs ayant un goitre exophtalmique.

6° LANDOUZY. (*In* thèse de Dejerine, 1886. *L'hérédité dans les maladies du système nerveux.*) Une sœur et un frère atteints de maladie de Basedow.

7° KRONTHAL. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 3 juillet 1893, n° 27.) Maladie de Basedow chez une enfant de douze ans et chez sa mère.

8° FRÆNKEL. (*Club médical viennois*, 24 janvier 1894.) Un père et deux filles atteintes.

9° SOTTAS. (*France médicale*, 1896, n° 33.) *Note sur le goitre exophtalmique familial.* Une mère, deux filles et une petite-fille atteintes de maladie de Basedow. Hérédité par les femmes.

10° DANIEL-R. BROWER. (*The Chicago medical Recorder*, avril 1918.) Sur six enfants d'une même famille quatre sont atteints de goitre exophtalmique.

11° HENRY MEIGE et FÉLIX ALLARD. (*Revue de Neurologie*, 1900, p. 225.) *Maladie de Basedow héréditaire avec œdème des paupières et tendance au sommeil.* Une mère et une fille atteinte de goitre exophtalmique avec association de myxœdème.

12° DUBREUIL-CHAMBARDEL. (*Province médicale*, 25 mai 1907.) *Un cas de maladie de Basedow héréditaire accompagnée descoliose héréditaire.* Quatre cas sur huit membres d'une famille, en trois générations.

13° M. NICOLL. (*New-York Academie of Medecine.* Section on Pediatrics, 11 mars 1909. *Medical Record*, 17 avril 1909.) Un cas de goitre exophtalmique chez une fillette de dix ans, dont le père a de l'exophtalmie et du tremblement, et un frère de l'exophtalmie et de la tachycardie.

14° DIEULAFOY. (Cité par SAINTON. *Journal médical Français*, 15 mars 1913.) Six cas de goitre exophtalmique dans une famille, en trois générations.

15° RAILLIET (de Reims). (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* 24 avril 1914.) *Goitre exophtalmique chez un enfant de sept ans. Hérédité similaire :* père basedowien.

16° SCHULMANN. (*Thèse de Paris*, 1916. *Le goitre exophtalmique syphilitique.*) Famille P..., onze enfants, cinq cas de goitre exophtalmique.

17° ZELENER. (*In* thèse Schulmann.) Une mère et ses trois enfants atteints de maladie de Basedow.

IV

LA MÉTHODE DE LHERMITTE POUR LA COLORATION DU TISSU NÉVROGLIQUE

ESSAI SUR DES COBAYES

PAR

A.-L. SKOOG, M. D.

Professeur adjoint des maladies nerveuses et mentales à Kansas City (États-Unis).

L'objet de cette note est de rapporter le résultat de mes essais afin d'obtenir, avec la méthode de Lhermitte, une coloration des cellules et fibrilles névrogliques dans le tissu du système nerveux central des cobayes.

Nos connaissances des éléments névrogliques restent plus incertaines que celles de tous les autres tissus nerveux. Cette incertitude tient à la technique des colorations.

Grâce à la méthode de M. Lhermitte, nous avons un procédé de coloration pratique qui donne un bel aspect bien différencié de toutes les cellules et fibrilles névrogliques, les autres tissus restant clairs ou peu visibles. L'auteur de cette méthode insiste sur une technique qui ne laisse aucune couleur excepté dans l'élément névroglique. Néanmoins, il y a d'autres éléments colorés, par exemple les leptoméninges et quelques tuniques internes des vaisseaux ; mais on peut les distinguer aisément par leur teinte et leur morphologie. Les tissus qui n'appartiennent pas aux différents types de névroglie prendront une teinte ou une nuance bleuâtre.

Nous avons plusieurs méthodes bien connues pour colorer les éléments névrogliques, mais chacune a ses revers. Quelques méthodes nuanceront seulement la jeune névroglie. Les autres sont utilisées seulement pour les tissus durcis dans un liquide après la mort. Il y a des méthodes qu'il faut utiliser seulement chez certains animaux.

La méthode de Lhermitte est particulièrement avantageuse pour montrer les éléments névrogliques dans les altérations pathologiques du système nerveux central. Il est indispensable de durcir et de fixer dans une solution de formol, pendant trois ou quatre jours. On peut d'ailleurs laisser le tissu dans la solution pendant plusieurs années ; la coloration donnera le même résultat. La méthode est rapide. Des préparations bien colorées peuvent être obtenues une semaine après la mort. De plus, cette méthode est simple, tandis que d'autres sont si compliquées que l'on s'expose à des erreurs.

La méthode de Lhermitte sert surtout à colorer la névroglie humaine,

et aussi les tissus névrogliques des singes, rhesus et cynocephalus. J'ai obtenu aussi des préparations passablement colorées chez le lapin. Mais les cellules et fibrilles névrogliques sont moins nombreuses que chez l'homme et le singe.

Convaincu que la méthode de Lhermitte est de grande valeur pour mettre en évidence le tissu névroglique de quelques animaux, je me suis demandé pourquoi cette méthode ne donnait pas les mêmes résultats quand on l'applique aux tissus nerveux du cobaye. M. Lhermitte m'avait informé d'ailleurs qu'avec sa méthode il n'avait jamais obtenu la coloration des tissus névrogliques chez le cobaye. J'ai donc fait des essais pour obtenir la coloration des cellules et des fibrilles névrogliques de cobaye.

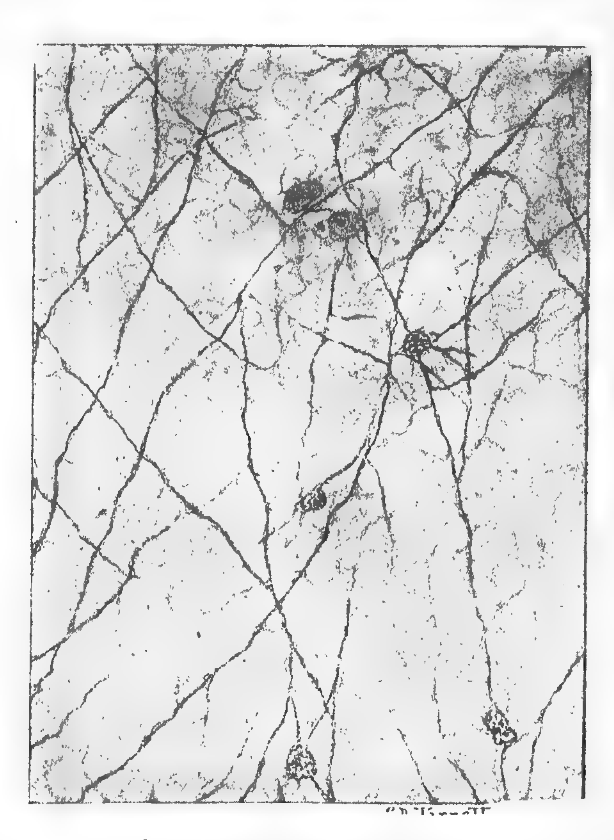


Fig. 1. — Méthode de Lhermitte.

Grossissement : 1 300 diamètres. Coupe de la moelle au niveau du 1er segment dorsal dans la région de substance blanche. Nombreuses cellules et fibrilles névrogliques.

Après que j'eus démontré qu'il est possible de colorer au moins quelques éléments névrogliques dans le système nerveux de cobaye, je me suis posé deux questions : 1° quels seraient les résultats si l'on conservait les pièces dans le formol un temps plus ou moins long? 2° l'âge du cobaye aurait-il une influence sur la coloration?

De petits fragments de la moelle et du cerveau de cobayes de différents âges ont été fixés et durcis dans le formol durant des périodes variables, de quatre jours à dix semaines. La longueur de temps ne semble avoir eu aucun effet sur le résultat de la coloration dans les tissus laissés quatre jours dans le formol, on trouve le même nombre de fibrilles névrogliques que dans ceux qui y ont séjourné dix semaines.

L'âge des cobayes n'a non plus aucune influence. Le même nombre de fibrilles névrogliques se retrouve dans les préparations du cerveau et de la moelle des cobayes qu'ils soient âgés de deux mois, de six mois ou d'un an.

Considérons maintenant la quantité relative des cellules et fibrilles névrogliques qui prennent la teinture dans les différentes régions du système nerveux central (moelle, moelle allongée, cervelet, thalamus et cortex cérébral).

C'est la névroglie de la moelle qui apparaît le plus aisément, chez les cobayes d'âges différents. Dans certaines régions de la moelle épinière il existe un plus grand nombre de fibrilles névrogliques qui prennent la coloration. Ces fibrilles paraissent extrêmement minces; mais on peut en voir au moins quelques-unes dispersées dans la moelle entière. Elles sont moins nombreuses dans la substance grise que dans la substance blanche. On voit aussi des fibrilles courtes dans les cornes antérieures et postérieures. Immédiatement autour du canal central on distingue un plus grand nombre de cellules et de fibrilles, ces dernières courtes. S'il existe de ces cellules épithéliales décrites par Cajal dans cette région, elles ne sont pas mises en évidence par la méthode de Lhermitte. Beaucoup de cellules névrogliques, dans toutes les coupes de moelle, sont traversées par un grand nombre de fibrilles minces. Ces cellules contiennent seulement une très petite quantité de protoplasma et sont de formes irrégulières.

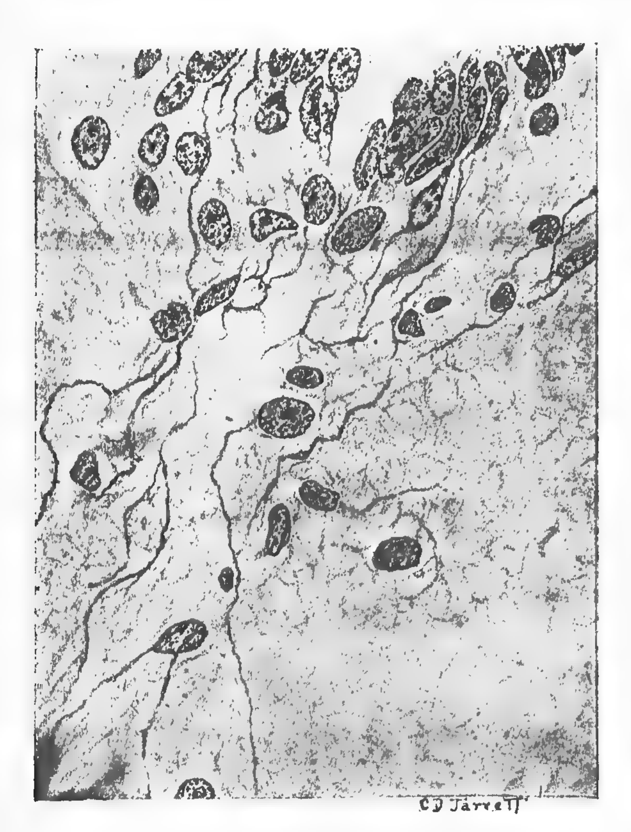


FIG. 2. — **Méthode de Lhermitte.**

Grossissement : 1 300 diamètres. Coupe de la moelle au niveau du 1er segment dorsal dans la région du canal central. Nombreuses cellules et fibrilles névrogliques.

Je n'ai pas trouvé de fibrilles névrogliques colorées dans la substance blanche du cervelet ni dans sa couche granuleuse. Dans la couche moléculaire, à une très petite distance en dehors des cellules de Purkinje, quelques fibrilles névrogliques sont à peine visibles.

On trouve dans certaines régions de lobe olfactif quelques courtes fibrilles névrogliques assez mal définies.

Enfin, l'on voit des amas de fibrilles névrogliques dans les diverses

régions de l'écorce cérébrale, ainsi que dans les noyaux gris centraux.

En résumé :

L'âge du cobaye n'a aucune influence sur le nombre des cellules et fibrilles névrogliques colorées.

Le séjour des fragments dans le formol pendant un temps plus ou moins long ne modifie pas les résultats de la coloration.

Il existe certainement un plus grand nombre de cellules et de fibrilles névrogliques retenant la coloration dans la substance blanche de la moelle des cobayes que dans la substance grise.

Nous croyons qu'il y a autant d'éléments névrogliques dans la substance grise que dans la substance blanche. Mais un petit nombre seulement de cellules et fibrilles névrogliques des substances blanche ou grise sont colorées.

Il est curieux qu'il y ait tant de différence entre la réceptivité colorante de la névroglie selon qu'il s'agit du cerveau ou de la moelle épinière.

Il n'y a pas de colorant universel pour la névroglie permettant de différencier les diverses cellules et fibrilles, histologiquement et pathologiquement, chez tous les animaux.

La méthode de Lhermitte ne différencie pas tous les éléments névrogliques chez le cobaye normal, néanmoins elle est d'une grande valeur pour montrer les altérations névrogliques des cellules et des fibrilles chez l'homme (1).

BIBLIOGRAPHIE

1. Lhermitte et Guccione, *Semaine médicale*, 5 mai 1909.
2. J. Lhermitte, *Revue neurologique*, n° XV, 15 août 1909.
3. Roussy et Lhermitte, *Les Techniques anatomo-pathologiques du système nerveux*, 1914. Éditeurs, Masson et Cie.

(1) Je suis très reconnaissant à M. le professeur Pierre Marie qui m'a permis de travailler dans son laboratoire à la Salpêtrière où cette étude fut entreprise, et aussi à M. Lhermitte de ses conseils amicaux.

PSYCHIATRIE

UN CAS D'ONIRISME AVEC TROUBLES CÉNESTHÉSIQUES ET DÉLIRE DE PERSÉCUTION SECONDAIRES

CHEZ UN DÉGÉNÉRÉ ALCOOLIQUE

PAR

L. BABONNEIX et M. BRISSOT

Les observations de délire onirique au cours des accidents subaigus de l'éthylisme chronique, sont banales. M. le professeur Régis, qui en a rapporté un grand nombre, a particulièrement bien étudié ce syndrome.

Notre intention, aujourd'hui, en publiant ce cas, est de montrer qu'à la faveur d'un appoint alcoolique, le délire de rêve peut engendrer des manifestations cénesthopathiques et interprétatives durables chez un dégénéré.

Voici cette observation :

S... Arthur, employé à l'atelier de réparations d'un régiment d'artillerie, entre dans le service le 11 novembre 1917.

Histoire de la maladie. — Il y a huit ou dix jours, dans la nuit du 28 au 29 octobre, le malade a ressenti une piqûre qu'on lui faisait au poignet droit. Cette piqûre, destinée à lui empoisonner le sang, lui a fait contracter la tuberculose et la syphilis. Il a craché beaucoup pendant plusieurs journées, a toussé, a maigri et a senti qu'il devenait sans forces. Il s'est aperçu également « qu'il n'avait plus de nature » et il montre sa verge, en indiquant que cet organe a dépéri.

S... raconte que, dans la nuit où on lui a fait la piqûre, il a aperçu une ombre s'enfuir de la chambre où il se trouvait. Le lendemain, vers midi, il a ressenti brusquement une « douleur au cœur », puis il a eu « un éblouissement » de quelques minutes, à la suite duquel il a compris ce qui lui était arrivé la nuit précédente. D'ailleurs, son poignet droit lui faisait mal, était tuméfié et présentait, d'après lui, une apparence des plus suspectes.

Après quelques jours de malaise, il s'est décidé à se faire porter malade, ne voulant pas, dit-il, aller en permission, dans l'état de contamination où il se trouvait.

Le médecin de son unité demande alors sa mise en observation dans un Centre neuro-psychiatrique, et nous l'adresse.

Antécédents personnels. — Vingt-cinq ans : exerçait autrefois la profession d'ajusteur-mécanicien ; célibataire.

Bronchite à l'âge de 9 ans.

Nie l'alcoolisme, et déclare n'avoir jamais été soigné pour des accidents spécifiques. Il semble cependant qu'il ait fait quelques excès de boisson, avant la guerre.

Antécédents héréditaires. — Parents restés en pays envahis : père, 60 ans, bien portant ; mère, 58 ans, atteinte d'affection cardiaque.

Trois frères en bonne santé.

Un oncle paternel serait décédé en état d'aliénation mentale.

Examen mental. — Au moment de son arrivée dans le service, le malade est inquiet et anxieux. Il pleure abondamment au souvenir des maux qu'il vient d'endurer et nous supplie de l'examiner, afin que nous constations sur son corps l'effet pernicieux de la piqûre.

Il manifeste à ce moment de nombreux troubles cénesthésiques, se plaint d'avoir maigri, de ressentir partout des douleurs bizarres ; il ajoute qu'il n'a plus de forces et que, parfois, l'eau coule abondamment sur sa poitrine, « ce qui n'est pas naturel ». Il met un terme à ses lamentations, en disant : « Je ne suis plus le même qu'autrefois. »

S... n'avoue, dès cette période, aucun phénomène hallucinatoire : il déclare cependant que, les nuits dernières, il a entendu des bruits suspects, des chuchotements autour de son lit, et reconnu, à la vue, plusieurs de ses camarades.

Actuellement, tous ces troubles auraient disparu.

Le malade ne présente pas d'affaiblissement intellectuel, ni de confusion mentale. Il paraît néanmoins assez débile, quoiqu'il ait obtenu son certificat d'études.

Si nous demandons à S... de nous indiquer la raison pour laquelle on a voulu l'empoisonner, et de nous livrer le nom du criminel, il est d'abord réticent et dubitatif. Il croit que, peut-être, un de ses camarades a agi ainsi, poussé, également peut-être, par son chef d'équipe avec qui il aurait eu, quelques jours auparavant, une petite discussion.

Donc, à ce moment, aucune systématisation dans le délire. Mais peu à peu, le doute disparaît, l'interprétation se précise, et le malade nous déclare, un mois après son entrée à l'hôpital, que c'est bien son chef d'équipe qui est l'auteur de la piqûre. Il justifie son accusation en nous disant que ce dernier « ne voulait pas qu'il aille à la visite ».

S... se défend toujours d'avoir des hallucinations de l'ouïe : nous en doutons, quoique le fait soit possible.

Il raconte, enfin, que huit jours avant la tentative dont il a été l'objet, ses camarades lui ont jeté, pendant la nuit, de la poudre sur lés yeux, « ce qui lui a fait du mal ».

L'inquiétude, l'émotivité, l'anxiété sont restées les mêmes chez le malade.

Examen physique. — Nous avons fait les constatations suivantes :

Constitution physique moyenne.

Gros stigmates somatiques de dégénérescence mentale à la face (malformations du front, des oreilles, de la voûte palatine, etc.).

Symptômes d'éthylisme chronique assez marqués : tremblement fibrillaire labiolingual très accusé, léger tremblement des mains ; langue saburrale. Crampes, pituites matutinales.

Pas de troubles de la réflectivité pupillaire.

Exagération des réflexes rotuliens et achilléens ; réflexes des membres supérieurs normaux.

Pas de troubles de la sensibilité objective.

Absence de leucoplasie buccale.

Aucun embarras de la parole.

Démarche correcte, pas de Romberg.

L'intérêt de cette observation réside en ceci, qu'un délire onirique banal a provoqué, chez un dégénéré débile, légèrement alcoolisé, l'apparition de phénomènes cénesthopathiques, à exacerbation rapide. Ces troubles ont déterminé eux-mêmes l'éclosion d'un délire de persécution, peut-être interprétatif, mais qui tend, semble-t-il, vers la chronicité.

ACTUALITÉS NEUROLOGIQUES

LES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES D'APRÈS VON MONAKOW (1)

PAR

Paul LADAME

Au début de l'année 1914, le professeur von Monakow (de Zurich) a publié un livre qui représente une somme considérable de recherches originales, d'observations personnelles cliniques et anatomo-pathologiques, minutieusement détaillées, d'études expérimentales et de discussions physiologiques sur le sujet de plus en plus actuel des localisations cérébrales.

Von Monakow a mis à contribution toutes les sciences biologiques qui pouvaient lui fournir d'utiles indications sur son sujet. Il est parti de ce point de vue que la clinique seule était insuffisante pour débrouiller l'extrême complexité du problème des localisations.

L'embryologie, l'anatomie comparée, la physiologie expérimentale ne tiennent pas moins de place dans ses déductions que les données de la clinique et de l'anatomie pathologique.

***

Von Monakow commence par poser nettement la question : *Que doit-on entendre par localisation cérébrale?*

Jusqu'ici on a trop souvent compliqué et obscurci cette question en assimilant trois espèces de localisations qu'il importe de différencier nettement. Quoiqu'elles aient sans doute entre elles de nombreux points de contact, elles ne doivent néanmoins jamais être enchevêtrées et confondues.

On doit distinguer :

1° Les localisations *anatomiques*. Celles qui suivent le trajet des fibres nerveuses ; celles que l'on rencontre dans les agglomérations cellulaires, ou enfin celles qui se traduisent par la structure cyto-architectonique des diverses couches de l'écorce cérébrale ;

2° Les localisations des *symptômes* ou des *syndromes* pathologiques. Ceux qui s'observent dans certaines lésions traumatiques localisées de la substance cérébrale, ou ceux qui résultent des processus pathologiques en foyer dans l'encéphale (symptômes d'irritation ou de déficit) ;

3° Les localisations de *fonctions physiologiques*. Ce sont surtout ces dernières qu'il faut avoir soin de distinguer des localisations anatomiques, avec lesquelles on les a trop longtemps confondues. La localisation anatomique, en effet, est stable, limitée uniquement dans l'*espace* aux impressions synchroniques, tandis que la localisation physiologique de la fonction se meut esssentiellement dans le *temps*

(1) Von Monakow. *Les Localisations cérébrales*, 1 volume grand in-8° de 1 033 pages, avec 268 figures, 2 tableaux et un index bibliographique de 3 174 numéros. Wiesbaden, 1914.

Voilà le facteur fondamental de cette sorte de localisation que von Monakow appelle *chronogène*, et dont les premiers linéaments remontent jusqu'aux impressions fœtales primordiales qui s'impriment successivement, en ordre déterminé, dans la trame des centres nerveux (les *engrammes* de Semon).

Renan l'avait déjà proclamé dans son style merveilleux. « Le plus grand progrès de la réflexion moderne, disait-il, a été de substituer la catégorie du *devenir* à la catégorie de l'*être*.... le mouvement à l'immobilité. Autrefois tout était considéré comme *étant* (1)... Maintenant tout est considéré *comme en voie de se faire*... La statue égyptienne, immobile et les mains collées aux genoux, est l'antécédent naturel de la statue grecque qui vit et qui se meut. » De même l'immobilité de la localisation anatomique doit faire place aujourd'hui à la vivante localisation fonctionnelle chronogène, qui tient compte des impressions cérébrales successives du passé, en un mot qui a une histoire appartenant à l ordre du « temps », échappe aux lois de « l'espace ».

Dans le problème des localisations corticales, dit von Monakow, on a méconnu le fait que le *temps* est un facteur infiniment plus important que le *lieu*, la « localité ». On parle couramment de « représentations » optiques, tactiles, acoustiques, etc., dont les images seraient disposées dans les cellules de l'écorce. C'est là une grossière erreur qui a son origine dans les termes impropres de la psychologie dont on emprunte ici abusivement le langage. Il n'existe pas de représentations mentales dont le contenu ne serait composé que d'excitations lumineuses ! C'est un non-sens. Les « représentations » ne se comprennent que par la reviviscence d'anciennes couches *chronologiquement* différenciées, dont les excitations successives remontent à des époques très antérieures. On peut dire avec Semon que chacune de ces couches correspond à mille combinaisons différentes d'*engrammes* de valeurs diverses. L'emploi en physiologie des termes psychologiques a été la source de graves malentendus..

On a été jusqu'à parler de « centres psychiques « (les centres d'association de Flechsig). Mais un instant de réflexion suffit à faire comprendre l'inanité de semblables hypothèses.

Von Monakow consacre le dernier chapitre de son livre à la discussion de cette grosse question ; le problème de la localisation des fonctions intellectuelles dans la région frontale. Il n'a pas de peine à démontrer que, même pour les opérations psychiques les plus élémentaires (des perceptions sensorielles par exemple), on éprouve déjà les plus grandes difficultés lorsqu'on cherche à les loger dans des champs corticaux nettement limités. Quelques éléments sensoriels, parmi les plus simples, sont seuls localisables dans l'écorce, au point de vue anatomique. C'est le cas des centres oculomoteurs par exemple.

Une représentation des perceptions sensorielles ne peut être imaginee dans l'écorce que sous la forme d'une « localisation chronogène ». Le *centre des souvenirs visuels* que Wilbrand et Henschen placent sur la face externe du lobe occipital peut avoir un certain intérêt au point de vue du diagnostic clinique, de même que le centre dit des perceptions optiques de la région calcarine, mais tant l'un que l'autre, selon von Monakow, sont insoutenables comme centres limités, au point de vue physiologique ces perceptions et ces souvenirs visuels n'étant en réalité que des abstractions psychologiques. On comprendra, dès lors, à plus forte raison, combien il serait absurde de vouloir enclore les opérations mentales, dont les complications sont indéfinies, dans un territoire anatomique restreint, formant un centre particulier, le « centre psychique ». La plupart des phénomènes psychiques reposent sans aucun doute, avant tout, dit V. Monakow, sur une action infiniment complexe de la *diaschise*. Nous dirons tout à l'heure ce que nous en pensons.

(1) On avait complètement oublié les enseignements d'Héraclite et d'Empédocle qui disaient déjà : « Rien n'est, tout devient. »

***

Pour l'instant demandons-nous :

Que doit-on entendre par ce néologisme que le savant zuricois a créé en 1902 (1)? « J'appelle *diaschisis* (du grec διασχίζω, déchirer, rompre), disait-il, un syndrome aigu, proche parent du choc, mais point identique à lui, qui représente une lutte locale pour le maintien de la fonction lésée. » La définition manque un peu de clarté, il faut l'avouer. L'auteur se fait mieux entendre lorsqu'il ajoute : « Dans la diaschisis (c'est-à-dire dans le trouble fonctionnel causé par l'exclusion soudaine de la principale source d'excitation d'un centre), il s'agit de la transmission du trouble fonctionnel de l'élément d'un complexus de neurones à ce complexus tout entier, et il en donne pour exemple la suppression brusque de la source habituelle d'excitation de la voie pyramidale (par un foyer cérébral) qui paralyse l'action des cellules de la corne antérieure sur le tonus musculaire (hémiplégie flasque). Effet de la diaschise cortico-spinale.

Contrairement à l'opinion de Goltz et d'Hitzig, dit von Monakow, il ne s'agit pas ici d'un phénomène d'irritation, mais bien d'une action paralysante, et lorsque reparaît l'activité fonctionnelle dans les parties paralysées ce n'est pas, comme Hitzig le pense, parce que l'irritant inhibitoire présumé autour de la lésion aurait disparu, mais bien plutôt parce qu'il y a un nouvel exercice de la fonction par un contact renouvelé des neurones qui a frayé la voie du renouveau d'activité.

On est fâcheusement surpris de ne pas trouver le nom de Brown-Séquard dans toute cette discussion. L'auteur passe complètement sous silence les nombreux travaux de ce physiologiste sur l'inhibition et la dynamogénie, dont la diaschise n'est en définitive qu'un cas particulier. Le boycottage des expériences célèbres de Brown-Séquard par les auteurs allemands est vraiment extraordinaire. Ce n'est pas à von Monakow que cette observation s'adresse avant tout, car il cite Brown-Séquard plusieurs fois dans son livre sur les localisations cérébrales, mais je pourrais donner maints exemples de ce parti pris des Allemands d'ignorer Brown-Séquard, avec bien d'autres. Je ne relèverai que celui de Lewandowsky, de Berlin, très injuste aussi, soit dit en passant, dans ses critiques querelleuses de l'ouvrage de von Monakow (voir son article dans la *Zeitschrift fur die gesamte Neurologie und Psychiatrie.* Referate und Ergebnisse, vol. X, fasc. 7, novembre 1914, p. 694). Dans son *Traité des fonctions du système nerveux* (juin 1907), parlant de la *Hemmung* (inhibition), mise en parallèle avec la *Bahnung*, de Exner, c'est-à-dire avec la « dynamogénie » de Brown-Séquard, qu'il aurait dû citer ici, Lewandowsky déclare que cette « Hemmung » est une propriété fondamentale des centres nerveux. Il va sans doute nous apprendre que l'on doit cette découverte aux expériences de Brown-Séquard. N'y comptez pas ! Il cite Stschenow, Dubois-Reymond, Goltz, Sherrington, E. Hering, mais jamais il ne prononce le nom de Brown-Séquard, partout où il est question d'inhibition, de *Hemmung* (2).

Pour bien comprendre ce qu'est la diaschise de von Monakow, et ce qui la distingue de l'inhibition de Brown-Séquard, il convient de rappeler la définition donnée par ce dernier au mot *Inhibition* dans le Dictionnaire de Dechambre :

« Pour nous, médecins, dit Brown-Séquard, l'inhibition est un acte en vertu duquel une *propriété* ou une *activité*, et, secondairement une fonction ou une simple action, disparaît, complètement ou partiellement, soudainement ou très rapidement, pour toujours ou temporairement, dans une ou plusieurs parties de l'organisme, à distance d'un point irrité du système nerveux et grâce à une influence spéciale, exercée par l'irritation transmise de ce point à la partie ou aux diverses parties où cette disparition se manifeste. »

(1) Voir *Ergebnisse der Physiologie*, 1re année, p. 569.

(2) *Die Funktionen des Zentralen Nervensystems.* (Voir p. 41, 48, 60, 137, 148, 289 et 297.)

Brown-Séquard dit aussi : « C'est dans la recherche des changements dynamiques qui accompagnent les inhibitions qu'il faudra chercher l'explication de cet important phénomène. Pour ma part, j'enseigne depuis dix ans que l'inhibition consiste très probablement en une transformation de forces (1). »

La « diaschise » de même est une transformation de forces. C'est un cas particulier d'inhibition, comme nous venons de le dire, une inhibition *négative* que von Monakow a eu raison de distinguer de tous les autres cas semblables. Tandis que l'inhibition résulte en général d'une action d'arrêt à distance exercée depuis un point *irrité* du système nerveux qui peut être intact, la diaschise a pour condition première une *rupture* de conductibilité, une lésion anatomique, une destruction locale de tissu (2), qui supprime brusquement, à la façon d'un choc négatif, si l'on peut ainsi dire, *sans aucune irritation*, une des sources d'énergie actionnant le groupe cellulaire avec lequel la région lésée était en connexion anatomique. Les cellules de ce groupe se trouvent subitement privées de l'excitation nerveuse qu'elles recevaient des neurones du foyer détruit. Il en résulte une paralysie temporaire de leurs fonctions, qui sont plus ou moins complètement suspendues, paralysie qui donne naissance aux phénomènes de la diaschise. Ceux-ci compliquent singulièrement la symptomatologie des localisations cérébrales, puisqu'ils partent de régions électives souvent très éloignées du foyer primitif et peuvent ainsi faire croire faussement que les phénomènes diaschisiques relèvent directement de lésions en foyer, ce qui n'est vrai que des symptômes de déficit *résiduaires*. Ces derniers seuls sont valables pour le diagnostic d'une localisation destructive. Les études de von Monakow, qui a retourné le problème sous toutes ses faces, montrent combien nous sommes loin encore de connaître lès symptômes résiduaires définitifs, irréparables, et la plupart des localisations dans le cerveau. Il est impossible parfois de faire le départ entre les symptômes proprement résiduaires qui dépendent directement de la destruction d'un territoire cortical et ceux des effets dynamiques à distance de la diaschise, lorsque ceux-ci sont restés permanents et que la diaschise n'a pas été surmontée. Les nombreux cas appelés « négatifs » dans lesquels on ne trouve pas à l'autopsie la « localisation » pathologique attendue en sont la preuve toujours décevante et inversement aussi les cas, trouvailles inattendues d'autopsie, dans lesquels le foyer destructif cortical localisé existe, mais sans avoir provoqué pendant la vie les symptômes attribués à cette localisation. Il faudra de nombreuses observations exactes et prolongées, avec des milliers de coupes sériées pour résoudre ces problèmes.

La caractéristique essentielle des phénomènes diaschisiques, c'est qu'ils disparaissent en général plus ou moins promptement. Ce sont des symptômes « initiaux », temporaires, mêlés d'abord aux résiduaires, puis rétrogradant peu à peu ou brusquement les uns après les autres.

Les symptômes initiaux temporaires de la localisation qui sont typiques et réguliers pour chaque champ cortical appartiennent seuls à la diaschise, et peuvent ainsi être utilisés indirectement pour un diagnostic de localisation. Mais il existe, à côté d'eux, d'autres symptômes initiaux, irréguliers et inconstants, parfois très fugaces, qui dépendent de troubles circulatoires, d'hémorragies, d'obstruction de vaisseaux sanguins ou lymphatiques, d'hyperémies veineuses, de toxines, d'encéphalite, d'œdème cérébral, et d'autres circonstances tenant à la constitution particulière du malade (idio-syncrasies, mentalité spéciale, dispositions congénitales ou acquises).

La régression des symptômes diaschisiques a aussi une marche régulière. L'auteur y distingue deux étapes successives.

(1) Voir son article sur l' « Inhibition » dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* de DECHAMBRE, 4e série, t. XVI, 1889, p. 1.

(2) Brown-Séquard l'avait bien vu puisqu'il dit : « De toutes les excitations, capables de déterminer des inhibitions, la plus fréquente pour le clinicien, est celle due à une plaie par traumatisme ou hémorragie dans une partie du centre cérébro-spinal. » (*Loc. cit.*, p. 6.)

Après l'akinésie flasque du début, on observe :

1º Le retour des réflexes et du tonus musculaire ; avec modifications pathologiques (exagération des réflexes, contractures) ;

2º La restitution progressive des mouvements actifs, et des autres fonctions cérébrales qui n'ont pas été supprimées directement par la lésion.

Après des mois, le malade entre alors dans la phase dernière, où les symptômes résiduaires irréductibles témoigneront de la localisation corticale du foyer destructif.

Les effets de la diaschise se font sentir dans les trois directions principales des fibres cérébrales : fibres de projections commissurales et d'association. Le plus souvent ces trois formes, ou deux seulement, se combinent entre elles, avec la prédominance de l'une sur les autres.

Un dernier trait fera mieux comprendre encore ce que von Monakow entend par *diaschise.* Il appelle « diaschise diffuse » le retentissement sur toute l'écorce cérébrale qui résulte du choc apoplectique généralisé et provoque le coma, ce qui la distingue de la diaschise ordinaire, choc partiel, limité à des territoires nerveux nettement définis anatomiquement aux seuls points corticaux ou sous-corticaux reliés directement au foyer où s'est produit la rupture des connexions par la lésion pathologique.

A côté de la diaschise aiguë. sous forme de choc, Monakow admet encore une diaschise lente, chronique pour ainsi dire, qui s'observe, par exemple, lors du développement insidieux d'une tumeur encéphalique et des symptômes de compression cérébrale qui en résultent.

Cette extension inattendue du phénomène de la diaschise, qui ne répond plus à la définition formelle du terme, nous paraît fâcheuse, et ne peut que rendre obscure sa signification. Où trouver dans la diaschise dite « chronique » cette brusque rupture de communication entre les neurones, cette solution de continuité dans le tissu nerveux, qui est la première et essentielle condition de la diaschise? L'erreur nous paraît plus grande encore quand von Monakow attribue la plus grande partie des phénomènes psychiques à une diaschise énormément compliquée. En étendant ainsi outre mesure son domaine, l'auteur ne distingue plus la diaschise de l'inhibition en général, et lui enlève par là sa seule raison d'être.

***

Après avoir consacré un chapitre circonstancié aux diverses méthodes de recherches qui ont été employées pour l'étude des localisations cérébrales, l'auteur entreprend la partie spéciale de son sujet et traite d'abord des localisations motrices et sensitives dans l'écorce. Personne ne doute plus aujourd'hui, dit-il, des faits fondamentaux acquis à la science, concernant les « centres moteurs » situés dans la région rolandique, mais il n'est plus question d'y placer le dépôt des « représentations mentales des mouvements », comme on le faisait naguère. La *soi-disant* zone motrice, comme s'exprime von Monakow, a un intérêt clinique évident, mais n'a pas de signification satisfaisante au point de vue physiologique. La destruction de l'écorce de la « circonvolution rolandique antérieure », où sont les foyers moteurs des membres et de la tête, produit une hémiplégie qui peut se dissiper presque complètement. La véritable « zone motrice » dépasse de beaucoup les circonvolutions rolandiques. Celles-ci forment essentiellement un merveilleux « mécanisme réflexe » extrêmement compliqué, où viennent se coordonner les fines synergies associées pour le déclanchement automatique de buts cinétiques exactement nuancés et déterminés (1). En tous cas, il ne faudrait pas voir dans ces

(1) Au Congrès de Lyon en 1894. Bernheim disait déjà que, pour lui, la circonvolution de Broca n'était pas un « centre de la parole », mais seulement un *carrefour* des voies de conductibilité qui servent à la parole, et Vulpian professait déjà une opinion analogue pour les centres psycho-moteurs des membres en 1877.

circonvolutions, comme on le disait naguère des « ateliers » pour la production des mouvements volontaires. Ce n'est pas là, évidemment, que siège un centre idéo-moteur de la *volonté*, facteur, psychique initial de ces mouvements.

Les premiers mouvements spontanés du fœtus, dans le quatrième mois de la vie intra-utérine, apparaissent parallèlement à la myélinisation des fibres nerveuses dans les régions sous-corticales. Mais les phases successives du développement cinétique, à partir du quatrième mois après la naissance, n'ont plus pour base une imple localisation anatomique ; elles doivent être envisagées dès lors comme localisations physiologiques *chronogènes*. Chaque espèce de mouvement doit être appris par l'enfant qui monte successivement dans son système nerveux central les divers mécanismes propres à chacun de ces mouvements. Comme exemple d'une semblable construction cinétique, l'auteur analyse avec grands détails la locomotion de l'homme et le rôle qu'y jouent les centres moteurs corticaux, sous-corticaux et spinaux.

Les mouvements de dextérité techniques, artistiques et professionnels (Fertigkeitsbewegungen) ont une représentation bien différente dans l'écorce cérébrale.

Les mouvements de dextérité sont le produit direct d'un long apprentissage, d'exercices répétés, de mûres réflexions et d'une vieille expérience. Il ne peut donc s'agir ici que de localisations chronogènes, extrêmement compliquées. Pour les faire mieux comprendre, von Monakow emprunte ses comparaisons à l'art musical. Il parle de « mélodies cinétiques » qui représenteraient en quelque sorte la charpente dynamique des mouvements de dextérité. Chaque mélodie cinétique a pour base physiologique une série d'*engrammes* (Semon) conservés successivement dans l'écorce pendant le cours de l'acquisition des procédés moteurs techniques. Les « accords » isolés de la mélodie, qui sont formés par les contractions musculaires combinées synchroniques, sont seuls localisés dans les foyers de la circonvolution rolandique antérieure (centres moteurs de la main et des doigts). Il va sans dire que les régions motrices cérébelleuses, sous-corticales, pontiques et même spinales, participent activement à la formation des diverses mélodies cinétiques. En outre, chaque mouvement de dextérité repose sur de solides éléments locomoteurs et d'orientation (statiques et dynamiques). Rappelons enfin que les mouvements compliqués ne se peuvent avoir lieu sans le concours de vastes territoires corticaux extrarolandiques.

Le chapitre de la localisation des diverses formes de la sensibilité dans l'écorce fait ressortir les grandes difficultés de ces questions qui ne sont accessibles qu'indirectement à l'expérimentation et à l'observation clinique. C'est le cas tout spécialement de la « sensibilité inconsciente », de celle qui ne se manifeste que par la perte ou le trouble de certains réflexes et de certains mouvements.

Se basant sur ses observations cliniques, von Monakow n'admet pas l'existence d'une « sphère sensitive » qui engloberait les deux circonvolutions rolandiques. Il place bien dans l'antérieure la sensibilité *proprioceptive* (Sherrington) profonde, inconsciente, élément centripète de l'arc réflexe, nécessaire aux mouvements automatiques, et qui passe dans les foyers moteurs de cette circonvolution. Il existe en effet de nombreux cas, et l'auteur les énumère, où la circonvolution rolandique antérieure a été complètement détruite sans qu'on ait observé de troubles de la sensibilité, et quant aux autres cas où ces troubles existaient, Monakow suppose qu'on peut les expliquer par les effets de la diaschise ou par des troubles accentués de la circulation. Il n'accorde donc une localisation corticale de la sensibilité consciente superficielle et profonde, qu'à la circonvolution rolandique postérieure et aux *gyri* pariétaux adjacents (spécialement le gyrus supramarginalis). Mais il reste bien entendu que ces régions corticales n'ont pas le *monopole* des localisations de la sensibilité.

La localisation la plus compliquée de la sensibilité est assurément celle que Head a appelé « épicritique » (orientation combinée dans l'espace de la localisation

des irritants cutanés et du mouvement des membres), en d'autres termes celle du « sens stéréognostique ». Il ne peut être question ici d'une localication anatomique limitée, mais seulement d'une localisation *physiologique chronogène.* Il n'en est pas moins vrai que l'origine première de la reconnaissance par le toucher doit être placée dans la région rolandique, où aboutit la projection « synchronique » de la périphérie du corps. Mais l'acte psychique qui constitue en définitive la perception des impressions du sens stéréognosique complique aussitôt cette première sensation et appelle simultanément l'entrée en activité d'une foule énorme de systèmes corticaux construits successivement par l'expérience et situés en dehors du foyer rolandique primitif.

Von Monakow a consacré du reste un chapitre important de son ouvrage à la localisation de l'*agnosie,* où aurait dû se trouver l'étude de l' « astéréognosie », (agnosie tactile) si celle-ci n'avait pas eu sa place naturelle dans la description des troubles de la sensibilité. Comme l'écrit Dejerine dans son excellente *Sémiologie du système nerveux :* « Je ne connais pas, en clinique, de cas où un examen suffisamment approfondi des sensibilités superficielles et profondes n'ait décelé chez les agnosiques tactiles un trouble plus ou moins marqué des sensibilités périphériques. » Sa valeur diagnostique de localisation est nulle. A propos d'agnosie, Lewandowsky, qui n'a pas compris la pensée de l'auteur, lui reproche de refuser toute localisation à l'agnosie (il s'agit de l'agnosie *optique*), tandis que von Monakow la localise, plus ou moins nettement il est vrai, comme *symptôme* dans la région calcarine, mais se refuser à localiser la *reconnaissance* des objets qui repose sur le souvenir des perceptions antérieures successives, c'est-à-dire sur un élément psychologique chronogène d'évolution. L'agnosie auditive est traitée avec l'aphasie sensorielle.

Quant à la localisation des sens de la vue dans l'écorce, rappelons que von Monakow est ici une autorité indiscutable. On sait qu'il en a posé depuis longtemps les bases anatomiques par des expériences classiques sur les centres primaires des conducteurs optiques et leurs projections de l'écorce. Il discute à fond les controverses auxquelles a donné lieu la localisation corticale de la sphère visuelle et spécialement celle de la macula.

L'étude anatomo-clinique approfondie de vingt cas de cécité corticale chez l'homme le conduit à conclure que malgré la destruction complète des deux écorces occipitales des deux régions calcarines, en tout cas y compris les radiations optiques, le malade peut conserver un minimum de vision centrale dans son champ visuel, ce qui lui permet de reconnaître les objets et même de lire. Le malade lui-même n'en a souvent pas conscience ; on doit rechercher ce symptôme pour le dépister. D'autre part, la destruction presque totale des régions calcarines a pour résultat un trouble grave de l'orientation générale dans l'espace, mais ne supprime pas nécessairement les images du souvenir des objets et les soi-disant « représentations optiques ». En d'autres termes, la cécité corticale peut exister sans complication d'agnosie visuelle, de même qu'inversement cette agnosie n'a pas toujours comme base physiologique une hémianopsie complète. Un malade peut avoir des hallucinations de la vue, même après la destruction complète des deux sphères visuelles. Ce que celle-ci supprime totalement et définitivement c'est la possibilité d'éveiller par l'excitation de la rétine les divers échelons de la vue, tandis que les représentations « optiques » peuvent toujours se faire par associations.

Le chapitre de l'apraxie est particulièrement intéressant, en ce sens qu'il a soulevé de vives critiques de la part de Liepmann. C'est à Berlin décidément que von Monakow a une mauvaise presse. Après les insinuations de Lewandowsky, les piqûres de Liepmann. Ce dernier a souvent changé d'avis au sujet de la localisation de l'apraxie. Dans ses premiers travaux il en plaçait le siège principal dans la région antérieure ou moyenne du corps calleux, et von Monakow n'a pas assez

remarqué, ou même a absolument méconnu, au dire de Liepmann, que celui-ci a complètement changé ses vues sur le rôle du corps calleux et que « depuis 1905, il considère le corps calleux surtout comme *Transporteur* (1) (le mot est en français avec un grand T) de « directives (2) », qui vont de l'hémisphère gauche au droit. Von Monakow, dit Liepmann, ne distingue pas du tout entre droite et gauche lorsqu'il s'agit de la répercussion des lésions du corps calleux. A quoi von Monakow répond que son contradicteur confond le lieu d'où certains symptômes sont engendrés, avec le domaine éloigné au sein duquel se jouent des activités nerveuses déterminées. Liepmann commet encore la faute de traduire les notions psychologiques en langage anatomique. Le syndrome de l'apraxie est trop compliqué pour être expliqué uniquement par des lésions anatomiques. On ne tient nul compte, en général, des cas négatifs, ni des autres symptômes qui accompagnent l'apraxie, ni de la nature des foyers morbides. Il importe aussi beaucoup, ici comme ailleurs lorsqu'il s'agit de localisation, de prendre en sérieuse considération le cours de la maladie et la durée des symptômes pathologiques. Dans presque tous les cas d'apraxie persistante, il s'agissait de lésions progressives (ramollissements, grosses tumeurs). L'apraxie ne manque pour ainsi dire jamais dans les graves lésions profondes du gyrus supramarginalis ou de la partie postérieure de la première circonvolution temporale. Si le foyer s'étend dans la région du pli courbe, l'apraxie se complique d'agnosie visuelle, comme Dejerine l'a montré en 1891. Il y a bien des cas négatifs où l'apraxie temporaire, comme symptôme de choc, a pu passer inaperçu. Il s'agit alors de diaschise commissurale, qui joue ici un rôle important, en faisant intervenir les deux hémisphères. Le syndrome apraxique ne résulte pas directement de la lésion, comme le veut Liepmann ; en principe c'est un trouble temporaire, constituant la réponse du système nerveux central tout entier à l'insulte locale.

La localisation de l'aphasie est le chapitre de prédilection de Monakow qui y consacre plus de 300 pages, avec de nombreuses figures dans le texte.

Dans son introduction historique, l'auteur fait bien ressortir que Broca n'avait localisé dans la région de F, à gauche, qui porte son nom, que « l'espèce de mémoire » de la *coordination* physiologique des mouvements propres à l'articulation des mots, contrairement à Wernicke et à ses élèves qui y placèrent plus tard la *mémoire* des mots. En fait on confondit bientôt deux choses absolument différentes : la localisation de l'aphasie et celle du langage. Monakow insiste à nouveau pour que l'on fasse une distinction bien nette entre ces deux catégories, la fonction physiologique du langage ne comportant pas une localisation anatomique limitée dans le cerveau. Au lieu de « zone de langage » il a proposé de dire « région de l'aphasie » à la suite des discussions soulevées par les critiques de Pierre Marie, qui ont fortement ébranlé la théorie classique de la localisation de Broca et qui constituent un vrai progrès. Monakow fait voir combien l'initiative de Pierre Marie a été heureuse et a donné une impulsion féconde aux recherches anatomocliniques concernant l'aphasie. On doit cependant maintenir la division des aphasies en deux classes, comme Dejerine l'a toujours soutenu, les motrices ou d'expression, et les sensorielles ou de compréhension, contrairement à l'enseignement de Pierre Marie qui n'admettait qu'une seule forme d'aphasie, celle de Wernicke, l'aphasie de Broca n'étant pour lui qu'une aphasie sensorielle compliquée d'anarthrie. On connaît de nombreux cas de destruction de la région de Broca chez lesquels l'aphasie motrice ne fut que temporaire. C'est ce qui a amené Pierre Marie à proposer la révision de la question de l'aphasie, en 1906.

Von Monakow fait remarquer à ce propos que les intentions de Pierre Marie pour

(1) H. LIEPMANN. *Bemerkungen zu v. Monakow's Kapitel* « Die Lokalisation der Apraxie », etc. Monatschrift für Psych. u. Neur. Vol. XXXV, fasc. 6, 1914, p. 495.

(2) Mot emprunté à la technologie militaire allemande (voir le *Dictionnaire Larousse*, t. III, p. 752).

sa révision de la doctrine courante des aphasies ont été souvent mal comprises au début et qu'on en a méconnu la véritable portée ; aujourd'hui maints de ses premiers adversaires, irrités d'abord contre celui qu'ils considéraient comme un perturbateur, en sont venus à reconnaître comme lui que la « région de Broca » devait être sensiblement plus étendue et ne suffisait pas à remplir le rôle de « centre moteur de la parole » qu'on lui avait attribué jusqu'alors. Quelques auteurs même, anciens adversaires de Pierre Marie, acceptent maintenant la proposition de von Monakow de ne plus parler de « centres du langage », anatomiquement limités, mais de se borner à dire « zone de l'aphasie ».

Von Monakow admet bien une *dysarthrie corticale* (voir p. 583 de son Traité), mais il évite d'en faire une étude suffisante, à notre avis, pour bien marquer ce qui la différencie de l'aphasie motrice proprement dite, avec laquelle l'anarthrie corticale (ou la dysarthrie, logoplégie de Magnan), est presque toujours plus ou moins mêlée. Comme je l'ai démontré dans mon rapport à la Section de Neurologie du XIII[e] Congrès international de médecine, tenu à Paris en août 1900, c'est dans le mode de groupement des neurones que l'on doit chercher le véritable critère anatomique différentiel entre l'aphasie et l'anarthrie centrale ; la lésion des neurones de projection donnant naissance à cette dernière, tandis que l'aphasie motrice de Broca, avec altération du langage intérieur, résulte de la lésion des neurones d'association compliquée d'anarthrie corticale. Le trouble de l'articulation des mots d'origine centrale diffère évidemment de celui qui provient de la lésion de neurone périphérique primaire, et qui a pour symptôme l'anarthrie bulbaire. Mais une étude clinique attentive des observations d'anarthrie centrale montrera de plus en plus, nous en sommes convaincu, le bien-fondé de la distinction des deux formes d'anarthrie, centrale et périphérique, comme elle existe déjà pour tous les autres systèmes des nerfs moteurs.

Il va sans dire que les effets dynamiques de la diaschise se font aussi sentir ici et jouent même un rôle considérable, selon von Monakow, dans toutes les formes de l'aphasie. Son action inhibitoire atteint par les fibres calleuses la région de l'hémisphère droit homologue à celle du gauche, et peut provoquer ainsi un mutisme temporaire ou durable (diaschise commissurale).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 9 Janvier 1919

Présidence de M. DE MASSARY, Président

SOMMAIRE

Allocution de M. de Massary, président.

MES CHERS COLLÈGUES,

Vous comprenez mon émotion : c'est en simple journaliste, chargé de faire connaître vos travaux, que j'ai assisté à la naissance de votre Société; puis vous m'avez fait l'honneur de me recevoir parmi vous, et aujourd'hui, le privilège de l'âge, rétabli par les nécessités de la guerre, m'appelle, parmi les non-mobilisés, à m'asseoir sur le fauteuil où j'ai vu les maîtres de la neurologie, où j'ai vu mon maître Brissaud. Je ne me fais pas d'illusion, je n'ai pas leur autorité pour diriger vos débats, mais je revendique hautement les principes qu'ils m'ont légués et je reste leur disciple respectueux et plein de gratitude.

Cinq années sombres viennent de s'écouler, une ère radieuse commence, illuminée d'espérances en partie réalisées. Mon premier acte sera de remercier en votre nom nos bureaux des années d'angoisse, c'est-à-dire nos présidents et notre secrétaire général.

Mme Dejerine présidait en 1914, elle a bien voulu mettre au service de notre Société sa haute autorité et son tact pendant une année supplémentaire, 1915. En 1916, notre regretté collègue Huet occupait ce fauteuil. En 1917 Hallion, en 1918 Enriquez ont dirigé nos débats. Tous ont eu dans notre secrétaire général Henry Meige l'aide le plus dévoué, le plus averti, le plus actif.

Voyons l'œuvre de ces cinq bureaux.

Nous ne pouvons sans souffrir évoquer le souvenir de nos premières

séances de guerre, fin 1914 ; nous étions une dizaine à peine, privés de nos aides, remplis de bonne volonté, certes, mais accablés par la besogne que nous créait le départ de nos collègues plus jeunes, appelés à des travaux plus actifs ; l'ordre du jour de nos séances était vide. Puis, peu à peu, les communications se firent plus nombreuses ; elles venaient du front, des régions, de Paris ; elles posèrent des questions sur les nouveaux faits que suscitait la guerre ; des discussions s'ouvrirent, et enfin des solutions furent proposées sur ces sujets concernant les lésions des centres nerveux, les lésions des nerfs périphériques, les troubles physiopathiques, les troubles psychiques. Le service de santé vit alors que, dans ces questions, non encore étudiées, nous devions être son conseiller ; il favorisa nos réunions, permit à nos collègues mobilisés de venir discuter avec nous, invita, en notre nom, les chefs des secteurs neurologiques à se joindre à nous ; nous vîmes alors des séances réunissant tous les neurologistes de France et, suprême honneur, présidées par un ministre.

Cette marche ascendante de notre Société, la portant à l'apogée de Sociétés semblables, a été conduite par nos bureaux ; elle reste gravée d'une façon impérissable dans ces volumes de neurologie de guerre, coordonnés avec soin et avec dévouement par notre secrétaire général Henry Meige.

Et maintenant saluons encore une fois les collègues qui nous quittèrent pendant la guerre sans avoir eu le bonheur de voir la victoire.

Nous perdîmes :

En avril 1916, le professeur Gilbert Ballet, membre fondateur de notre Société et un de ses premiers présidents, perte cruelle à un moment où sa claire intelligence servie par une parole élégante et précise aurait pu être si utile dans nos discussions sur les psychoses de guerre ;

En février 1917, Huet, travailleur timide et si consciencieux qu'il était le seul à douter de la perfection de ses connaissances ;

En mars 1917, le professeur Dejerine, un des anciens présidents les plus honorés de notre Société, chercheur infatigable ayant construit pièce à pièce un monument impérissable dans lequel, fait unique, la clarté égale la solidité ;

En avril 1917, Jean Clunet, esprit vif, tempérament aventureux qu'attirait l'imprévu des chemins mal frayés ; il avait porté avec enthousiasme sa méthodique intelligence dans les plus rudes devoirs et fut terrassé à Jassy par le typhus exanthématique ; la gloire de sa trop courte vie et de sa mort accentue l'étendue de notre perte ;

En mars 1918, Pierre Bonnier, intelligence curieuse où il est parfois difficile de discerner l'illusion du réel, mais intelligence toujours sincère, à la recherche constante de solutions imprévues pour maintes questions scientifiques ou sociales.

Parmi nos membres correspondants nationaux en 1917, Courtellemont, d'Amiens, qui, placé dans les services auxiliaires au début de la guerre, sollicita l'honneur d'aller trouver une mort glorieuse sur le champ de bataille ;

En juillet 1918, Grasset, d'une activité cérébrale prodigieuse, embrassant

tous les sujets philosophiques et médicaux ; maître en neurologie, maître en pathologie interne, il couronna son œuvre par une vaste synthèse et devint maître en pathologie générale. Grasset illustra la Faculté de Montpellier et lui fit égaler son ancienne splendeur ;

En août 1918, Régis, universellement proclamé comme un des meilleurs maîtres de la psychiatrie moderne, il fonda à Bordeaux une école dont l'éclat éclipsa les écoles d'outre-Rhin ;

En novembre 1918, Noguès, psychiatre consciencieux, plus connu dans les Congrès que dans notre Société ; il étudia surtout l'hystérie et les tics et honora par son travail la ville de Toulouse.

Tous ces collègues ont, chacun dans leur sphère, à Paris, à Amiens, à Montpellier, à Bordeaux, à Toulouse, travaillé pour augmenter notre patrimoine national ; patriotes, ils ont accru la gloire de la France ; saluons-les donc avec une émotion d'autant plus profonde qu'ils n'ont pas vu la France reconstituée une et indivisible, qu'ils n'ont pas vu notre vieille Faculté française de Strasbourg, Lazare des temps modernes, ouvrir les portes de son tombeau et rentrer dans le giron de la mère patrie.

Mes chers collègues, nous allons avoir à résoudre des questions que la guerre a fait naître ; l'évolution des troubles physiques ou psychiques dus aux traumatismes de guerre est à peine connue ; elle soulève les questions de réformes et de gratifications sur lesquelles le Service de santé nous demandera notre avis ; notre champ de travail reste donc sans limites ; pour bien le labourer nous devrons nous compléter, reprendre nos élections de titulaires, de correspondants nationaux parmi lesquels nous ferons une place de choix à nos compatriotes d'Alsace et de Lorraine, et enfin nous aurons à nommer des correspondants alliés.

Il nous faudra renouer la série interrompue de nos Congrès de langue française, où nous retrouverons nos loyaux frères de malheur et de gloire les Belges et nos amis de la Suisse romande ; le dernier Congrès devait se tenir à Luxembourg en août 1914, permettez-moi le vœu de voir le premier sur les bords du Rhin français, à Strasbourg !

Nous ne reverrons plus ces vastes Congrès internationaux où nous étions écrasés par des productions pesantes, certes, mais de valeur douteuse ; nous verrons par contre des Congrès interalliés, où nous retrouverons nos fidèles alliés de la première heure les Belges et les Anglais, les Slaves des Balkans, les Slaves de Russie enfin guéris de leur délire, les Slaves de la Pologne ressuscitée, nos frères les Latins d'Italie, des Balkans, de la péninsule Ibérique, de l'Amérique du Sud, nos ancêtres en civilisation les Grecs, nos alliés d'Extrême-Orient et enfin nos vieux amis les Américains qui sont venus à nous à l'heure où vacillaient nos espoirs les plus légitimes, défenseurs désintéressés d'un idéal magnifique.

Notre tâche est donc immense.

Pour accomplir la part qui reviendra à l'année 1919, comptez sur votre bureau comme votre bureau compte sur vous.

Fonds J. Dejerine.

M. DE MASSARY, président, fait à la Société de Neurologie de Paris la communication suivante :

MES CHERS COLLÈGUES,

Mme DEJERINE et Mlle DEJERINE nous ont fait part de leur projet de créer, sous les auspices de la Société de Neurologie de Paris, un fonds de recherches scientifiques, — *le fonds J. Dejerine*, — ayant pour but de « faciliter la publication, l'illustration, l'expérimentation de *Recherches originales anatomo-cliniques ou expérimentales dans le domaine de la Neurologie*.

Le fonds J. Dejerine ne constituerait pas un « prix ». Il serait destiné « à permettre à des travailleurs, ayant déjà fait leurs preuves en des travaux originaux et dont les recherches auraient déjà fait l'objet d'une ou plusieurs communications à la Société, de donner à leurs travaux plus d'ampleur, de les étayer par toute l'iconographie désirable, ou encore de compléter ou de poursuivre leurs investigations, grâce à une instrumentation ou une expérimentation appropriée ».

Pour la constitution du fonds J. Dejerine, les donatrices mettent dès à présent à la disposition de la Société un titre de mille francs de rente française 4 %, et en outre un bon de la Défense nationale de mille francs.

En sorte que, *pour l'année 1919*, la Société disposerait d'une somme de *deux mille francs* pour l'attribution du fonds J. Dejerine.

Une commission nommée par la Société serait chargée d'élaborer un règlement concernant le fonds J. Dejerine et d'assurer son fonctionnement. Les donatrices expriment le désir qu'un élève du professeur Dejerine fasse partie de cette commission.

Et elles ajoutent :

« Par l'institution de ce fonds de recherches scientifiques en commémoration de la vie toute de labeur et de probité du maître de la Neurologie française, nous sommes heureuses de fournir à la Société de Neurologie de Paris, dont le rôle social a été si important pendant cette guerre, un apport pour l'œuvre d'organisation et de haute direction qui lui incombe. »

J'ai la certitude d'être l'interprète de tous les membres de notre Société en exprimant à Mme et Mlle Dejerine les sentiments d'admiration et de gratitude que nous inspirent leur généreuse initiative.

La Société de Neurologie de Paris saisira, non sans émotion, l'occasion qui lui est si noblement offerte d'honorer la mémoire du professeur Dejerine de la façon qui, à ses yeux, eût été la meilleure, c'est-à-dire en encourageant les recherches dans ce domaine neurologique auquel sa vie entière fut consacrée.

Pour organiser le fonctionnement du fonds J. Dejerine, nous demanderons à Mme Dejerine de vouloir bien s'associer à notre Bureau qui s'efforcera d'accorder ses désirs avec le règlement de la Société. Nous soumet-

trons ensuite le résultat de nos délibérations à l'approbation de l'Assemblée générale.

Que Mme Dejerine me permette de la remercier personnellement pour l'honneur qui m'échoit d'inaugurer ma présidence en faisant part à la Société de sa touchante libéralité.

Le professeur Dott. Giunio CATOLA, docent de neuropathologie, à Florence, membre correspondant étranger de la Société de Neurologie de Paris, a fait hommage à la Société d'un important volume où se trouvent réunis tous les travaux neurologiques de l'auteur.

La Société adresse au professeur Giunio Catola ses très vifs remerciements avec ses félicitations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Troubles Oculaires Pithiatiques**, par M. le professeur DE LAPERSONNE.

Je désire présenter à la Société un malade qui m'a été adressé par la C. C. M., pour expertise militaire, et qui présente des phénomènes visuels et des troubles moteurs qui me paraissent relever, soit d'une simulation, soit de troubles pithiatiques. Je serais très heureux d'avoir l'avis des membres de la Société sur ce point.

Le soldat C..., de la classe 1894, reçoit le 14 décembre 1914 un éclat d'obus dans l'œil gauche ; cet éclat est enlevé un mois après à Clermont-Ferrand, au moyen du gros électro-aimant. A partir de cette époque, le blessé dit qu'il ne voit plus de l'œil gauche et que la vue de l'œil droit baisse très rapidement.

On porte à ce moment le diagnostic de « amblyopie de l'œil droit sans lésion ». Ce diagnostic est confirmé aux Quinze-Vingts en 1915, et, sur l'avis de la C. C. M., on accorde en 1916 une gratification renouvelable, calculée sur le taux de 100 %, à ce militaire. A cette époque, on ne parle pas de strabisme.

En décembre 1916, soit deux ans après sa blessure, il est envoyé pour la première fois à l'Hôtel-Dieu. La fiche de consultation indique : « Qu'en outre de l'amblyopie de l'œil droit sans lésions, il existe un abaissement forcé des globes. Les troubles oculaires actuels de l'œil droit dépendant d'un état nerveux, cet homme devra être dirigé sur un centre neurologique. »

A la Salpêtrière, notre collègue Souques garde ce soldat en observation pendant plusieurs mois et, le 18 décembre 1917, il conclut : « Cécité organique de l'œil gauche. Amaurose pithiatique de l'œil droit avec abaissement de l'œil et strabisme de même nature. »

Enfin en septembre 1918, à Lariboisière, la conclusion de M. Morax est : « L'absence de lésions ophtalmoscopiques ne permet pas de donner une interprétation de la cécité de l'œil droit. Il existe en outre une contraction soutenue des adducteurs et abaisseurs des globes qui ne correspond à aucun phénomène explicable et me paraît volontaire. »

Des examens répétés ont été pratiqués du 15 au 25 décembre 1918 à l'Hôtel-Dieu. L'œil droit est un peu atrophié avec occlusion partielle de la pupille — cataracte traumatique — la vision est nulle de ce côté. Du côté droit, la pupille se

contracte, les milieux sont normaux et on ne constate aucune lésion du fond de l'œil. Malgré cela, le malade n accuse aucune perception lumineuse.

En ce qui concerne la motilité des globes, la position des yeux n'a pas varié depuis l'entrée dans le service. Les deux yeux sont abaissés et regardent en dedans. L'œil droit est un peu plus abaissé que l'œil gauche. Ils restent dans cette position quelle que soit la direction indiquée au malade.

Après cocaïnisation prolongée de l'œil droit, la conjonctive est saisie à la pince en haut et en dehors, et peut être attirée dans cette direction mais avec une traction assez forte. Dès que la pince lâche l'œil, il se reporte brusquement en bas et à gauche.

Pendant dix jours, les lunettes que C... portait à son entrée ont été supprimées et il a été surveillé constamment. Les globes n'ont jamais varié de position, et C... s'est toujours comporté comme un aveugle. Il ne présente aucun stigmate nerveux.

L'étude approfondie que nous avons faite du cas du soldat C... nous permet de dire : 1° L'œil gauche est définitivement perdu par suite de cataracte traumatique et d'irido-cyclite. Le corps étranger extrait paraît avoir produit cette irido-cyclite ; 2° du côté droit les troubles visuels qui se sont produits depuis la blessure de l'œil gauche en 1914, ne paraissent relever ni d'une ophtalmie sympathique, puisqu'il n'y a aucun signe d'irido-cyclite de ce côté, ni d'une atrophie papillaire (aspect normal de la papille, bonne contraction pupillaire) ; ils dépendent exclusivement des troubles fonctionnels ; 3° très longtemps après les troubles visuels de l'œil gauche, il s'est produit des troubles moteurs, qui ont varié, mais qui sont surtout caractérisés par l'abaissement forcé des globes avec déviation des yeux en strabisme intense. La surveillance continue et très sévère qui a été faite à l'Hôtel-Dieu ne permet pas de conclure à une simulation ni à une exagération consciente. D'autre part ces phénomènes moteurs ne correspondent à aucune localisation cérébrale. Dans ces conditions et par élimination des autres diagnostics, on peut admettre l'existence de troubles pithiatiques progressivement accrus depuis la blessure de l'œil gauche. Ces troubles ne sont ni définitifs ni incurables, et ne peuvent donner lieu qu'à une gratification renouvelable. C'est l'avis que nous avons donné à la C. C. M.

M. Souques. — J'ai eu dans mon service, pendant les quatre premiers mois de l'année dernière, le soldat que vient de montrer M. de Lapersonne. Je l'ai examiné à diverses reprises sans pouvoir pénétrer la nature des troubles sensoriels et moteurs qu'il présente.

Me méfiant de l'authenticité de sa cécité, j'ai fait observer cet homme dans la salle. J'ai appris qu'il restait le plus souvent immobile et silencieux près de son lit, qu'il faisait quelquefois seul le tour de la salle, en se tenant aux barreaux des lits. Quand il sortait, il se faisait accompagner d'un camarade ou de sa femme. Une infirmière m'a raconté qu'il aurait vu, un jour, une arête de poisson et l'aurait ramassée. Mais ce récit n'est pas probant.

Je ne suis pas plus fixé sur la nature du strabisme interne que sur celle de la cécité. La première fois que j'examinai ce sujet, il avait la tête penchée

en avant et les yeux fermés ; il faisait quelques grimaces et gémissait faiblement. Pendant que je cherchais ses réflexes (tous normaux), il fut pris d'un tremblement généralisé, qui disparut dès que je ne m'occupai plus de lui. Sur ma demande d'ouvrir les yeux, il le fit à demi, et j'aperçus alors les deux globes oculaires dirigés fortement en dedans et en bas. Je lui demandai de lever les yeux, de les porter en dehors ; il les garda immobiles. A un moment de l'examen, pendant que j'examinais ses pupilles, il leva pendant un instant les yeux en haut. Ses voisins de lit ont raconté à la surveillante qu'ils l'avaient vu avec les yeux droits. Je me demande quelle valeur il faut attribuer à ces propos. Je ferai remarquer que cet homme portait presque continuellement des verres de lunette bleus, qui rendaient l'observation de ses yeux difficile pour des voisins. Je serais embarrassé de dire s'il s'agit chez lui d'hystérie ou de simulation. Il y a des gens normaux qui sont capables de mettre leurs yeux en strabisme interne. Mais peuvent-ils garder cette attitude pendant longtemps? On pourrait aussi se demander s'il ne pourrait pas s'agir de contracture réflexe, consécutivement au traumatisme de l'œil gauche.

Il faut que j'ajoute que ce sujet était devenu sourd de l'oreille droite, en même temps qu'aveugle de l'œil droit. En l'examinant, il ne m'a pas semblé que l'occlusion de l'oreille gauche empêchât l'audition. Bref, j'ai soupçonné cet homme de simulation, mais je n'ai pu en découvrir la preuve et me suis rattaché au diagnostic de pithiatisme probable.

II. **Ophtalmoplégie externe et Goitre exophtalmique**, par M. A. Souques.

Mlle M..., âgée de 20 ans, présente deux syndromes morbides : une ophtalmoplégie externe et un goitre exophtalmique. La coexistence de ces deux syndromes est-elle due à une coïncidence fortuite, ou y a-t-il entre eux une relation de causalité? Avant de discuter cette question, qui intéresse la pathogénie du goitre basedowien, il est nécessaire de préciser l'évolution et l'état actuel des phénomènes.

L'ophtalmoplégie a débuté à l'âge de 9 ans, en 1907. Son début a été tout à fait brusque. En revenant de l'école, à midi, l'enfant s'est aperçue qu'elle avait de la gêne à remuer ses paupières. Sa mère a constaté que les yeux s'étaient fermés et que les paupières retombaient d'elles-mêmes, dès qu'on les abandonnait après les avoir relevées. Elle a remarqué en même temps que l'enfant louchait et voyait double. Le ptosis, le strabisme et la diplopie sont survenus simultanément, sans cause connue, sans aucun malaise, sans aucune fièvre, sans aucun phénomène général. Il semble bien que la paralysie des globes oculaires soit survenue en même temps ; en tout cas, elle est apparue dans les deux jours suivants, car, le surlendemain, en revenant à l'école, la fillette a été gênée pour la lecture du tableau noir qui l'obligeait à renverser la tête en arrière, et pour la lecture de ses livres qui la forçait à tourner la tête à droite et à gauche. Le strabisme et la diplopie disparurent progressivement, en une dizaine de mois. Quant à la paralysie des globes oculaires, elle a persisté sans modification appréciable jusqu'aujourd'hui. Le ptosis bilatéral est toujours resté symétrique mais a présenté, pendant les années suivantes, deux sortes de variations périodiques. D'une part, il disparaissait pendant une heure ou deux, tous les matins, au réveil ; puis, au cours de la matinée, les paupières retombaient peu à peu et restaient tombantes jusqu'au moment de s'endormir, le soir. Cette variation existe encore aujourd'hui. D'autre part, il a existé des variations de plus longue durée : à diverses reprises, pendant une durée

d'un à trois mois, le ptosis disparaissait pour reparaître. Ces variations de longue durée ont cessé au moment précis des premières règles, à l'âge de 14 ans. Depuis lors, le ptosis a été permanent, exception faite de la disparition passagère du matin. A 14 ans, apparition des premières règles qui n'ont jamais été régulières jusqu'à ce jour : tantôt survenant deux fois par mois, longues et abondantes, tantôt absentes pendant plusieurs mois (jusqu'à six mois). Depuis la puberté, il n'y a rien de particulier à signaler : croissance normale, fonctions régulières, intelligence bien développée ; aucun signe d'affection centrale ou périphérique du système nerveux, particulièrement aucun symptôme de myasthénie.

En janvier 1917, la malade s'aperçoit des premiers signes du goitre exophtalmique : d'abord saillie des deux globes oculaires, puis, un mois plus tard, léger gonflement du cou qui ne serait devenu net que six mois plus tard. Elle n'a jamais eu ni tremblement, ni palpitations, ni diarrhée. Les symptômes basedowiens seraient survenus à la suite d'émotions vives et prolongées. Cette jeune fille a passé près de trois ans, à Soissons, depuis le début de la guerre, sous les bombardements et en pays occupé par les Allemands. Elle a récemment subi une seconde occupation et été déportée en Belgique : c'est depuis ces derniers mois qu'elle a éprouvé des dérobements des jambes, pendant la marche, et qu'elle a un peu maigri.

Actuellement, le ptosis est toujours bilatéral et incomplet ; la malade est incapable de relever volontairement les paupières. Si on lui commande de le faire, elle rehausse les sourcils et plisse le front, sans pouvoir élever les paupières. Celles-ci sont un peu pigmentées. Les deux globes oculaires sont totalement immobiles, les cornées dans la position médiane et légèrement abaissées. Les pupilles sont égales et de diamètre moyen, les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation normaux, la vision excellente, le fond de l'œil intact.

L'exophtalmie est très marquée des deux côtés. La tuméfaction de la thyroïde est modérée mais très nette. Le pouls bat entre 96 et 120. Comme symptômes basedowiens secondaires, il faut citer les troubles menstruels, et le dérobement des jambes.

Il s'agit, en somme, de deux syndromes : ophtalmoplégie bilatérale et goitre exophtalmique coexistant chez une même malade. Y a-t-il une relation de cause à effet entre ces deux syndromes morbides et, dans ces conditions, quel est celui qui a déterminé l'autre ? Il faut d'abord remarquer que le goitre n'a pu avoir d'action déterminante sur la paralysie oculaire, puisque l'ophtalmoplégie a précédé le goitre basedowien de dix ans. Et même, si on admettait l'hypothèse gratuite d'un goitre resté très longtemps latent, on ne pourrait guère supposer son influence sur le développement de l'ophtalmoplégie. Le goitre exopthalmique est une affection commune, et je ne sache pas qu'on ait signalé, pendant son évolution, l'apparition de paralysies oculaires de ce genre. On ne peut donc, étant donné l'ordre chronologique des accidents, que discuter ici l'influence de l'ophtalmoplégie sur le goitre exophtalmique. Cette influence peut être discutée, parce que les troubles oculaires ont précédé les troubles basedowiens ; elle doit l'être parce qu'il existe une théorie bulbo-protubérantielle du goitre, exophtalmique. Il y a une trentaine d'années, cette théorie était admise sans conteste ; elle était corroborée par l'existence de lésions bulbaires trouvées à l'autopsie de certains basedowiens, par les expériences de Filehne, de Durdufi et Bienfait. La théorie thyroïdienne a fait, depuis lors, perdre beaucoup de terrain à la théorie bulbaire, mais celle-ci n'est pas

encore abandonnée par tous les auteurs. Étant donné que la lésion, qui cause l'ophtalmoplégie externe, siège dans la région pédonculo-protubérantielle, on pourrait concevoir, en vertu de cette théorie, que cette lésion se propageât à la région bulbaire et déterminât ainsi le goitre exophtalmique. Mais l'ophtalmoplégie externe est un syndrome relativement commun. Or, on ne le voit pas s'accompagner de goitre exophtalmique.

Je pense qu'il s'agit, chez ma malade, d'une simple coïncidence de deux syndromes indépendants l'un de l'autre. Il n'en est pas moins vrai qu'un grand nombre des symptômes basedowiens paraissent bien être d'origine bulbaire et ressortir à une action sur les centres du vague et du sympathique. Ils relèvent vraisemblablement d'une action élective de la sécrétion thyroïdienne perturbée sur la région du bulbe.

III. Aréflexie Vestibulaire (Diplégie Faciale. Aréflexie Tendineuse), par MM. Paul Descomps et Ét. Quercy.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'inexcitabilité du vestibulaire, qui nous paraît poser d'une façon un peu particulière la question du rôle sensoriel ou excito-moteur de ce nerf.

R..., jeune homme de 21 ans, depuis longtemps considéré comme bacillaire, ou pré-bacillaire et réformé comme tel. Il a eu jadis une pleurésie, l'an dernier une congestion pulmonaire, depuis quelques mois il maigrit, il est pâle, il toussote, il a de la fièvre vespérale et quelques sueurs nocturnes, la respiration des sommets est rude et légèrement soufflante.

Voici un mois, il a ressenti des tiraillements dans la moitié droite de la face et constaté après vingt-quatre heures une paralysie faciale droite. Trois jours plus tard, le facial gauche est pris dans les mêmes conditions et dès lors la face entière est restée immobile, le front lisse, les yeux toujours entr'ouverts, les lèvres pendantes. L'atrophie a été très rapide, la D. R. bientôt évidente. Pendant quelques jours, il semble avoir existé de l'hyperacousie et de la diminution du goût.

Les paires nerveuses éloignées du facial sont restées intactes ou à peine douteuses, la sensibilité parfaite, les mouvements oculaires, les pupilles, la vision et le fond de l'œil normaux ; la déglutition peut-être légèrement gênée, la voix non modifiée.

Quelques jours après notre premier examen, le malade s'est alité et nous devons les renseignements suivants à l'obligeance de M. le professeur agrégé Baylac : fièvre à 38°,5, 39°,5, pouls à 110, respiration régulière à 36, épistaxis répétées et abondantes ayant nécessité le tamponnement des fosses nasales. Rate hypertrophiée. Traces d'albumine. Céphalée légère sans délire. Pas de Kernig. Pas de contracture appréciable de la nuque.

Sang : Wassermann négatif.

Liquide céphalo-rachidien très hypertendu cliniquement, limpide, lymphocytose extrêmement abondante et à peu près pure. Légère hyperalbuminose. Réduction normale de la liqueur de Fehling. Wassermann positif.

Le malade succombe un mois et demi après l'apparition de la diplégie faciale.

Au moment où nous avons observé le malade il s'agissait donc d'un jeune bacillaire qui devait succomber quelques semaines plus tard à des accidents aigus que son médecin crut pouvoir rattacher à une méningite lymphocytaire, syphilitique ou tuberculeuse avec exclusion des diagnostics d'infection éberthienne ou de grippe.

Quoi qu'il en soit de la cause de la mort, ce n'est pas sur cette question d'étiologie que nous voulons insister mais sur les symptômes d'ordre neurologique que présentait le malade quand nous l'avons vu.

A ce moment, deux symptômes nous ont d'abord frappés :

1° Une aréflexie tendineuse générale. Les achilléens, les rotuliens, les radiaux, les cubitaux et les tricipitaux étaient abolis ;

2° Une diplégie faciale absolue, D. R. et atrophie rapide. Devant une diplégie faciale nous avons interrogé la VIII[e] paire.

Le *cochléaire*, à un examen superficiel, voix et montre, est normal.

Vestibulaire (1).

A) Réflexes cliniques du vestibulaire (2). — *Recherche des réflexes voltaïques et rotatoires.* — Nous avons soumis ce malade à trois épreuves : vertige voltaïque, marche sous courant, vertige rotatoire.

Pour la recherche du *vertige voltaique* nous avons examiné le sujet debout, les yeux fermés, les talons et les pointes joints ; le fourmillement nous a empêché de dépasser 15 Ma, mais jusqu'à ce chiffre, nous n'avons observé aucune trace d'inclinaison, d'oscillation, de nystagmus, de vertige ou de malaise. Il est bien entendu que le sujet ne s'est pas raidi et s'est au contraire parfaitement abandonné à l'action du courant. Nous l'avons égale-

(1) Le vestibulaire est un nerf sensitif et l'examen d'un nerf sensitif peut être compris sous les trois titres suivants :

1° Quelles sensations nous apporte-t-il ?

2° Quel est son rôle excito-moteur ?

3° Quels sont ses réflexes cliniques ?

Soit exemple, le sciatique poplité interne :

1° Quelles sensations nous apporte-t-il ? Il nous apporte les sensations superficielles et profondes d'un territoire déterminé.

2° Quel est son rôle excito-moteur ? Pour comprendre cette question, adressons-nous à un chien spinal : une excitation convenable de la plante du pied, c'est-à-dire du nerf qui nous occupe, déterminera une extension. Au contraire, une excitation nocive du même territoire déterminera la flexion du membre.

Le nerf préside ainsi à l'exécution ou tout au moins à la provocation de mouvements compliqués, il permet à l'animal de réagir à telle ou telle « excitation par les mouvements convenables, par telle ou telle combinaison de contractions et d'inhibitions ».

3° Quels sont ses réflexes cliniques ? Le réflexe achilléen, le réflexe plantaire. Ces deux noms nous dispensent d'insister sur l'intérêt pratique qu'il peut y avoir à mettre en lumière cette troisième question.

L'examen du vestibulaire peut être compris de la même façon et nous avons étudié chez notre malade : 1° ses réflexes cliniques (voltaïque et rotatoire) ; 2° ses fonctions sensorielles ; 3° son rôle excito-moteur.

(2) Cestan, Paul Descomps et Roger Sauvage : *a*) Les troubles de l'équilibre dans les commotions craniennes, *Paris médical*, 3 juin 1917, n° 38. — *b*) De la valeur diagnostique de l'épreuve de Babinski-Weill dans les perturbations labyrinthiques, *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1916. — *c*) Sur un procédé clinique nouveau permettant de mettre en évidence les troubles du sens de l'équilibre et de l'orientation chez les traumatisés du crâne. *Académie de Médecine*, 4 juillet 1916. — *d*) Sur une nouvelle méthode d'exploration du sens de l'orientation et de l'équilibre chez les traumatisés du crâne, *Société médicale des Hôpitaux*, 28 juillet 1916.

Cestan, Paul Descomps, J. Euzière et R. Sauvage : *a*) La marche sous courant galvanique chez les commotionnés et traumatisés du crâne. *Société médicale des Hôpitaux*, 27 octobre 1916. — *b*) Sémiologie des troubles de l'équilibre et de l'orientation chez les commotionnés et traumatisés du crâne étudiés à l'aide des épreuves rotatoires. *Bulletin mensuel des Centres neurologiques*, mars 1917, *Académie de Médecine*, décembre 1917.

ment soumis à 7 Na d'emblée sans passer par les intensités inférieures, il n'a présenté aucune réaction, soit à la fermeture, soit à la rupture.

La marche sous courant a donné une déviation de 30° environ vers le pôle positif à 2 Na et après 5 vv. Les courbes étant de très grand rayon.

Sur le plateau tournant, assis, commodément installé, invité à se maintenir des deux mains, ou privé de tout appui, soumis à plusieurs reprises à une rotation de 10 tours en 20 secondes, dans le sens des aiguilles d'une montre ou en sens inverse, il n'a accusé aucune sensation de vertige ou de malaise, soit pendant la rotation, soit à l'arrêt. Il n'a pas éprouvé l'habituelle sensation de rotation en sens inverse à l'arrêt et surtout il ne nous a pas montré l'ombre d'une réaction motrice de la tête, du tronc ou des yeux. Ceux-ci, quelle que fût la direction du regard, sont restés parfaitement dociles et il n'y a pas eu de nystagmus.

Dans le décubitus horizontal : trois ou quatre secousses de nystagmus rotatoire de sens normal.

Dans le décubitus latéral droit : trois ou quatre secousses de nystagmus vertical de sens normal. Mais dans ces deux dernières épreuves, l'indifférence a été complète et le nystagmus obtenu, bien faible, bien bref, ne s'est accompagné d'aucune trace de vertige (1).

Au total :

1° Vertige voltaïque : aucune réaction, aucune sensation ;

2° Marche sous courant : faible déviation de sens normal ;

3° Vertige rotatoire : *a*) Assis : aucune réaction, aucune sensation vertigineuse ; *b*) Décubitus latéral droit et décubitus horizontal : aucune sensation vertigineuse. Nystagmus insignifiant de forme normale.

B) FONCTIONS SENSORIELLES DU VIII_v. — Jamais de vertige ou de sentiment d'incertitude motrice, devant nous, dans les rues, en chemin de fer,

(1) R. CLAUDE (*Le nystagmus vestibulaire*, p. 30), se basant sur ce fait que le décubitus horizontal ou latéral n'amène aucun canal à l'horizontalité, conclut que « ce mode d'exploration des canaux verticaux est à abandonner » et semble dire que les résultats obtenus sont incertains ; il n'en est rien et voici nos résultats moyens. (Nous appelons sens + le sens de rotation des aiguilles d'une montre. Nous désignons le nystagmus par sa secousse rapide.)

Sujet assis :		
10 tours sens + en 20 secondes.	Nystagmus horizontal vers la gauche....	30 secondes.
10 tours sens — en 20 secondes.	Nystagmus horizontal vers la droite.....	30 secondes.
Décubitus hozizontal :		
10 tours sens + en 20 secondes.	Nystagmus rotatoire vers la droite......	10 secondes.
10 tours sens — en 20 secondes.	Nystagmus rotatoire vers la gauche.....	10 secondes.
Décubitus latéral droit :		
10 tours sens + en 20 secondes.	Nystagmus inférieur....................	10 secondes.
10 tours sens — en 20 secondes.	Nystagmus supérieur....................	10 secondes.
Décubitus latéral gauche :		
	Nystagmus supérieur.	
	Nystagmus inférieur.	

Le tout schématique et sans que la moindre composante vienne troubler la pureté des mouvements : or, notre appareil est un disque trop étroit sur lequel le décubitus exige des contractions défavorables au nystagmus.

le jour ou en pleine nuit. Sur l'appareil rotatoire, il a parfaitement perçu la rotation et son sens, au départ et pendant toute sa durée. Il en a très mal apprécié sa vitesse, comme un sujet normal. Enfin il n'a pas subi l'illusion de rotation en sens inverse de l'arrêt.

C) Rôle excito-moteur du vestibulaire. — *Équilibre et mouvements volontaires.* — Nous aurions eu à étudier longuement l'état de la motilité volontaire : notre examen n'a pas assez duré pour nous permettre des conclusions très schématiques. Mais nous pouvons mentionner : l'intégrité de la marche, l'absence de Romberg ou de maladresse nocturne, l'absence de titubation ou de déviation dans la marche les yeux fermés ou après sensibilisation ; l'intégrité de l'écriture même rapide, l'exécution facile des mille petits actes compliqués de la vie quotidienne, l'absence d'adiadococinésie, de dysmétrie par excès ou par défaut, d'erreurs dans la direction ou l'amplitude des mouvements, avant ou après les épreuves d'équilibration. Chez un malade affaibli cela nous paraît autoriser la conclusion d'intégrité de l'équilibre et de la motilité volontaire.



Quelle était l'affection en cause? Il y avait évidemment méningite aiguë, mais nous ne sommes pas en état de préciser sa nature syphilitique ou tuberculeuse. L'aréflexie tendineuse qui a précédé la phase aiguë de la maladie et le caractère positif du Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien plaident en faveur de l'hypothèse syphilitique, mais il faudrait d'autres preuves pour affirmer l'origine spécifique d'une méningite aiguë chez un bacillaire. Ce n'est d'ailleurs pas sur cette question de diagnostic étiologique que nous voulons insister : quand nous avons vu le malade, il n'offrait pas de symptômes d'une affection aiguë, il se présentait comme atteint de bacillose discrète, et si nous nous proposions de faire une ponction lombaire, c'était en vue d'un examen complet. Les points sur lesquels nous voulons insister sont d'un autre ordre. Ce sont les suivants :

1° Y a-t-il aréflexie vestibulaire?

2° Y a-t-il anesthésie vestibulaire?

3° Y a-t-il ce que nous appellerions une vestibuloplégie ou, plus précisément, abolition des fonctions excito-motrices normales du VIIIv?

1° S'agit-il d'une *aréflexie* vestibulaire? Par aréflexie vestibulaire on entend, croyons-nous, l'indifférence du vestibule aux épreuves artificielles destinées à le mettre en action.

Que l'épreuve dite du vertige voltaïque s'adresse bien à la VIIIe paire, il y a longtemps déjà que les travaux de Breuer et de Babinski ont mis la chose hors de doute. Quand les réflexes que cette épreuve met en évidence sont exaltés, perturbés, on peut se demander si le VIIIv est seul en cause. Dans notre cas où il ne s'agit pas de perturbations, mais d'abolition, il ne nous paraît exister aucune raison d'incriminer un autre organe que le VIII lui-même.

L'épreuve du nystagmus post-rotatoire n'est pas moins explicite. A ce sujet beaucoup n'ont peut-être pas choisi entre la théorie de Purkinje-de Cyon et celle de Mach-Breuer. La première voudrait que le vertige et le nystagmus rotatoire fussent le fait du cerveau tout entier, de son inertie et de ses petites déformations ; la seconde nous apprend qu'il s'agit de l'excitation de tels ou tels canaux semi-circulaires. L'expérimentation, les sourds-muets, d'innombrables cas d'otite uni ou bi-latérale, ont décidé en faveur de Mach-Breuer, et notre cas parle dans le même sens.

En se reportant aux résultats que cette épreuve nous a donnés on verra qu'elle invite à conclure : système des canaux horizontaux, inexcitable, système des canaux verticaux à peine excitable.

L'épreuve de la marche sous courant nous a donné une réaction faible et de sens normal. Il s'agit ici d'une réaction plus sensible et plus tenace que le vertige voltaïque. Beaucoup de labyrinthiques indifférents à ce dernier et soumis à la marche sous courant dévient normalement ou non, mais franchement et pour la plupart présentent aussi une inclinaison de la tête et du tronc qu'ils avaient refusé jusqu'alors. Avec ce malade la déviation a eu lieu, très faiblement, et nous n'avons pas eu la moindre inclinaison.

L'épreuve de la marche sous courant est-elle une épreuve vestibulaire? C'est infiniment probable, mais la question évoquée tout à l'heure à propos du vertige voltaïque reparaît ici et ne se laisse pas écarter. La déviation dans la marche sous courant est-elle *uniquement* une réaction vestibulaire et, le VIIIv sectionné, la déviation ne peut-elle être maintenue par un autre organe tel que le cervelet? Il ne nous semble pas que cette question puisse encore recevoir une réponse. Nous n'arguerons d'ailleurs pas de cette ignorance pour éliminer les résultats de la marche sous courant chez ce sujet et quand nous parlerons d'aréflexie vestibulaire nous dirons toujours à quelles épreuves elle s'est manifestée.

Nous regrettons de n'avoir pu pratiquer le Barany. *L'action du vestibulaire sur l'appareil spinal peut être abolie sans que son action sur l'appareil oculo-moteur le soit,* et il y a là une dissociation anatomique, physiologique et clinique à retenir. L'abolition ou l'insignifiance du nystagmus post-rotatoire nous fait d'ailleurs croire que le nystagmus calorique n'aurait pas été plus marqué, c'est en tout cas ce que nous montrent régulièrement nos recherches : dans les labyrinthites, le nystagmus calorique est beaucoup moins résistant que le nystagmus rotatoire.

Dès lors nous concluons : *aréflexie globale à l'épreuve du vertige voltaïque, aréflexie des canaux horizontaux à l'épreuve rotatoire, hyporéflexie extrêmement prononcée des canaux verticaux à la même épreuve.* Une pareille indifférence est absolument exceptionnelle et nous n'en avons pas d'autre exemple.

L'aréflexie vestibulaire admise, une autre question se pose un instant : la lésion est-elle bilatérale? L'indifférence au vertige voltaïque, l'absence de nystagmus calorique, s'observent dans des labyrinthites unilatérales, surtout quand elles sont un peu anciennes. Par contre l'indifférence à l'épreuve rotatoire exige une lésion double : peut-être l'observe-t-on quelquefois en

cas de « mort » subite d'un labyrinthe, mais elle est alors très transitoire et s'accompagne de gros troubles subjectifs.

Dans notre cas : lésions vestibulaires coïncidant avec une diplégie faciale, lésions vestibulaires récentes, lésions vestibulaires silencieuses, l'hypothèse d'une lésion unilatérale n'est donc qu'une complication inutile et injustifiée et une lésion bilatérale ne nous paraît pas niable.

2° *Fonctions sensorielles du vestibulaire.* Ces fonctions sont hypothétiques et chaque auteur les amplifie ou les réduit à son gré ; on lui accorde le plus communément la perception des mouvements de rotation, de leur sens et de leurs accélérations. Les tenants de cette hypothèse qui ont expérimenté (1) l'ont fait chez des sujets normaux et ils se bornent à penser qu'il est raisonnable d'attribuer le sens de la rotation aux canaux semi-circulaires. Les recherches faites sur les sourds-muets (2) ne mentionnent à notre connaissance que la perte de réflexes labyrinthiques et les remarques de M. James, sur le désarroi des sourds-muets qui essayent de se plonger entièrement dans l'eau, auraient besoin de confirmation.

Quant aux observations de lésions vestibulaires avec examen du sens de la rotation, nous n'en connaissons que deux, une observation d'Egger (3) et une observation de Bard (4). Dans la première, la malade présentait une diminution de l'acuité auditive à gauche et ne percevait pas les mouvements de rotation vers la gauche. Quant à Bard, il a observé la non-perception du sens de la rotation et l'absence de l'illusion de rotation inverse à l'arrêt dans un cas unique : surdité bilatérale absolue ancienne.

On conviendra que ces documents ne suffisent pas pour trancher la question de l'anesthésie du VIIIv, devant la masse imposante de cas de labyrinthites bi-latérales où la rotation était intégralement perçue. Nous répétons qu'il faudrait, pour bien faire, disposer d'un appareil clos, éviter l'action du courant d'air sur le visage et les mains et éliminer, autant que possible, les mouvements réactionnels de la tête et du tronc et les sensations d'origine articulaire ou musculaire susceptibles de renseigner le sujet. Notons que dans le cas d'Egger il existait une anesthésie bilatérale du trijumeau.

En l'absence de ces précautions, l'individu normal perçoit le départ et le sens de la rotation ; il perçoit très mal sa vitesse ; si la rotation reste uniforme, toute perception de mouvement disparaît quelle que soit sa rapidité *et malgré que la face et les mains perçoivent toujours un léger courant d'air.* A l'arrêt, survient brusquement une très vive sensation de mouvement en sens inverse.

Dans notre cas, la perception du sens de la rotation était conservée, le mouvement était perçu pendant toute sa durée et sa vitesse n'était pas

(1) Yves Delage, Illusions statiques et dynamiques de direction. *Arch. Zool. Experim.*, IV, 1886. — Breuer, *Uber Rogengange uni Raumsinn.* zien 1897 et travaux ultérieurs.

(2) James. Sens of dizziness in deafmutes. *Amer. Journ. of Otology*, oct. 1887. — *Kreill Archives de Pflüger*, 1892.

(3) Egger. Un cas de destruction unilatérale de l'appareil vestibulaire. *Soc. Biologie*, 1898, 740.

(4) L. Bard (de Genève). *Semaine médicale*, 1904, 9.

plus mal appréciée que par le sujet normal. L'illusion de rotation en sens inverse à l'arrêt était absente, mais nous croyons que cette illusion est liée au nystagmus provoqué par l'arrêt ; chez notre malade, ce nystagmus manquait, l'illusion qui l'accompagne ne pouvait donc se manifester.

CONCLUSION. — *Un sujet porteur d'une aréflexie bilatérale du vestibulaire, de la forme et du degré décrits plus haut, peut, dans les conditions précitées, percevoir les qualités du mouvement rotatoire au moins aussi bien qu'un sujet normal.*

3° En ce qui concerne l'*équilibration et la motilité volontaire*, dans le réglage desquelles le vestibulaire jouerait un si grand rôle, nous en avons souligné l'intégrité chez notre malade. *Un sujet porteur d'une aréflexie bilatérale du vestibulaire, de la forme et du degré décrits dans ce cas, peut n'éprouver aucun trouble objectif de l'équilibre et de la motilité volontaire, pas plus au début que dans le cours de l'affection.*

Ces constatations semblent nous mettre en présence de la triple alternative suivante :

a) La plus prudente et croyons-nous la plus sage conclusion qu'on puisse tirer du contraste entre cette aréflexie et cette intégrité sensorielle ou motrice, c'est que l'abolition des réflexes recherchés en clinique ne signifie pas nécessairement que le nerf a cessé de remplir ses fonctions. Cette notion, élémentaire quand il s'agit d'un réflexe tendineux, nous paraît d'autant plus applicable ici que les réflexes voltaïques et autres sont éminemment artificiels et éloignés des conditions de la vie normale, comme l'avait très justement remarqué P. BONNIER. *Aréflexie vestibulaire ne signifierait ni anesthésie vestibulaire, ni abolition de l'action excito-motrice de nerf ou vestibuloplégie.*

b) S'il était au contraire établi que l'aréflexie du VIIIv entraîne son anesthésie et la perte de son action coordinatrice, on serait conduit à avancer l'hypothèse d'une compensation, l'installation simultanée d'une section physiologique du VIIIv et d'une suppléance assez parfaite pour rendre la paralysie inopérante. C'est plausible, car certains mammifères, tels que le chat, compensent une labyrinthectomie unilatérale en quelques semaines, c'est encore plausible après lésion bilatérale, car la suppléance d'un vestibulaire n'est pas assurée par l'autre ; si, comme l'ont fait Magnus et Kleijn (1), on extirpe un labyrinthe, si l'on attend que la compensation soit réalisée et si alors, mais alors seulement, on extirpe l'autre labyrinthe, on observe les mêmes accidents que si le premier labyrinthe enlevé fonctionnait encore et la compensation s'établirait même sur l'animal aveugle et décérébré. La bilatéralité de la lésion n'est donc pas un obstacle à la compensation ; cette compensation est seulement lente et pénible. Mais dans notre cas le malade n'a jamais rien éprouvé d'attribuable à la VIII[e] paire, alors que ses deux nerfs faciaux se paralysaient en quelques heures et à trois jours d'intervalle. Il n'a pas plus perçu son aréflexie vestibulaire que

(1) *Archives de Pfluger*, 1913.

son aréflexie tendineuse. Or cette paralysie vestibulaire s'est installée, selon toute vraisemblance, très rapidement ; à une diplégie vestibulaire rapide se serait opposée une compensation parfaite et instantanée ; c'est bien difficile à admettre.

c) Faut-il aller plus loin et se demander si le rôle du vestibulaire dans la motilité et la locomotion n'a pas été exagéré chez l'homme? L'anatomie comparée nous apprend qu'il a son maximum de complexité chez les vertébrés inférieurs et qu'il montre des signes de régression chez les mammifères. De Cyon reprochait à ses contradicteurs de réduire les fonctions de son nerf de l'espace à la production du vertige. Barany remarque avec raison que la lenteur des réflexes vestibulaires connus s'accorde mal avec la rapidité des incessantes contractions qui sauvegardent l'équilibre. Le fait qu'après labyrinthectomie, la compensation est plus rapide chez les mammifères que chez les oiseaux (où le vol est à jamais impossible), et plus rapide chez le chien et le chat que chez les rongeurs ; le fait que les labyrinthites sont infiniment moins néfastes pour l'équilibre chez l'homme que chez les rongeurs par exemple, où elles sont si fréquentes ; le caractère latent de maintes vestibulites, enfin, inviteraient peut-être à réduire considérablement le rôle sensoriel et excito-moteur du vestibulaire chez l'homme si les hypothèses de l'aréflexie pure ou de la compensation immédiate et totale se montraient insuffisantes.

Ce cas ne nous permet que de poser l'alternative :

Aréflexie sans anesthésie ni vestibuloplégie.

Vestibuloplégie avec compensation immédiate et parfaite.

Débilité des fonctions sensorielles et excito-motrices du vestibule chez l'homme.

Des examens cliniques prolongés et des examens anatomiques précis permettront seuls de décider entre ces trois hypothèses (1).

IV. Contribution à l'étude des Troubles Thermiques et Électriques dans le Myxœdème, par M. G. Marinesco (Bucarest).

Tous les êtres vivants et les phénomènes biologiques qui caractérisent la vie sont tributaires des équilibres chimiques qui régissent leur développement et leur évolution. En effet, dans la matière vivante, les réactions chimiques sont d'ordinaire des réactions d'équilibre et ces réactions sont non seulement provoquées mais entretenues à un niveau normal pour la présence

(1) Les réflexes tendineux, tous les réflexes tendineux de ce malade étaient abolis. Cette aréflexie était-elle un symptôme méningitique ou un symptôme de névrite vestibulaire? On n'est pas habitué à voir une méningite avec « lymphocytose extrêmement abondante » abolir tous les réflexes tendineux, tandis qu'elle respecte scrupuleusement la sensibilité et la motilité volontaire des membres, ainsi que les réflexes pupillaires.

On sait d'autre part, que les affections vestibulaires s'accompagnent de modifications des réflexes : ceux-ci deviennent pendulaires et s'affaiblissent. Une névrite vestibulaire bilatérale qui détruirait les voies vestibulo-spinales directes et croisées, peut-elle abolir les réflexes tendineux? Notre cas est beaucoup trop complexe pour résoudre le problème, mais nous avons cru que l'occasion n'était pas mauvaise de le rappeler. D'autres observations nous diront peut-être *si en l'absence de radiculite antérieure ou postérieure une névrite vestibulaire bilatérale peut déterminer l'abolition des réflexes tendineux.*

d'agents spéciaux désignés, suivant leur fonction, du nom de ferments, d'hormones (*Chemical messengers.* Starling), ou d'hormozones, qui seraient des substances morphogénétiques (Gley). Hormone ou hormozone, la matière protéique iodée de la glande thyroïde joue un rôle essentiel dans les phénomènes d'oxydation de toutes les cellules de l'organisme et par là elle gouverne la vitesse et l'intensité des échanges nutritifs. Sans doute que le retard apporté à l'accomplissement normal des oxydations des divers tissus retentit sur les phénomènes de croissance, sur les troubles glandulaires et psychiques qui caractérisent le myxœdème. L'apathie intellectuelle des myxœdémateux, le ralentissement et l'arrêt de l'ossification d'origine enchondrale et périostale, les troubles de l'ovulation qui sont constants dans cet état pathologique relèvent d'une diminution de l'activité des ferments oxydants. La consommation d'énergie, l'intensité de la croissance et même la durée de la vie des sujets atteints de myxœdème infantile sont l'expression de l'activité de ces ferments qui reçoivent leur impulsion de la glande thyroïde defficiente dans le myxœdème. Ce rôle d'activation des oxydations n'a été mis suffisamment en lumière ni par les cliniciens ni par les physiologistes. Il est juste cependant de rappeler que Magnus-Lévy a constaté depuis bien longtemps que l'administration de tyhroïde augmente les échanges respiratoires beaucoup plus chez les myxœdémateux que chez l'homme sain. Nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service de M. le professeur Marie à la Salpêtrière quatre malades atteintes de myxœdème et chez toutes il y a une diminution très considérable de la quantité d'hémoglobine et une anémie globulaire fort prononcée. Or, d'après les données des physiologistes, chaque gramme d'hémoglobine se combinant avec 1 cc. 34 d'oxygène, il en résulte une diminution notable des oxydations chez nos malades et c'est là une des causes qui explique l'hypothermie constante des myxœdémateux. Déjà Bouneville insistait sur ce phénomène et L. Lévi et H. de Rothschild font remarquer que la température centrale est constamment abaissée de 2-3° au-dessous de la normale. Du reste, on sait que les myxœdémateux ont une sensation de froid continuelle. D'ailleurs, nous trouvons très souvent nos malades assis auprès du poêle pendant l'hiver.

L'abaissement constant de la température axillaire, buccale, rectale et musculaire dans le myxœdème offre un intérêt tout particulier en raison de sa signification physiologique. Selon Ch. Richet la moyenne générale de la température axillaire est, chez le sujet normal, 37°,25, elle est inférieure en moyenne à la température rectale de 2 dixièmes de degré. Or, la température rectale de nos quatre malades atteintes de myxœdème, prise régulièrement pendant trois-quatre mois (décembre, janvier, février), n'a atteint que d'une manière exceptionnelle 37°, elle a oscillé entre 35 et 37°. D'autre part, la température des muscles jumeaux, examinée à l'aide des aiguilles thermo-électriques (appareil de Mlle Grunspann), a été trouvée inférieure à la température rectale chez trois malades. Ainsi chez deux myxœdémateuses, âgées de 16 et 19 ans, elle a été trouvée respectivement de 30°, 29° ; chez la troisième elle a atteint 35° dans les muscles du mollet. Chez les deux premières malades

la température de la peau correspondante aux muscles était supérieure de deux degrés. Mais il y a une autre particularité digne de remarque, c'est que l'abaissement de la température dans le myxœdème, pendant la saison froide, suit dans une certaine mesure la loi de Newton, c'est-à-dire que le refroidissement se fait d'autant plus vite que plus grande est la différence entre la température du corps et celle du milieu extérieur. Ceci est en général vrai entre certaines limites, car c'est pendant les mois de décembre et janvier que nous avons enregistré des températures plus basses et pendant certains jours du mois de mars lorsque le froid s'est accusé. On voit donc qu'il y a à rapprocher les malades atteints de myxœdème des animaux hétérothermes. Toutefois il paraît que dans le myxœdème il y a toujours un certain degré de résistance active, bien faible il est vrai, qu'il ne s'agit chez ces malades tout simplement que d'une adaptation passive, que l'organisme atteint d'hypothyroïdisme peut encore se défendre un peu contre le froid. Charcot, qui ignorait sans doute le rôle de la glande thyroïde dans l'accélération des oxydations, grâce à son intuition géniale, avait comparé les myxœdémateux aux animaux en hibernation. Les physiologistes ont séparé à juste raison les êtres vivants en deux groupes : les uns (homéothermes) maintiennent toute l'année leur activité, les autres sont soumis aux variations saisonnières. Je me suis demandé si les homéothermes possèdent un moyen d'accroître l'activité des échanges nutritifs, et particulièrement des oxydations, qui leur permet de porter au maximum leur activité thermogène. Or, jusqu'à présent, on n'a pas fait une étude comparative à ce point de vue entre la glande thyroïde des animaux à température constante et de ceux à température variable. Mais comme une grande partie de la chaleur animale est due à l'activité musculaire, je me suis appliqué à trouver une caractéristique biologique du fonctionnement des muscles dans les deux groupes d'êtres vivants. Si je ne me trompe pas, je pense que cette différence réside dans le fait que les organes des animaux dits à sang chaud et surtout leurs muscles contiennent une grande quantité de ferments oxydants qui sont peu nombreux (1) dans les muscles du squelette des animaux à sang froid (hétérothermes).

L'inspection des courbes quotidiennes de la température des myxœdémateux nous permet de constater d'autres détails qui ne manquent pas d'intérêt, c'est tout d'abord l'irrégularité du rythme thermique, où l'on devine souvent l'influence de la température du milieu ambiant, puis l'inversion du degré de la température vespérale ou bien l'égalité de la température matinale et vespérale.

L'hypothermie et la faible production calorique du myxœdémateux nous permettent d'entrevoir le ralentissement des diverses fonctions glandulaires et de la diminution du métabolisme. En effet, les phénomènes de la vie, se réduisant en dernière analyse à des réactions physico-chimiques, sont influencés comme ces dernières par la température. La connaissance de ces modifications ont conduit Van t'Hoff et Le Chatelier à formuler les lois

(1) G. Marinesco. Recherches histologiques sur les oxydases, *C. R. B.*, n° 3, 1919, p. 98.

qui portent leur nom. On sait que le premier de ces auteurs a établi d'une façon empirique que la vitesse de réaction chimique est doublée si l'on augmente la température de 10°. Si la température varie, la pression restant constante, l'équilibre se déplace de telle façon que les composés endothermiques tendent à augmenter et les exothermiques à diminuer quand la température s'abaisse (loi de Van t'Hoff). Or la conduction nerveuse, comme la contraction musculaire et les battements du cœur, ont un coefficient de température. Ces considérations m'ont conduit d'une façon naturelle à pratiquer l'examen électrique des muscles et des nerfs de nos malades atteintes de myxœdème, ce que nous avons fait avec le concours de MM. Allard et Bourguignon. Or cet examen nous a montré qu'il existe chez toutes nos malades des troubles très caractéristiques de l'excitabilité électrique des nerfs et surtout des muscles tout au moins pendant l'hiver. Autant que nos connaissances bibliographiques nous permettent de l'affirmer, ces troubles n'ont été signalés par personne avant nous, bien qu'ils fassent partie intégrante de la symptomatologie du myxœdème. L'intensité de ces troubles dépend de la différence de température du muscle examiné d'avec la température du milieu ambiant ; aussi sont-ils plus accusés aux extrémités et particulièrement aux mains qui sont naturellement plus exposées au froid ; mais ils existent assez fréquemment dans les muscles de l'avant-bras et du bras. Ces troubles ne sont pas fixes, mais variables d'un jour à l'autre et même dans certaines conditions d'un moment à l'autre. Ils s'exagèrent par le froid et s'atténuent ou même disparaissent par la chaleur ; ils sont réversibles. Toutes nos malades ont les mains froides et violacées. Le trait essentiel de ce trouble c'est la secousse lente au courant galvanique avec inversion ou égalité polaire au seuil, avec conservation complète ou presque complète de l'excitabilité faradique. En outre on peut observer la contraction galvanotonique, bien qu'il ne s'agisse nullement dans ces cas d'une réaction de dégénérescence. L'inversion ou l'égalité polaire n'accompagnent pas toujours la secousse lente. L'excitabilité faradique des nerfs, nous l'avons dit, est sensiblement normale, mais elle peut être diminuée ou même parfois exagérée. Le séjour prolongé des malades dans une atmosphère chaude, ou bien si l'on plonge leurs mains dans l'eau à 40° pendant cinq minutes, font disparaître la secousse lente. Celle-ci n'est pas également accusée dans tous les petits muscles de la main ; leur examen prolongé fait atténuer ou disparaître la contraction lente.

L'influence du refroidissement sur la contraction musculaire a été reconnue depuis longtemps chez la grenouille par Helmholtz, Pflüger, Marey, etc., mais c'est Grund le premier auteur qui ait parlé d'une réaction de refroidissement et qui ait cherché à la distinguer de la réaction de dégénérescence. Plus récemment MM. Babinski et Froment ont attiré l'attention sur certaines modifications quantitatives de la contractilité électrique des muscles dans les paralysies dites réflexes, où il y a, comme ces auteurs l'ont montré, de l'hypothermie. M. H. Meige, de son côté, avait insisté sur le fait que la « main figée » est, en effet, comme une « main gourde », engourdie par le froid. M. Bourguignon a observé, depuis le mois de juillet 1915, un certain nombre

de faits de contraction lente à l'examen électrique. disparaissant par le chauffage. Il y a dans le myxœdème des troubles des réflexes tendineux, des changements de l'excitabilité des muscles et parfois même de l'hypotonie ; mais je me propose de revenir plus tard sur ces questions.

En nous conformant à la tradition classique depuis Duchenne et Erb, nous nous sommes servi dans la mesure de l'excitabilité électrique chez nos malades de l'intensité du seuil ; mais M. Lapicque a attiré l'attention sur l'importance du facteur *durée* dans les phénomènes d'excitation. MM. Laugier et Bourguignon ont mesuré la chronaxie dans divers cas de lésions de nerfs périphériques. Il est fort probable que la chronaxie élevée pour les muscles lents, faible pour les muscles rapides, doit être modifiée dans le myxœdème où les muscles des extrémités réagissent à la manière des muscles lents. La cause de cette lenteur devrait être cherchée en première ligne dans une perturbation du fonctionnement des oxydases ou même dans une diminution (?) quantitative de ces dernières. J'ajoute, pour terminer, que l'électro-cardiogramme de nos deux malades, que je dois à l'obligeance de M. Josué, est sensiblement normal. C'est que le muscle cardiaque qui fonctionne en régime permanent est mieux abrité contre le froid, est aussi plus riche en oxydases même chez les batraciens.

V. **Hyperostoses dans un cas de Sclérose latérale Amyotrophique avec Phénomènes Bulbaires,** par M. Barbé.

(Sera publié comme travail original dans un prochain fascicule de la *Revue neurologique.)*

VI. **Raréfaction Osseuse dans un cas d'Atrophie Musculaire progressive Spinale, type Duchenne-Aran,** par M. Barbé.

(Sera publié comme travail original dans un prochain fascicule.)

VII. **Syndrome de Désorientation dans l'Espace consécutif aux Plaies profondes du Lobe Frontal,** par MM. Pierre Marie et Pierre Béhague.

(Publié comme travail original dans le présent fascicule.)

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Les Lésions de la Zone rolandique (Zone Motrice et Zone Sensitive) par Blessures de Guerre, par Mme ATHANASSIO-BÉNISTY. *Thèse de Paris,* 213 pages, Vigot, édit., 1918.

Les syndromes cliniques observés à la suite des blessures de la zone sentivo-motrice de l'écorce cérébrale sont, par ordre de fréquence : les monoplégies brachiales, les hémiplégies, les paraplégies, les triplégies, les monoplégies crurales et les monoplégies faciales.

Les troubles moteurs et les troubles sensitifs sont généralement associés; mais s'il est assez fréquent de rencontrer des syndromes sensitifs purs, il est rare d'observer des troubles moteurs isolés, sans troubles sensitifs concomitants. On peut en inférer que la zone sensitive occupe un territoire plus étendu que la zone motrice sur laquelle elle semble empiéter.

Les observations cliniques, d'une part, les essais de topographie cranio-cérébrale par le procédé radiographique de MM. Pierre Marie, Foix et Bertrand, d'autre part, confirment que la zone motrice du cerveau comprend la circonvolution frontale ascendante et les insertions postérieures des circonvolutions F 1, F 2 et F 3.

Il résulte, en outre, des observations de Mme Ath.-Bénisty, que la zone sensitive comprend, en dehors de la pariétale ascendante, tout le lobe pariétal (circonvolution pariétale supérieure, gyrus supramarginalis, pli courbe) et peut-être aussi la partie postérieure des circonvolutions T 1 et T 2. Mais alors que la pariétale ascendante semble particulièrement destinée à la sensibilité des membres le reste du lobe pariétal paraît consacré à la sensibilité générale de toute la moitié opposée du corps. Ses lésions entraînent des hémi-hypoesthésies, alors que celles de la pariétale ascendante donnent lieu à des troubles sensitifs disposés en bandes longitudinales et occupant les extrémités terminales des membres.

La plus grande étendue des circonvolutions rolandiques (Fa et Pa) est dévolue à la représentation corticale des extrémités distales des membres (pied et surtout la main). Le déficit moteur et sensitif consécutif aux blessures de la zone pariétale du crâne se localise en effet presque exclusivement aux extrémités. Les segments proximaux des membres ont une représentation corticale fort limitée; leur importance (au point de vue du rôle social de l'individu) est de beaucoup inférieure à celle des muscles de la main dont l'action complexe et variée doit être continuellement dirigée et coordonnée par la corticalité cérébrale.

La zone sensitivo-motrice de la main se trouve divisée en deux centres secondaires, l'un destiné à la motilité et à la sensibilité du côté interne ou radial de la main, l'autre consacré au côté externe ou radial de la main. Le centre cubital, dont la sphère d'action s'étend au territoire qui par ailleurs dépend de la racine rachidienne C8, a une situation postérieure par rapport au centre radial et il est plus étendu que ce dernier. Le centre radial correspond au territoire périphérique innervé par la racine rachidienne C7, sa situation est antérieure et il empiète largement sur les pieds des circonvolutions F1 et F2.

Au membre inférieur, un seul centre semble pouvoir être défini; il correspond au territoire moteur et sensitif des racines L5 et S1 réunies.

La circonvolution frontale ascendante exerce une fonction régulatrice du tonus musculaire. Ses lésions entraînent une exagération des réflexes tendineux et périostés et l'apparition de certains mouvements synergiques, superflus, ou même nuisibles à l'exécution des mouvements délicats et très spécialisés des extrémités, à la production desquelles elle est spécialement consacrée.

Le réflexe plantaire cutané a son centre dans l'écorce de la zone sensitivo-motrice du cerveau. En cas de lésion de cette zone, la plupart du temps il est aboli, notamment quand les troubles sensitifs sont plus accentués que les troubles moteurs.

Les troubles du sens de l'orientation dans l'espace sont consécutifs à des plaies correspondant au lobe pariétal du cerveau, notamment aux circonvolutions pariétale et supérieure et gyrus supramarginalis. La perte du sens des attitudes semble plus particulièrement en relation avec les plaies du gyrus supramarginalis.

En dehors des crises d'épilepsie jacksonienne classique, les blessures de la zone sensitivo-moirice peuvent entraîner d'autres troubles moteurs et sensitifs qui sont étroitement apparentés aux réactions épileptiques bien caractérisées. Parmi les formes motrices, il faut citer particulièrement des mouvements cloniques intermittents ou continus, occupant un segment de membre ou toute une moitié du corps, et aussi des crises de parésie brusque accompagnées de troubles vaso-moteurs, forme que M. Henry Meige et Mme Ath.-Bénisty ont décrite sous le nom de parésie jacksonienne.

Les troubles subjectifs (céphalée, étourdissements, éblouissements, etc.) qu'éprouvent les blessés du crâne semblent être en rapport avec des lésions vasculaires locales (méninges, rétine, labyrinthe, etc.) et avec une atteinte des centres cérébraux régulateurs de la vaso motricité générale. Ces centres ont pu être lésés, soit par le traumatisme initial, soit par une irritation à distance dont le point de départ est une lésion vasculaire locale. On retrouve ici un processus fréquemment observé dans la pathologie du système sympathique et qui semble de même nature que les perturbations vaso-motrices généralisées consécutives aux blessures des troncs nerveux des membres. E. F.

Contribution à l'étude Neuro-Physiologique des Traumatismes Cérébraux récents, par le docteur Henri-Paul-Fernand Bouttier. *Thèse de Paris*, 248 pages et 7 planches d'histologie, Vigot, édit., 1918.

Ce travail considérable, mené à bien sous la direction de M. P. Marie et de M. Lecène, envisage successivement plusieurs des questions que soulèvent les traumatismes cérébraux.

I — *Rapports de l'état commotionnel avec les plaies pénétrantes du cerveau.* — La

commotion nerveuse est un ébranlement diffus et généralisé des centres nerveux produit par le déplacement d'air consécutif à l'explosion rapprochée d'un projectile. L'identité des symptômes cliniques et de la formule céphalo-rachidienne dans les *commotions pures* et dans les *commotions associées* aux plaies du crâne signifie que dans les deux cas les mêmes règles thérapeutiques et les mêmes décisions médico-militaires sont applicables; le pronostic est lié, non pas à la lésion chirurgicale, mais à la gravité du micro-traumatisme encéphalique sous-jacent. On observe souvent des blessés qui, malgré une perte importante de substance cérébrale, et en l'absence de toute localisation motrice, n'ont pas même perdu connaissance, ne présentent aucun des signes neurologiques ou psychiques de commotion nerveuse et guérissent sans incident. L'absence de signes commotionnels chez des blessés atteints de plaies pénétrantes du crâne avec issue immédiate de matière cérébrale est confirmée souvent par le caractère normal des réactions labyrinthiques et du liquide céphalo-rachidien. Au contraire, lorsqu'il existe des signes de lésions diffuses des centres, les suites opératoires sont souvent moins simples, le pronostic neuro-psychique plus réservé, et la ponction lombaire atteste, par les réactions anormales du liquide céphalo-rachidien, l'importance et le caractère diffus des perturbations centrales. Ces *lésions diffuses d'emblée* peuvent entraîner la mort par une sorte de déséquilibration viscérale précoce ou tardive, portant sur l'ensemble des régulations organiques (respiratoire, circulatoire, thermique, perturbations graves du métabolisme urinaire). Les altérations commotionnelles ou contusionnelles graves et aseptiques sont bien différentes des lésions de la méningo-encéphalie septique diffuse.

II. — *Les réactions méningées au cours de l'évolution des plaies cérébrales localisées.* — Au cours de l'évolution d'une plaie cérébrale bien localisée, on peut observer des *poussées méningées* qui se caractérisent, cliniquement, par l'apparition de signes d'irritation méningée diffuse avec excitation vaso-motrice, par l'intensité des troubles subjectifs (céphalée), par la précocité et l'importance des signes psychiques où dominent la confusion mentale et la désorientation. Cette sémiologie peut être complétée par l'apparition de crises jacksoniennes. Le liquide céphalo-rachidien, par ses modifications cyto-chimiques, souligne le caractère organique de ces accidents. L'évolution clinique vers la guérison est accompagnée d'une évolution parallèle de la formule céphalo-rachidienne avec retour possible à l'état normal. Il s'agit dans ces cas de *poussées méningées aseptiques*. Elles peuvent être curables ou précéder une infection diffuse de la grande cavité méningée. Cette *évolution en deux temps de la méningo-encéphalite* septique diffuse est prouvée par les caractères différents de la formule cyto-chimique dans chaque phase et surtout par les résultats opposés de l'examen bactériologique : dans le premier cas, le résultat des cultures est négatif; dans le second il est positif (entérocoque ou streptocoque). La constatation du même germe dans les prélèvements nécropsiques pratiqués au niveau des méninges basilaires ne laisse aucun doute sur sa nature pathogène.

III. — *Les troubles vasculaires et vaso-moteurs dans les traumatismes cérébraux récents.* — Les *syndromes d'excitation* du tonus vasculaire traduisent surtout l'irritation superficielle des centres nerveux et sont réalisés au maximum dans les excitations des centres vaso-moteurs bulbo-médullaires (traumatismes rachidiens cervicaux). Si on élimine l'état de shock, les *syndromes d'inhibition* du tonus vasculaire sont surtout observés dans les lésions destructives des centres et dans les compressions cérébrales lentes et diffuses. Enfin les *syn-*

dromes d'instabilité vasculaire sont surtout fréquents dans certains états post-commotionnels.

Le caractère pathologique de ces syndromes vasculaires et leurs rapports avec les lésions cérébrales sont démontrés, avec une rigueur presque expérimentale, par les modifications que subit la formule vasculaire (inhibition ou excitation) suivant les temps opératoires d'une intervention cérébrale.

On peut observer, en l'absence de tout signe de localisation motrice, des syndromes d'inhibition ou d'excitation à prédominance unilatérale. Le caractère pathologique de ces troubles dimidiés est prouvé par l'importance tout à fait anormale des modifications vasculaires d'un côté à l'autre, et par l'évolution du syndrome qui aboutit à l'égalisation de la formule d'un côté à l'autre quand l'évolution est favorable. Ainsi une irritation corticale peut entraîner non seulement des manifestations motrices, mais un état d'excitation vasculaire typique avec sémiologie nettement dimidiée ; après ablation de l'épine irritative, l'évolution clinique se fait vers la guérison et la formule vasculaire s'égalise progressivement. Ces signes vasculaires apparaissent comme la manifestation de troubles surtout physiologiques en ce sens qu'ils mesurent, par leurs caractères évolutifs, les perturbations qu'une lésion souvent discréte apporte au dynamisme cérébral et à la statique céphalo-rachidienne.

Au point de vue pratique, l'étude de la *formule vasculaire et vaso-motrice* doit être faite avant l'intervention, car elle est un élément de diagnostic plus fin, au moins dans les traumatismes récents, que les modifications de la fréquence du pouls. Pendant l'intervention, elle renseigne sur la cessation d'une compression cérébrale et devient un élément de pronostic au cours des manœuvres opératoires.

IV. — *Quelques perturbations réflectives consécutives aux traumatismes encéphaliques récents.* — On peut observer, à la suite de simples commotions ou de plaies du cerveau, des troubles réflectifs qui présentent les caractères suivants : 1° Ils ne sont accompagnés d'aucun trouble moteur ni sensitif; pas de diminution de la force musculaire segmentaire; 2° les perturbations consistent uniquement dans la diminution progressive des réflexes tendineux ; cette diminution va quelquefois jusqu'à l'abolition. Le retour progressif du réflexe peut se faire en quelques semaines; la réaction réflective est d'abord paresseuse, puis elle redevient sensiblement normale.

Ces faits sont à rapprocher des cas d'aréflexie constatés chez certains blessés du crâne.

V. — *Sémiologie psychique.* — La sémiologie psychique des traumatismes cérébraux récents est susceptible d'apporter à leur diagnostic et à leur pronostic des éléments utiles, à condition que l'examen mental soit pratiqué chaque jour et que les résultats en soient confrontés avec ceux de l'examen neuro-physiologique. La sémiologie mentale permet en effet, par la finesse de ses variations, de soupçonner en particulier une étiologie infectieuse aux complications des plaies cérébrales. Elle autorise ainsi à ébaucher des dissociations du plus haut intérêt.

En s'en tenant à l'étude de l'ébranlement diffus des centres, on observe en effet des rapports fréquents entre une certaine variété de lésion traumatique récente du cerveau et les troubles mentaux qu'elle détermine. A la commotion organique et aux compressions lentes appartient le syndrome d'inertie mentale, l'excitation mentale avec tendance hypomaniaque; à l'infection des centres nerveux la confusion mentale surtout accompagnée d'onirisme.

Quelle que soit la variété des troubles mentaux observés chez les blessés récents, on y retrouve toujours le fond psychique pathologique constitué par les troubles de l'attention, de la mémoire et de la fatigabilité. On note ainsi, dans les suites immédiates du traumatisme cranien, quelques éléments fondamentaux du syndrome subjectif des trépanés.

Ce noyau de déficit mental, susceptible de régression, diffère aussi bien de la démence que de la confusion, et appartient en propre à la pathologie traumatique du cerveau dont il accuse ainsi l'autonomie. E. F.

Les Paralysies Pseudo-bulbaires, par G.-B. Cacciapuoti. Un vol. in-8° ed 240 pages, typ. Studium, Naples, 1915.

Travail considérable, basé sur des observations personnelles et sur les données les plus complètes de la littérature médicale. Il constitue la mise au point la plus actuelle de la question envisagée sous toutes ses faces.

F. Deleni.

Maladie de Parkinson et Syndromes similaires, par Alfredo Bertagnoni. Un vol. in-8° de 158 pages, Bosio et Accame, édit., Turin, 1914.

Monographie étendue complétée par une contribution personnelle importante consistant dans l'enregistrement des réactions du parkinsonien et dans la discussion et l'appréciation de graphiques.

Il s'agit de recherches à l'ergographe, de courbes répondant à l'excitation électrique du biceps, à la contraction musculaire volontaire, etc.

La richesse de la documentation de l'auteur et la clarté de l'exposé méritent d'être signalés. F. Deleni.

ANATOMIE

Les Facteurs qui déterminent le volume des Cellules Nerveuses, par Giuseppe Levi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXI, fasc. 12, p. 625-633, décembre 1916.

Critique du travail récent de Kidd et exposé des faits établis par l'auteur lui-même et par d'autres. La taille de l'animal, la grandeur de la fonction exercée par la cellule nerveuse, la nature de cette fonction, ont leur influence sur les dimensions de l'élément considéré. F. Deleni.

Effet de l'Activité sur la Structure histologique des Cellules Nerveuses, par R.-A. Kocher (de San Francisco). *Journal of the American medical Association,* p. 279, 22 juillet 1916.

D'après les expériences de l'auteur les différences entre les cellules nerveuses au repos et celles en activité ne dépassent pas les limites des variations individuelles. Thoma.

Modifications des Cellules Névrogliques et des Cellules Nerveuses dans un Gliome, par Gonzalo-R. Lafora. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid,* t. XIV, fasc. 1-2, p. 101-106, mars 1916.

Il s'agit d'un gliome de l'hippocampe, pauvre en fibres, riche en cellules névrogliques géantes, polynucléées. L'auteur décrit l'apparente neurophagie des

cellules nerveuses, les altérations nucléaires des neurones siégeant à proximité de la tumeur, les variétés des cellules névrogliques vacuolées, géantes, monstrueuses, etc. (4 figures). F. DELENI.

Études sur le Centrosome des Cellules Nerveuses et Névrogliques des Vertébrés en ses formes normales et anormales, par P. DEL RIO HORTEGA *Trabajos del Laboratorio de investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIV, fasc. 1-2, p. 117-153, mars 1916.

Emploi de la méthode d'Achucarro modifiée par suppression de la réduction formolique et renforcement au chlorure d'or ; le centrosome apparaît fortement imprégné en noir ; on le retrouve dans la plupart des cellules, normales ou pathologiques.

Chez l'enfant et les jeunes mammifères c'est un diplosome ; il se déforme et se transforme en bâtonnets chez l'adulte et dans les maladies, et surtout dans la sénilité. L'auteur décrit et figure les modifications de cet organe qui conserve longtemps, dans la cellule nerveuse, les caractères habituels qu'il présente dans les autres sortes cellulaires. Il ne semble pas que la fonction de cet organe se réduise à amorcer, de temps à autre, la mitose : il doit avoir une fonction autre, permanente. Organe cellulaire doué d'une vie propre, il peut subir des altérations indépendantes d'une altération de la cellule (22 figures).

F. DELENI.

Recherches sur le Réseau Endocellulaire de Golgi dans les Cellules de l'Écorce du Cervelet, par MANUEL SANCHEZ. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIV, fasc. 1-2, p. 87-99, mars 1916

L'auteur étudie l'appareil de Golgi dans les diverses cellules du cervelet, notamment dans les éléments à cylindraxes courts. Il décrit l'évolution de cet appareil dans les cellules de Golgi et dans les cellules de Purkinje, depuis son apparition à un pôle, jusqu'à l'invasion du protoplasma autour du noyau. Il traite aussi des appareils endocellulaires des petits neurones étoilés, des corpuscules épithéliaux de la couche moléculaire, non encore étudiés à ce point de vue (5 figures). F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

Étude anatomique et physiologique du Faisceau longitudinal postérieur dans ses rapports avec les Mouvements forcés, par L.-J.-J. MUSKENS. *Brain*, vol. XXXVI, parts 3 et 4, 1914 (76 pages, 15 planches).

Les phénomènes qu'on observe à la suite des lésions du sytème vestibulaire montrent que la différenciation est poussée très loin pour les stations terminales primaires du nerf de ce nom ; les cordons de fibres qui réunissent les noyaux vestibulaires aux noyaux du cerveau moyen peuvent également être distingués.

Les noyaux vestibulaires principaux sont le noyau descendant, le noyau de Deiters avec sa partie dite triangulaire et sa partie propre, le noyau de Bechterew avec le noyau du toit.

Une dégénération ascendante du faisceau vestibulo-mésencéphalique croisé, lequel forme la masse de la partie médiane du faisceau longitudinal posté-

rieur jusqu'auprès du noyau de la commissure postérieure, est toujours constatée lorsqu'il y a eu des mouvements de cirque dans le sens du côté où le faisceau est intact. La règle est valable tant que les autres parties du système vestibulaire sont respectées. Il est indifférent que la dégénération soit l'effet d'une lésion transversale de la partie médiane du faisceau longitudinal postérieur ou d'une lésion du noyau de Deiters de l'autre côté. Dans le groupement de Deiters, c'est le noyau triangulaire qui est le lieu principal d'origine de ce faisceau (fasciculus vestibulo-mesencephalicus cruciatus).

La dégénération d'un faisceau ascendant juxtaposé latéralement se voit aussi dans les cas de mouvement de cirque dans le sens du faisceau longitudinal postérieur resté normal. Il s'agit d'un faisceau homolatéral issu du noyau de Bechterew et finissant dans la région du noyau commissural postérieur. C'est le fasciculus vestibulo-mésencéphalique homolatéral.

Les mouvements de cirque conditionnés par la lésion de ces faisceaux, croisé ou homolatéral, sont associés à la déviation conjuguée de la tête et des yeux dans le sens du mouvement.

La plupart des auteurs admettent la combinaison, dans le faisceau longitudinal postérieur, de trajets ascendants et de trajets descendants. En fait, quand chez le chat on a produit une lésion directe de la région de la commissure postérieure, et qu'il en est résulté des mouvements de cirque dirigés du côté de la lésion, il dégénère un faisceau descendant situé à la partie la plus interne du faisceau longitudinal postérieur du même côté. Ce faisceau vient du noyau commissural postérieur. Il finit bientôt dans la moelle. C'est le fasciculus commissuro-médullaire.

Les mouvements de rotation sur l'axe renseignent aussi sur les fonctions du système vestibulaire et du faisceau longitudinal postérieur. A la suite d'une lésion directe vestibulaire, la rotation vers le côté lésé s'observe toujours, et le plus souvent associée à une déviation oblique et une rotation conjuguée des globes oculaires autour de leur axe antéro-postérieur.

La lésion de la branche descendante du noyau vestibulaire a provoqué des mouvements de rotation sur l'axe vers le côté normal.

La lésion du noyau propre de Deiters a provoqué la rotation vers le côté de la lésion. A partir du noyau la dégénération s'étend en haut suivant un trajet qui se situe dans la partie la plus externe de la corne latérale du faisceau longitudinal postérieur. Une lésion directe de cette partie ascendante détermine également la tendance à rouler vers le côté de la lésion. Les fibres de ce faisceau se terminent surtout dans le tegmentum. Ce tractus qu'on peut appeler vestibulo-tegmentaire latéral, commence aux cellules, de situation médiane, du noyau propre de Deiters; il finit dans le noyau interstitiel.

Les phénomènes qui se passent dans les cas où l'altération est située dans la région de la commissure postérieure donnent à penser qu'il y a là un centre, le noyau interstitiel probablement, dont la lésion chez le chat est toujours suivie de roulement vers le côté normal. L'existence d'un cordon descendant interstitio-spinal dans la partie la plus interne du faisceau longitudinal supérieur, constatable dans les cas où la rotation sur l'axe dirigé vers le côté normal ou tout au moins la tendance à tomber de ce côté se présentaient, confirme cette manière de voir.

L'expérimentation combinée à la méthode des dégénérations renseigne mal sur les faisceaux de fibres issus du système de Deiters et se dirigeant vers la moelle. Les fibres descendantes hétérolatérales du faisceau longitudinal posté-

rieur ne viennent certainement pas du noyau de Bechterew, quoique des fibres descendantes homolatérales soient issues à la fois des noyaux de Deiters et de Bechterew. Après lésion expérimentale du noyau de Deiters, l'auteur n'a pu toujours reconnaître dans quelles cellules les fibres hétérolatérales prennent origine. Après comparaison des connexions descendantes du système vestibulaire régissant les mouvements de cirque et de roulement avec les structures mésencéphaliques superposées, on en vient à conclure que l'importance des premières est majeure pour la détermination de la rotation sur l'axe. Peu de fibres descendantes provenant des noyaux en rapport avec les mouvements de cirque passent au delà du noyau de la VI[e] paire. THOMA.

SÉMIOLOGIE

Un cas d'Absence de toutes les Sensibilités, par E.-D. ROBERTS. *Lancet*, p. 515, 19 octobre 1918.

Ce cas singulier concerne un soldat robuste âgé de 37 ans; étant enfant il n'était pas exempt de toute sensation; mais depuis une fièvre jaune (âge de 17 ans) toutes les sensibilités sont abolies.

L'homme n'a pas de sensibilité tactile; yeux clos, il ne sait s'il touche quelque chose ou si on le touche; il ne sent pas le sol sur quoi il marche; il ne sait, sans le contrôle de la vue, si ses talons sont joints ou non à l'exercice. Pas de sensibilité profonde; pas de perception du diapason. Pas de sensibilité à la douleur; on lui a fait la cure radicale d'une hernie bilatérale sans anesthésie. Pas de sensibilité thermique; un charbon rouge sur la peau n'est pas perçu; la main plongée dans l'eau très chaude donne une sorte de secousse électrique, ni désagréable ni pénible. Pas de sens musculaire ni de notion de position; il ne sait se diriger sans y voir; yeux clos il ne fait pas spontanément des mouvements utiles, mais il exécute correctement ceux qu'on lui commande; il est cependant bon nageur. Pas d'odorat. Aucun sens du goût; jamais de sensation de faim ni de soif. Défécation une fois par jour; miction également; aucun avertissement du passage. Enfin aucun sentiment d'affection familiale ou autre. Jamais d'émotions.

Réflexes : l'excitation plantaire produit une légère abduction du petit orteil; rotuliens normaux; réflexe orbiculaire normal malgré l'insensibilité de la cornée; réactions pupillaires (lumière, accommodation) normales.

Diagnostic d'attente : syringomyélie avec hystérie. THOMA.

Signes Électriques des Lésions du Faisceau Pyramidal, par VINCENZO NÉRI. *Società médica-chirurgica di Bologna,* 13 avril 1917.

L'excitabilité électrique des nerfs moteurs et des muscles, dans les paralysies d'origine cérébrale, reste inaltérée; il peut bien y avoir quelque augmentation de l'excitabilité électrique dans les paralysies cérébrales récentes, quelque diminution dans de vieilles hémiplégies, mais de légères oscillations quantitatives de ce genre n'infirment pas la règle Il en va tout autrement si, au lieu d'explorer individuellement les nerfs ou les muscles, on fait passer l'influx nerveux dans la totalité d'un membre; on voit alors que le membre parésié se comporte autrement que le membre sain, et qu'il prend des attitudes ayant une valeur séméiologique en tant que propres aux sujets porteurs d'une lésion pyramidale.

Le dispositif est simple : un large électrode est placé sur la nuque du sujet; il trempe sa main dans l'eau d'une cuvette où aboutit également l'autre électrode; et l'on fait passer le courant en augmentant progressivement son intensité.

Il est à remarquer tout d'abord que les réactions sont différentes selon le sens du courant: il y a électivité du stimulus polaire. Ceci connu, soit un sujet hémiparétique plongeant ses mains dans le baquet; il a au dos le pôle négatif, l'eau est positive; un courant de moyenne intensité provoque, tant du côté sain que du côté malade, la flexion de la main et des doigts. Mais voici qu'on intervertit le courant; du côté sain il y a flexion des doigts, flexion et pronation de la main: du côté malade, il y a extension des doigts, extension de la main, extension et abduction du pouce; avec un courant plus fort on obtient même l'extension de l'avant-bras sur le bras. Cette extension est caractéristique, c'est le phénomène des extenseurs; dans le cas du cathode périphérique, suivant l'interprétation de V. Néri, il traduit l'exagération de la réflectivité médullaire.

L'excitation hydro-électrique, galvanique et faradique du pied provoque également des réactions révélatrices des altérations du faisceau pyramidales. Dans une jambe normale le courant descendant excite les extenseurs, le courant ascendant excité les fléchisseurs. Mais si l'action cathodique excite simultanément le pied malade et le pied sain du sujet hémiparétique on observera des différences d'un côté à l'autre. Pour le pied parétique l'extension est plus précoce et plus marquée; elle se développe plus lentement; elle s'associe à des attitudes diverses, véritables signes accessoires. Ainsi, dans les cas de lésions pyramidales, l'extension est lente, paresseuse, elle se fait comme avec peine et par échelons, par une sorte de progression polypoïde; parfois une brusque excitation provoque, du côté parétique, une flexion rapide suivie de cette extension lente; tandis qu'à l'état normal l'acte réflexe s'exécute en un sens déterminé et en un temps défini, il subit, dans le cas de lésion pyramidale, une transformation de forme et de mesure.

Ces grandes modifications des réactions hydro-électriques, pour le pied comme pour la main, sont tout à fait intéressantes. V. Néri étudie encore diverses autres attitudes des membres parésiés, obtenues par sa méthode d'excitation.

F. Deleni.

Les dernières acquisitions dans le Domaine des Réflexes, par A. Austregesilo. *Rapport au 1er Congrès brésilien de Neurologie, Psychiatrie et Médecine légale.* Rio de Janeiro, août 1916 (79 pages).

Au cours de ces dernières années, l'attention des neurologistes a été particulièrement retenue par la question des réflexes.

Certains, anciennement étudiés par les classiques, rénovés par Babinski, Marie et Dejerine, doivent être dits réflexes d'automatisme ou de défense.

Leur valeur sémiologique apparaît dans les hémiplégies et se confirme dans les paraplégies; en cas de lésions médullaires topographiques ils peuvent servir à indiquer si la lésion est intra ou extra-duremérienne.

Dans la maladie de Friedreich ils sont nets et les zones réflexogènes se trouvent augmentées d'étendue.

L'inversion des réflexes est un fait fréquent dans les lésions organiques du système nerveux. Elle s'explique par des anomalies de l'arc de Marshall-Hall. On peut la retrouver dans toutes les variétés sémiologiques des réflexes, dans les réflexes cutanés, tendineux, périostiques ou viscéraux.

Les réflexes paradoxaux sont ceux qui se montrent anormaux soit dans la méthode qui les provoque, soit dans le mode pathologique de la réponse. Il n'y a pas de types univoques de ces réflexes. Leur valeur sémiologique dépend de la variété du réflexe dont chacun tire son origine, et des anomalies constatées.

Les synréflexies ou associations des réflexes sont très fréquentes en clinique. L'association peut se produire entre réflexes superficiels et réflexes superficiels, entre superficiels et profonds, entre profonds et profonds, et entre chacune de ces variétés et les réflexes viscéraux. Les associations des réflexes sont tantôt homolatérales, tantôt hétérolatérales. Elles indiquent presque toujours l'hyperréflexie ou des anomalies réceptrices ou centrifuges de l'arc réflexe. Elles sont le plus communes lorsque se trouvent altérés ou détruits les faisceaux pyramidaux.

Les zones réflexogènes se trouvent fréquemment déplacées. Ce déplacement s'observe pour les réflexes superficiels, profonds, d'automatisme ou de défense. Les zones réflexogènes des réflexes cutanés paraissent être celles qui s'amplifient ou se déplacent davantage.

L'école brésilienne a pris une part active et originale à l'étude de la valeur sémiologique des réflexes et à l'explication des faits récemment acquis en neurologie dans le domaine des réflexes cutanés, tendineux, osseux, périostiques, d'automatisme ou de défense. F. Deleni.

Réflexe Plantaire Crémastérien. Réflexes Poplités, par Andrea Roccavilla. *Riforma medica*, an XXXIV, n° 39, p. 766, 28 septembre 1918.

Description de trois nouveaux réflexes, l'un cutané, les deux autres musculo-tendineux et appelés poplités vu leur siège anatomique. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Sur la coparticipation des deux Hémisphères Cérébraux à la fonction du Langage, par F. Ugolotti. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXI, fasc. 10, p. 539-549, octobre 1916.

Il s'agit d'un homme de 47 ans. Il a présenté, en décembre 1911, à la suite d'un ictus, le tableau net de la surdité verbale ou aphasie sensorielle. Quelques mois plus tard, aggravation rapide de cette aphasie qui devient totale; incapacité de comprendre ce qu'on dit, impossibilité de parler.

Donc premier temps. Ictus suivi de surdité verbale incomplète; le malade était encore capable de comprendre quelque chose, les demandes très simples; il pouvait parler spontanément, il s'exprimait assez bien pour qu'on le comprenne, malgré des paraphasies et des persévérations.

Au deuxième temps, trois mois plus tard, très rapidement, le malade arrive à ne plus rien comprendre du tout; la faculté de parler spontanément diminue, la parole devient incompréhensible, se réduit à des syllabes inarticulées, puis disparait.

En somme, après trois mois d'un état stationnaire, une aggravation rapide transforma une aphasie sensorielle en aphasie complète et permanente. Aucune transformation ulterieure, au cours de quelques années de vie démentielle.

L'autopsie montra deux lésions cérebrales, à peu près identiques, l'une à droite et l'autre à gauche.

Dans l'hémisphère gauche, un ramollissement lésait la substance corticale des deux tiers postérieurs de la Ire temporale, le lobe postérieur de l'insula et une toute petite portion de l'opercule de la pariétale ascendante.

Sur l'hémisphère droit il y avait un ramollissement qui intéressait la moitié postérieure de la Ire temporale, un peu de la IIe et de l'opercule de la pariétale ascendante.

Donc, lésion du centre verbo-auditif de Wernicke à gauche, lésion symétrique à droite.

La lésion de l'ictus de décembre 1911 est celle de gauche. La lésion de l'aggravation, trois mois plus tard, est celle de droite.

La succession des faits montre que l'aphasie sensorielle n'est devenue complète et permanente qu'au moment où la zone du lobe temporal droit correspondant au centre de Wernicke se trouva lésée à son tour.

De plus, la lésion bilatéraie du centre verbo-acoustique n'a pas seulement produit une aphasie sensorielle complète; elle a réduit en même temps le langage parlé, de telle sorte qu'il en est résulté une aphasie totale.

Tout cela fait qu'on se trouve en droit d'affirmer que l'hémisphère cérébral du côté droit participe à la fonction du langage. F. Deleni.

Un cas d'Aphasie de conduction, par Lafora. *Anales de la Academia medico-quirurgica española,* p. 285, 28 février 1916.

Les deux troubles principaux sont la difficulté de se rappeler le nom des choses et de répéter les paroles ; le tableau n'est pas pur à cause de l'existence d'un peu d'aphasie de Broca. Rareté de l'aphasie de conduction. Discussion.

F. Deleni.

L'Aphasie dans la Fièvre Typhoïde des Enfants, par Enrico Iraci. *Il Policlinico, sezione pratica,* p. 1400, 26 novembre 1916.

Observation concernant un enfant de 4 ans. L'auteur oppose la fréquence relative de l'aphasie dans la fièvre typhoïde de l'enfant à sa rareté dans les infections de l'adulte. F. Deleni.

Les Aphasiques moteurs en Médecine légale, par G. d'Abundo, *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. IX, fasc. 12, p. 463-478, décembre 1916.

Expertise concernant un carabinier victime d'une agression, et devenu aphasique moteur en conséquence du traumatisme reçu sur le crâne. La question était de décider si l'intelligence de cet homme était entière et s'il pouvait être médico-légalement tenu compte de ce que s'efforçait d'exprimer à sa façon cet homme qui ne parlait pas. Sur ces points l'auteur est affirmatif. L'intelligence n'est atteinte que dans la sphère du langage. F. Deleni.

Contribution à l'étude clinique de la Palilalie, par Dina Kagane. *Thèse de Paris,* 56 pages, Ollier-Henry, 1917.

La *palilalie* (Souques) est un trouble de la parole consistant en la *répétition spontanée* de mots ou de courtes phrases.

Ses caractères principaux sont d'être *involontaire, consciente, constante,* quoique *variable* d'un moment à l'autre, et *incurable.*

Elle n'existe que chez des individus ayant des *lésions cérébrales organiques en*

foyer situées indifféremment dans l'hémisphère droit ou gauche et dont la localisation n'est pas encore déterminée.

Elle ne semble pas avoir de valeur pronostique. E. F.

Sur la Genèse centrale de l'Écriture en Miroir de la Main gauche, par SILVESTRO BAGLIONI (de Sassari), vol. jubilaire de G. Sergi. *Rivista di Antropologia*, t. XX, 1916. *Riforma medica*, an XXXII, n° 39, p. 1064, 25 septembre 1916.

Il faut distinguer :

1° L'écriture spéculaire spontanée, que l'on observe chez des gauchers écrivant ainsi depuis leur enfance (Léonard de Vinci, cas de Ballet), ou chez des adultes n'ayant plus la disposition de leur main droite (cas de Pierraccini, hémiplégiques à droite) ;

2° L'écriture en miroir expérimentale ou occasionnelle, observée chez des individus faisant usage de l'écriture commune de la main droite, mais qu'on prie d'écrire de la main gauche. Tous n'y arrivent pas ; ce sont surtout les enfants et les gauchers qui y réussissent. L'intervention visuelle s'oppose à cette tendance instinctive ; pour favoriser celle-ci, on fait fermer les yeux, ou bien on fait écrire des deux mains à la fois. Certains individus écrivent toujours en miroir de la main gauche, et ne peuvent écrire autrement, même s'ils voient. D'autres ont la tendance instinctive d'écrire en miroir ; mais s'ils le veulent, et si on leur permet le contrôle de la vue, ils peuvent écrire en écriture droite de la main gauche.

Expérimentale ou spontanée, l'écriture en miroir reconnaît le même mécanisme génétique central ; les impulsions nerveuses pour les mouvements graphiques de la main droite déterminent, si elles passent à gauche, les mouvements symétriques de la main gauche, en vertu de notre organisation bilatérale et symétrique.

Cette tendance innée, instinctive, aboutit à l'inscription de caractères graphiques contraires à ceux de la représentation visuelle, au moins chez l'adulte. Chez lui on assiste à un conflit. Ou bien il cède à son instinct et il écrit en miroir, ou bien il obéit à son éducation visuelle, redresse son écriture en innervant sa main gauche autrement qu'il fait de la droite pour son écriture courante.

Chez l'enfant, surtout s'il est gaucher, le premier mode prévaut. Les tendances instinctives l'emportent, l'image visuelle est peu assurée, la volonté de décalquer le caractère à écrire sur son image visuelle n'intervient pas. L'imbécile se comporte comme l'enfant.

Mais ceci n'est vrai que pour l'écriture spéculaire *forcée*, c'est-à-dire quand le sujet écrit en miroir, et ne peut qu'écrire en miroir, de la main gauche. Dans les autres cas on ne saurait parler d'insuffisance mentale ; c'est le contraire ; quiconque sait et veut éliminer, pour un instant, ses images visuelles acquises, écrit alors en miroir de la main gauche. F. DELENI.

Sur l'Écriture en Miroir, par L. SICILIANO. *Riforma medica*, an XXXII, n° 50, p. 1380, 11 décembre 1916.

Discussion. Les caractères individuels de l'écriture spéculaire sont une preuve de l'existence d'un centre graphique, lequel est superposé aux centres moteurs et les commande. F. DELENI.

La Paralysie du Facial supérieur dans l'Hémiplégie Cérébrale, par P. Le Damany (de Rennes). *Presse médicale,* n° 1, p. 1, 4 janvier 1917.

La paralysie du facial supérieur, suivant qu'elle existe ou fait défaut, permet de diviser les hémiplégies d'origine cérébrale en trois catégories :

1° Dans les unes, qui sont rares, le facial supérieur est paralysé au même titre et au même degré que le facial inférieur et les membres;

2° Dans d'autres, beaucoup plus nombreuses, le facial supérieur est le siège d'une parésie suffisamment nette et suffisamment durable pour que son existence ne puisse être l'objet d'aucun conteste;

3° Dans un certain nombre de cas, le facial supérieur paraît absolument indemne, même pour les observateurs les plus attentifs.

Cette intégrité relative ou absolue du facial supérieur d'origine cérébrale a reçu deux explications différentes :

1° Pour certains auteurs elle est due à ce que le centre d'origine de chaque nerf facial supérieur a une action bilatérale et peut suppléer à la destruction du centre homonyme du côté opposé. Cette théorie est acceptée par beaucoup de neurologistes; pourtant elle prête le flanc à de nombreuses objections;

2° Pour d'autres, elle résulte de ce que le centre d'origine du facial supérieur est distinct de celui du facial inférieur, et de ce que les fibres du premier passent dans l'anse lenticulaire tandis que celles du second suivent la capsule interne. Quoique moins admise, cette deuxième opinion explique un plus grand nombre de faits, et, en même temps, a semblé moins passible d'objections.

L'auteur expose ses arguments et donne une observation anatomo-clinique d'hémiplégie gauche récente avec paralysie du facial supérieur par hémorragie cérébrale où fut constatée la destruction de l'anse lenticulaire.

Au moment de l'examen le visage est asymétrique, la bouche est déviée vers la droite, la langue est déviée vers la gauche. La paralysie du facial inférieur gauche est évidente, celle du facial supérieur ne l'est pas moins. La fente palpébrale gauche est beaucoup plus largement ouverte que la droite; c'est le véritable lagophthalmos. L'occlusion de l'œil gauche est impossible. Une blépharite chronique qui entretient un peu d'épiphora avec un léger ectropion, ne permet pas de préciser s'il existe du renversement en dehors des paupières ou un mauvais fonctionnement du muscle de Honrer. Le globe oculaire est sain. La moitié correspondante du front est lisse, le malade ne peut le froncer de ce côté.

Mort le lendemain. A la vérification, hémisphère gauche absolument intact. L'hémisphère droit, au contraire, est le siège d'une hémorragie cérébrale qui a inondé le ventricule latéral et détruit la plus grande partie des corps opto-striés. Seule, la partie antérieure du noyau caudé est reconnaissable. De la couche optique il ne reste plus que la partie tout inférieure représentée par une mince nappe de substance grise. Au-dessous de cette couche optique, la substance blanche est altérée, infiltrée et dissociée par le sang. Or, à cet endroit, passe l'*anse lenticulaire* où cheminent, disent certains anatomistes, les fibres d'origine du facial supérieur.

La substance corticale et la substance blanche sous-corticale sont indemnes dans toute leur étendue, en particulier dans la zone psycho-motrice et au pli courbe. Normaux encore les pédoncules, le pont de Varole et le bulbe.

Cette autopsie prouve qu'une lésion unilatérale du cerveau peut produire une paralysie complète du facial supérieur. La théorie de Broadbent et de Charcot est ici en défaut.

L'histoire du malade et son autopsie tendent à démontrer, en outre, que les fibres d'origine de ce facial supérieur doivent traverser la partie antérieure du noyau lenticulaire du corps strié et passer dans l'anse lenticulaire puisqu'une paralysie faciale complète correspondait à la destruction de cette anse par l'hémorragie cérébrale.

Dans cette observation, de tous les muscles utiles au fonctionnement de l'œil, seuls l'orbiculaire, le sourcilier et le frontal étaient paralysés. Les muscles moteurs du globe étaient normaux ; la rapidité et l'amplitude de leurs mouvements n'étaient pas diminuées. L'association fonctionnelle du moteur oculaire commun et du facial supérieur n'existaient pas.

La double origine dans l'écorce, la double transmission par des faisceaux séparés jusqu'aux noyaux d'origine, dans le bulbe, permettent seules de comprendre qu'à chaque étage des centres nerveux supérieurs depuis l'écorce jusqu'aux noyaux bulbaires une lésion unilatérale puisse atteindre, soit le facial inférieur seul, soit les deux faciaux, le supérieur et l'inférieur.

Mais il reste encore à expliquer, et la lumière ne pourra être considérée comme complète que quand ce point sera élucidé, pourquoi le facial inférieur est toujours atteint et pourquoi le facial supérieur n'est jamais lésé isolément dans les paralysies d'origine centrale. E. F.

Contribution à l'étude de l'Hémiplégie homolatérale, par F. Bonola. *Bulletino delle Scienze mediche,* vol. IV, p. 344, 1916.

Pour expliquer cette anomalie clinique, on a invoqué une absence d'entre-croisement des fibres pyramidales au niveau des pyramides bulbaires, cet entre-croisement pouvant se faire à diverses hauteurs de la moelle; on a aussi décrit, soit chez les animaux, soit chez l'homme, des systèmes de fibres qu'on considère comme des voies accessoires du faisceau pyramidal, ou comme des faisceaux moteurs indépendants de ce dernier, et qui, par leur trajet bilatéral dans la rhombencéphale et dans le cervelet, pourraient expliquer ces faits d'hémiplégie homolatérale.

Ces faits sont exceptionnels.

On a d'autre part rapporté des observations d'hémiplégie homolatérale avec entre-croisement des pyramides. Elles ont été diversement interprétées : compression de l'hémisphère opposé à l'hémisphère malade, hydropisie ventriculaire de l'hémisphère non lésé, troubles circulatoires de l'hémisphère sain dépendant de l'œdème, action irritante causée par l'hémisphère sain sur l'autre, action à distance sur le mésencéphale et sur le rhombencéphale, prédominance d'action du cervelet sur les muscles homolatéraux, lésions du cervelet, enfin phénomènes d'inhibition à distance.

En somme, toutes les hémiplégies homolatérales ne dépendant pas du manque d'entre-croisement des pyramides peuvent être attribuées à des hémiplégies croisées vulgaires, déterminées par une action plus ou moins obscure du processus morbide ou du traumatisme qui a frappé un côté de l'encéphale, sur le faisceau pyramidal qui parcourt le côté opposé (contro-latéral).

En se basant sur les 41 cas suivis d'autopsie qui ont été publiés, l'auteur déclare qu'il n'existe aucun signe certain qui permette de différencier l'hémiplégie homolatérale avec suffisamment de certitude pour autoriser une intervention chirurgicale sur le crâne du côté paralysé en cas de tumeur, hématome, traumatisme.

L'auteur termine son mémoire par l'observation détaillée d'un soldat qui,

ayant reçu une balle de shrapnell au niveau de la région frontale gauche, subit une trépanation à la suite de laquelle, au bout de quelques jours, se développa une hémiplégie homolatérale, et il l'explique en supposant que le traumatisme opératoire avait influé sur l'hémisphère opposé en y déterminant de petites contusions qui s'étaient traduites par un état congestif ou par de petits ramollissements dus à des ecchymoses, suffisant pour déterminer le syndrome hémiplégique.

F. Deleni.

Faiblesse du Voile du palais et Mollesse de la Langue symptômes constants de l'Hémiplégie, par P. de Long et T.-H. Weisenburg (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, p. 1516, 18 novembre 1916.

Ils sont constants dans l'hémiplégie avec participation de la partie inférieure de la face. Au repos, la bouche ouverte, la faiblesse du palais se manifeste par sa flaccidité; dans la phonation la moitié du voile du côté hémiplégié cède et l'arc palatin recule et se porte du côté normal. La moitié de la langue, du côté paralysé, a perdu son élasticité; elle est mollasse au toucher, plus épaisse à la vue.

Thoma.

Traitement Orthopédique de l'Hémiplégie ancienne, par George-R. Elliot et Samuel-W. Boorstein. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 1, p. 31-33, 1er juillet 1916.

Amélioration très considérable d'une hémiplégie datant de 21 ans.

Thoma.

Diplégie cérébrale avec Flexibilité anormale des Articulations du Pied (Atonie), par F.-Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 17, 27 octobre 1917.

Cas soulevant un problème diagnostique intéressant. Thoma.

Étude comparative des Méthodes de Fœrster et de Van Gehuchten dans le Traitement de la Maladie de Little, par G. Veaux. *Thèse de Paris*, 1915, Jouve, édit. (108 pages).

L'opération de Van Gehuchten, dans le traitement de la maladie de Little, est plus courte que l'opération de Fœrster; elle nécessite un délabrement osseux moindre, occasionne une hémorragie moins abondante; elle est beaucoup plus simple comme technique, le repérage des racines étant inutile; elle n'expose pas à la lésion des racines antérieures et du cône médullaire.

L'opération de Van Gehuchten donne des résultats immediats meilleurs que l'opération de Fœrster. Les résultats fonctionnels sont aussi bons.

Dans le traitement de la maladie de Little, on doit abandonner l'opération de Fœrster à la région lombaire au profit de l'intervention de Van Gehuchten.

E. F.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des Tumeurs de la Protubérance, par Giovanni Mingazzini. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXI, fasc. 6, p. 289-299, 3 juin 1916.

Tubercule de la protubérance qui donna lieu à une symptomatologie riche et précise.

F. Deleni.

Un cas de Syndrome Bulbaire par Athérome, par Villaverde. *Anales de la Academia medico-quirurgica española*, p. 421, 8 mai 1916.

Discussion du diagnostic et localisation. F. Deleni.

Tumeurs du IIIe et du IVe Ventricule, par Peter Bassoe (de Chicago), *Journal of the American medical Association*, p. 1423, 11 novembre 1916.

On sait que Weisenburg (*Brain*, 1910), s'appuyant sur trente cas anatomo-cliniques, a dégagé les notions essentielles à retenir du syndrome imprécis des tumeurs du IIIe ventricule. La nouvelle observation de Bassoe est intéressante.

I. — Il s'agit d'un garçon de 14 ans qui présentait les signes d'un développement génital et pileux précoce qui fit penser à l'hyperpinéalisme. Limitation des mouvements oculaires. Papillite et cécité. Ataxie. Céphalée. Somnolence. Obscurité mentale. Gliome mou remplissant le IIIe ventricule. Hydrocéphalie secondaire.

Les tumeurs du IVe ventricule, beaucoup plus communes que celles du IIIe, sont aussi productrices d'hydrocéphalie, d'où pression exercée sur les formations voisines, cervelet, pont et moelle. Elles peuvent déterminer la raideur de la nuque, la douleur occipitale, l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien, et l'on pense à une méningite. D'autres fois on a le tableau d'une tumeur du cervelet. D'autres fois les symptômes mentaux prédominent. La mort subite est fréquente.

II. — Symptômes précoces faisant penser à la méningite. Liquide céphalo-rachidien trouble avec cellules polymorphonucléaires et mononucléaires. Papillite. Durée de cinq mois et demi. Mort subite. Grosse tumeur du IVe ventricule se frayant un passage à travers le pont et l'entourant presque.

III. — Tableau d'une tumeur du cervelet. Mort sur la table d'opération après mise à nu de la dure-mère recouvrant le cervelet. Petite tumeur de la partie supérieure du IVe ventricule. Grosse hydrocéphalie.

IV — Homme de 58 ans avec symptômes d'une affection cardio-vasculaire. Troubles mentaux. Délire de persécution et épisodes délirants au cours des derniers mois de la vie. Petit gliome sessile sur le plancher du IVe ventricule. Hydrocéphalie interne et externe.

V. — Homme de 38 ans. Depuis plusieurs années attaques graves de céphalée, vertiges et vomissements. Faiblesse relativement précoce du côté gauche. Légère détérioration mentale et symptômes d'une affection cardio-rénale. Mort par pneumonie hypostatique. Tumeur sessile du plancher du IVe ventricule.

Ce mémoire, accompagné de 13 figures, a été l'objet d'une discussion importante lors de sa présentation devant la Section neurologique de la réunion annuelle de l'Association médicale américaine (Détroit). Thoma.

MOELLE

Des Progrès apportés au Diagnostic des Tumeurs et Compressions de la Moelle par la Clinique et l'Étude du Liquide Céphalo-rachidien, par L. Alquier. *Gazette des Hopitaux*, an XCII, nos 1 et 2, p. 5 et 21, 11 et 18 janvier 1919.

Revue fortement documentée. L'auteur étudie la localisation en hauteur par les constatations relatives aux douleurs, aux troubles objectifs de la sensibilité, aux troubles vaso-moteurs et sudoraux, les reflexes cutanés de défense, les

troubles radiculo-médullaires; d'autre part il indique les éléments que l'on possède pour distinguer le siège intra ou extra-médullaire des tumeurs. Les progrès de la clinique, s'ils ne permettent pas d'éviter toutes les erreurs, assurent dans de nombreux cas un diagnostic qui est parfois très précis. Mais pour arriver à ce résultat, si important puisqu'il guide l'intervention, il est nécessaire de confronter toutes les données que fournissent l'examen complet et répété du malade, ainsi que l'évolution de la maladie.

L'examen du liquide céphalo-rachidien complète la clinique par les informations qu'il apporte. Les éléments pathognomoniques sont rarement constatés; mais l'évaluation de la pression, les caractères chimiques du liquide, la dissociation albumino-cytologique, la xanthochromie, la réaction de Bordet-Wassermann sont autant de faits éventuellement à interpréter.

Il faut savoir aussi éviter les causes d'erreur; la formule du liquide céphalo-rachidien peut présenter des modifications passagères dues à différentes causes; il peut survenir des œdèmes, des troubles circulatoires ou irritatifs, une accumulation de liquide céphalo-rachidien au-dessus de la tumeur, d'autres faits secondaires encore.

Il est à signaler enfin que le diagnostic de tumeur ou de compression médullaire tend à se compléter par l'appréciation de la valeur fonctionnelle de la moelle; M. Babinski a indiqué que dans les lésions médullaires incomplètement destructives la sensibilité persiste dans le territoire des dernières paires sacrées; une anesthésie totale est donc d'un mauvais augure. Dans une observation de MM. Claude et Rouillard la limite supérieure des réflexes de défense s'abaissait, et le niveau de l'anesthésie montait, à mesure que les lésions s'aggravaient. D'après des faits de M. Claude la persistance des réflexes cutanés de défense serait un signe favorable et leur disparition une marque de gravité. L'apparition des troubles sphinctériens et trophiques, en particulier des escarres, a une signification fâcheuse. Enfin la loi de Bastian reste toujours debout, et la constatation d'une paralysie flasque, permanente, avec abolition des réflexes, doit faire craindre une interruption complète. FEINDEL.

Sarcome diffus de la Pie-mère enveloppant la totalité de la Moelle, par PETER BASSOE (de Chicago) et C.-L. SCHIELDS (de Salt Lake City). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLIV, n° 5, novembre 1916, p. 385-395, avec 8 figures.

L'observation concerne une jeune fille de 16 ans. Une attaque de céphalée avec vomissements et vertiges s'est produite en mars; la crise dura huit jours; elle récidiva à plusieurs reprises dans la suite. En juin la vue se perd. La surdité progressive, avec bourdonnements d'oreille, date de deux ans.

La malade est admise à l'hôpital en décembre. Dans son lit elle dort d'un sommeil tranquille et profond; on ne peut que difficilement l'en tirer. Quand on parle très fort, elle entend; mais elle est complètement aveugle. Nuque rigide; Kernig absent; absence de tous les réflexes tendineux; réflexes abdominaux, réflexe plantaire, normaux; les pupilles dilatées réagissent; pas de paralysie.

Le 7 décembre, ponction lombaire. Il s'échappe un liquide clair, sous pression. Lymphocytose marquée; épreuve positive de la globuline.

Plusieurs attaques, accompagnées de convulsions du côté gauche, à intervalles irréguliers; elles sont suivies d'un sommeil comateux. Après celle du 1er janvier, le Cheyne-Stokes s'établit, et la malade meurt le 4.

A l'autopsie on trouve, profondément enfoncée dans la surface du lobe cérébelleux gauche, une tumeur de 4 cm. 5 sur 4 cm. 2; elle pèse 19 grammes; elle dépasse vers la droite la ligne médiane. C'est un fibrosarcome.

La pie-mère n'est pas épaissie sur l'encéphale ni sur la bulbe; mais la moelle entière est enduite d'un tissu gris, épais surtout sur sa face postérieure. La néoplasie, qui englobe les racines, s'étend jusqu'à l'extrémité du filum terminal. C'est de la sarcomatose à cellules rondes.

Ce cas est à rattacher au groupe bien connu des faits où l'on trouve, en coexistence avec un sarcome diffus de la pie médullaire, une tumeur définie dans la fosse cranienne postérieure.

Ici cette tumeur s'appuyait sur le cervelet, et sa structure était celle du sarcome issu des méninges. Les dimensions et les caractères histologiques du sarcome défini le situent dans le temps comme antérieur en date au sarcome diffus de siège spinal. Les symptômes du début, céphalée, vomissements, vertiges, perte de la vision, s'expliquent par la présence de cette tumeur. Ultérieurement il se fit une dissémination néoplasique rapide sur la surface de la pie-mère spinale.

L'évolution des symptômes, en même temps que la lymphocytose et la teneur en globuline céphalo-rachidienne, orientaient le diagnostic du côté d'un tubercule cérébelleux et d'une méningite tuberculeuse secondaire; pareille erreur avait déjà été faite dans des conditions similaires.

Sept cas très comparables ont été publiés; ce sont ceux d'Ollivier, de Schultze, de Coupland et Pasteur, de Richter, d'Harbitz, d'Hartman, de Batten.

THOMA.

A propos d'un cas de Tumeur intrarachidienne extramédullaire, par LUCIO MICHELI. *Società lombarda di Scienze mediche e biologiche*, 15 juin 1914.

Tumeur de la grosseur d'une noisette comprimant la moelle au niveau du 1er segment dorsal; elle est facilement détachable de la moelle et très adhérente à la dure-mère; c'est un angiome fibromateux. Étude histologique de la moelle et explications des particularités symptomatiques par les lésions et dégénérations constatées.

F. DELENI.

Tumeur Intrarachidienne et Épidurale avec Symptômes ayant débuté il y a deux ans. Opération. Guérison, par W.-E. PAUL (de Boston). *Boston medical and surgical Journal,* p. 133, 27 juillet 1916.

A noter l'absence des douleurs et la dissociation des sensibilités, celle-ci faisant croire à un gliomatose intraspinale.

THOMA.

Tubercule congloméré et Dégénération combinée de la Moelle comme complication de la Tuberculose viscérale, par PETER BASSOE (de Chicago). *Archives of internal Medicine*, vol. XXI, p. 519-530, avril 1918.

Le tubercule de la moelle est rare. Le premier cas de l'auteur concerne un tubercule solitaire ou mieux congloméré de la région thoracique. Le début s'était fait par des douleurs en ceinture et de la faiblesse des jambes; à la fin le syndrome des lésions transverses était complet. La tuberculose ne fut pas reconnue et la mort survint sept mois après le début. A l'autopsie le tubercule fut constaté au niveau de la septième vertèbre thoracique; nombreux bacilles tuberculeux dans les coupes de la moelle.

La seconde observation est un cas de dégénération combinée chez un tuberculeux. Les dégénérations combinées de la moelle peuvent être réalisées par la tuberculose comme par l'anémie. THOMA.

Atrophie des petits Muscles des Mains par effet de la Compression de la Moelle dans la Région Cervicale supérieure, par GOTTHARD SÖDERBERGH et CARL SUNDBERG. *Särtryck ur Hygiea*, p. 417-436. Stockholm, 1916.

Deux cas de tumeurs extramédullaires ayant comprimé la partie supérieure de la moelle cervicale. Les deux cas ont été opérés. Un malade est mort, l'autre a guéri.

Ils présentaient tous deux une atrophie évidente des petits muscles des mains, surtout du premier interosseux et des muscles de l'éminence thénar. Il ne s'agit pas d'une coïncidence, mais il y a relation de cause à effet entre la compression médullaire cervicale et l'atrophie des extrémités supérieures.

Dans le premier cas la tumeur était située principalement du côté gauche de la moelle cervicale, s'étendant du IIe jusqu'au IVe segment. Il y eut d'abord atrophie localisée du premier interosseux et de l'éminence thénar du côté gauche, plus tard une atrophie généralisee des muscles du bras gauche ; du côté droit on voyait le début d'une atrophie du thénar et des interosseux. L'examen anatomique ne montra rien de positif au point de vue de la cause des atrophies musculaires.

Le deuxième cas présenta une tumeur située surtout du côté droit de la moelle cervicale, s'étendant d'un point au-dessous du bord inférieur de l'arc de la IIe vertèbre jusqu'au-dessus de l'atlas. Ici on constata du côté droit une atrophie notable des petits muscles de la main, spécialement de l'éminence thénar et des interosseux radiaux, du côté gauche une atrophie marquée du premier interosseux combinée à une réduction diffuse des autres petits muscles de la main. Absence de réaction de dégénérescence dans les deux cas.

De ces faits on a le droit de conclure qu'une compression des segments supérieurs de la moelle cervicale n'est pas toujours suivie d'une réduction diffuse de toute la musculature du bras ; il peut aussi exister, et cela à une période relativement précoce, des atrophies localisées des petits muscles des mains, avec prédilection de l'éminence thénar et du premier interosseux. Si l'on ignore cette éventualité possible, on est facilement exposé aux erreurs du diagnostic et de la nature de la maladie et du siège de la lésion.

L'interprétation de ces données est assez difficile. L'hypothèse suivante peut être émise. A l'état normal la réciprocité d'action des divers centres du système nerveux doit être très intime ; ces relations interrompues il doit aussi en résulter des troubles de fonction qui échappent souvent à notre connaissance et sur lesquels nous sommes mal instruits. On peut croire qu'une lésion des voies supérieures n'est pas indifférente aux fonctions des centres des cornes antérieures sous-jacentes. Ce serait un effet d'isolement. A supposer qu'en conséquence la trophicité musculaire en soit frappée, ne serait-il pas probable que la prédilection des muscles atrophiés soit soumise aux lois phylogénétiques ? Les fonctions tard acquises et qui au surplus ont gagné au plus haut degré de complexité ne seront-elles pas aussi les plus vulnérables ? C'est là qu'il faut probablement chercher la cause des atrophies des petits muscles de la main, surtout de l'éminence thénar et du premier interosseux en cas de compression des segments supérieurs de la moelle cervicale. THOMA.

États du Liquide Céphalo-rachidien caractéristiques de la Compression de la Moelle, par James-B. Ayer et Henry-R. Viets (de Boston). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVII, nº 24, p. 1707, 9 décembre 1916,

Il se produit des modifications du liquide céphalo-rachidien dans les compressions médullaires. Leur principal caractère est l'augmentation des protéines sans augmentation correspondante des éléments cellulaires. La coagulation massive avec xanthochromie en est le terme extrême. Les conditions qui déterminent le syndrome le plus nettement sont les compressions qui agissent vite, ou qui enserrent la moelle de tous côtés, ou qui s'exercent sur la partie inférieure de la moelle ; il en est de même pour les tumeurs intramédullaires. La constatation des modifications en question du liquide céphalo-rachidien peuvent confirmer un diagnostic de compression médullaire. Thoma.

Communication sur deux cas de Scoliose accompagnée de Paralysie des Membres inférieurs par Compression, par John Ridlon (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 803, 9 septembre 1916.

Paralysie spastique des membres inférieurs conditionnée apparemment par la scoliose ; vu sa similitude avec la paraplégie pottique l'auteur l'attribue à une compression exercée sur la face antérieure de la moelle par un processus inflammatoire issu des corps vertébraux.

Le premier cas, concernant une fille de 11 ans, guérit en quatre mois par effet du corset orthopédique et de la gymnastique médicale ; le second fut très amélioré par un traitement du même genre. Thoma.

MÉNINGES

Méningite Tuberculeuse expérimentale, par Austrian (de Baltimore). *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, p. 237, août 1916.

L'introduction de bacilles tuberculeux (cultures émulsionnées) dans le canal rachidien du lapin entraîne le développement d'une méningite.

L'incubation varie de huit à quinze jours pour le lapin inoculé avec le type bovin, de sept à vingt jours pour le type humain.

Les symptômes apparaissent subitement et sont consécutifs à une période d'émaciation progressive. La durée de la maladie causée par le type bovin varie de neuf à quatorze jours ; au contraire, elle est de seize à vingt-huit jours avec le type humain

L'issue est fatale, et elle ne peut être empêchée ni par l'injection intraspinale de tuberculine sans albumose, ni par l'injection de sérum tuberculinisé, ou de sérum de lapins tuberculeux, ni par l'injection d'une suspension de leucocytes de lapins.

La production rapide d'une méningite chez le lapin par injection intrarachidienne de produits tuberculeux peut permettre d'identifier la nature d'une infection méningée chez l'homme. Thoma.

Méningite Tuberculeuse ayant simulé en sa période prodromique la Sclérose en Plaques, par Antonio Cammarata. *Riforma medica*, p. 1208, 30 octobre 1916.

Cas contribuant à montrer les difficultés du diagnostic de méningite tuberculeuse chez les enfants. F. Deleni.

Méningite Tuberculeuse. Tentatives de Traitement par des Réinjections sous-cutanées de Liquide Céphalo-rachidien soustrait au malade, par Pietro Tilli. *Il Policlinico, sezione pratica,* p. 1357-1361, 19 novembre 1916.

Le traitement imaginé par l'auteur combine la décompression (ponction lombaire) à la sérothérapie. Du liquide céphalo-rachidien soustrait et contenant de la tuberculine, il injecte, sous la peau du malade 1, 2 ou 3 c. c. chaque jour, ou tous les deux jours, ou à plus longs intervalles.

Dans les trois cas relatés il s'agissait de méningite tuberculeuse primitive des enfants, de cette méningite qui est la première manifestation clinique d'une tuberculose dont on ne peut constater aucune localisation autre dans les viscères.

Le diagnostic paraît exact. Il s'est basé sur l'aspect du malade et la marche clinique de la maladie, sur la cuti-réaction positive dans les trois cas, sur la bactérioscopie positive dans deux cas dont un avec épreuve biologique également positive.

Résultats. Dans le premier cas rémission complète de dix mois, puis rechute et mort. Dans le second, guérison qui date maintenant de près de trois ans; mais cette guérison ne fut pas complète, vu les séquelles (cécité et macrocéphalie). Dans le troisième cas enfin, la guérison fut sans séquelles; elle se maintient parfaite après deux ans écoulés. F. Deleni.

La Tuberculine dans la Méningite Tuberculeuse, par Gallego. *Anales de la Academia medico-quirurgica española,* p. 541, 12 juin 1916.

Cette sorte de vaccinothérapie, qui peut être intrarachidienne, a donné des résultats heureux. L'auteur en cite un. Discussion. F. Deleni.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

Les Glandes à Sécretion interne et les Maladies de la Nutrition. Théorie et pratique du Traitement Opothérapique des Maladies du Métabolisme, par G. Marañon. Un vol. in-8° de 428 pages, seconde édition, Ruiz frères, édit., Madrid, 1916.

Le problème des sécrétions internes ne se borne pas à chercher ce qu'elles sont dans certains syndromes déterminés, comme la maladie de Basedow, le myxœdème, la maladie d'Addison, etc. La question est autre et elle est plus vaste. Il s'agit d'étudier le rôle que jouent ces sécrétions, en corrélation intime entre elles et avec le système nerveux, dans la marche et le mécanisme normal de l'économie.

Ce rôle des sécrétions internes est de régir les grands processus de la vie végétative : croissance et morphologie de l'organisme, instauration et fonctionnement de l'activité sexuelle, métabolisme, régulation du système nerveux dans son activité, défense de l'organisme contre les agents toxiques et infectieux.

Le métabolisme est une fonction essentiellement endocrine. Telle est l'idée fondamentale sur laquelle s'est orienté l'auteur, et d'après laquelle il s'est dirigé dans les chapitres successifs de son ouvrage.

L'idée est juste, ou du moins a eu la faveur d'être accueillie comme telle. La première édition de ce livre a été en effet vite épuisée. Cette seconde édition diffère sensiblement de la première, non pas par son allure générale, mais par les adjonctions qui ont dû être faites.

Les chapitres relatifs à l'intervention des glandes génitales dans le métabolisme hydrocarboné et à la théorie endocrinienne de l'obésité sont nouveaux; plusieurs autres sont presque nouveaux; presque à chaque page il a fallu faire des modifications ou des développements.

Le volume s'ouvre par une introduction de grande importance. G. Maranon explique, dans ces préliminaires, ce que sont les sécrétions de la glande close, les hormones, les grandes fonctions endocrines et les syndromes qui résultent de leur excès ou de leur défaut d'activité.

Un premier chapitre s'occupe des relations du diabète avec les glandes à sécrétion interne, pancréas, surrénales, hypophyse, etc., le diabète pouvant être, comme on le sait, d'origine multiple ou combinée.

Le deuxième chapitre étudie l'obésité ou mieux les obésités endocriniennes, à origine déterminée ou encore incertaine. C'est ici que la théorie générale de l'obésité se trouve exposée.

Un troisième chapitre traite de la goutte, de l'arthritisme, du rhumatisme chronique dans leurs relations avec les altérations des sécrétions internes.

Les troubles de la nutrition des os sont envisagés dans le cinquième chapitre, et le diabète insipide dans le chapitre sixième et dernier

L'auteur termine son ouvrage par une note sur les produits d'opothérapie les plus usités. F. Delen.

Urémie et Sécrétions internes, par Rémond (de Metz) et Minvielle. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, an LXXXI, n° 4, p. 105, 23 janvier 1917.

Les auteurs mettent en évidence le rôle défensif de l'association foie-thyroïde contre les produits toxiques du sérum des urémiques. E. F.

Urémie et Sécrétions internes, par A. Rémond (de Metz) et Minvielle (de Toulouse). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, an LXXXI, n° 6, p. 174, 6 février 1917.

L'influence de l'extrait rénal est nettement défavorable, ce qui va à l'encontre de l'idée émise qu'il y aurait dans le rein une substance empêchante à l'action toxique. A noter les altérations constantes et graves de la thyroïde chez les animaux qui succombent. E. F.

Sur la présence de Cellules simili-gravidiques dans l'Hypophyse, de Formations glanduliformes dans l'Écorce Surrénale et sur d'autres faits remarquables dans l'Appareil Endocrine d'un Fœtus pseudo-hermaphrodite, par Rinaldo Pellegrini (de Parme). *Riforma medica*, an XXXII, n° 40 et 41, p. 1089 et 1123, 2 et 9 octobre 1916.

Pseudo-hermaphrodite, porteur de nombreuses malformations, mort en naissant. L'auteur a fait l'étude histologique de son appareil endocrine. Thyroïde, hypophyse et surrénales surtout ont présenté des particularités. Il s'agit d'un arrêt de développement de la première glande, de réactions simili-gravidiques dans la seconde, et formations glandulo-kystiques dans les surrénales.

F. Deleni.

Un Syndrome Glandulaire nouveau, par Siegfried Block. *Medical Record*, vol. XC, n° 23, 2 décembre 1916.

L'étiologie a de l'originalité, les vieilles filles surtout étant frappées. Mais de jeunes veuves, des divorcées, des femmes de marins et de voyageurs sont aussi

atteintes. Ce sont toutes personnes de 25 à 55 ans, âge de l'appétence sexuelle, appétence non satisfaite.

Le syndrome confine aux névroses et à la folie. Il a pour éléments l'insomnie, un penchant à la mélancolie, des crises de larmes, une susceptibilité toujours en éveil, l'irritabilité du caractère, l'hypersensibilité sexuelle, la lassitude, l'amaigrissement ou l'embonpoint exagéré, la céphalée, la constipation et, signe important qui dénonce la surrénale et met sur la voie de la nature du mal, la *pigmentation*. C'est une pigmentation brune, parfois un voile presque invisible, parfois un dépôt épais et à limites précises. Elle peut siéger en tout point du corps, faire des taches sur les cuisses, au creux des joues amaigries, ou sur les côtés du front. Ce chloasma s'accentue pendant les époques menstruelles ou à la suite de scènes agitées.

Le « syndrome de Bloch » est une maladie des climats tempérés, des saisons de transition entre froid et chaud. Les malades sont plus affectées le matin qu'au cours de leurs nuits blanches. Elles se disent atteintes d'une fatigue continue; elles sont épuisées au moindre effort; on les voit agitées, impatientes. Elles sont égocentriques et susceptibles. Elles se figurent que chacun parle d'elles et en dit du mal. Une contradiction les met hors d'elles. On imagine dans ces conditions ce que devient la vie de famille.

Leur inaptitude à s'appliquer à un travail prolongé, leurs insomnies et leur fatigue en font des neurasthéniques. Par leurs prétentions, leur jalousie, leur manie d'avoir raison, de s'imposer, de croire que tout le monde s'occupe d'elles, ce sont des paranoïaques. De l'hystérie elles ont les zones d'anesthésie et d'hyperesthésie, une sensibilité excessive au niveau des mamelles et des ovaires, l'insensibilité du voile du palais.

Les réflexes sont tous exagérés. Constipation, langue chargée, mauvaise haleine. Polyurie fréquente. Souvent on observe des tics divers, tics de blépharospasme ou de grattage; du maniérisme; un goût particulier pour les choses vinaigrées.

Ces femmes souffrent vraiment beaucoup de leur état et, leur imagination aidant, croient bien faire de se faire couper les amygdales, rompre les cornets, masser le visage. Elles suivent des régimes pour engraisser ou pour maigrir; elles prennent du fer, des toniques, etc. Leur crédulité et leur amour de la flatterie les mettent dans la main des cartomanciennes, des charlatans, des sorciers.

Le fait intéressant est que le syndrome est curable. Il ne s'agit pas ici du traitement étiologique. Le soulagement qu'il procure n'est trop souvent que transitoire et insuffisant; le mal reprend presque aussitôt toute son intensité; l'on voit de ces pauvres femmes, cherchant la sédation, tomber dans l'immoralité ou la perversion sexuelle.

On aura donc recours à un traitement général et à un traitement spécifique. Le premier comporte un changement de milieu, d'habitudes, de régime. On écarte les parents et les amis avec qui la malade discutait. On met au régime végétarien les mangeuses de viande. On règle la vie et les occupations.

Le traitement spécifique est l'opothérapie : extrait d'ovaire, de thyroïde, de surrénale surtout. De nombreux essais conduisent à la découverte de la préparation efficace. Et l'on se trouve récompensé de sa persévérance par des résultats étonnants. Que le chloasma s'efface, que les amaigries regagnent des chairs, que les dolentes reprennent leur activité normale après des nuits de bon sommeil, c'est déjà bien. Les cas graves sont plus instructifs. L'auteur a

vu une dactylographe que son mal avait conduite à la prodigalité de soi-même revenir à l'entière décence grâce à l'opothérapie multiple et combinée. Une autre malade avait poussé si loin le masculisme qu'elle avait pris des attitudes, des habitudes, un métier et un langage d'homme; elle redevint femme sous l'influence du traitement. Bien impressionnants sont aussi les cas d'adoucissement des caractères pointilleux, irritables, revêches et combatifs. Surprenants sont enfin les états voisins de la paranoïa transformés en états normaux, ces cas de demi-folles exaspérées muées en femmes calmes, pondérées et souriantes. THOMA.

Le Virilisme et l'Inversion des Caractères Sexuels sont sous la dépendance des Glandes Génitales interstitielles, par R. BLANCHARD. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, p. 47 et 68, 18 et 25 juillet 1916.

Le masculisme chez la femme après la ménopause, le plumage mâle chez la faisane âgée et chez d'autres femelles d'oiseaux, l'inversion de même ordre chez quelques mammifères femelles ne sont point déterminés par un état pathologique des surrénales. C'est l'ovaire seul qui est en cause, et qui l'est par sa glande à sécrétion interne. E. F.

A propos de la cause du Virilisme, par MARCEL BAUDOUIN. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVI, p. 296, 17 octobre 1916.

Observations de femelles âgées (paon et poules) ayant pris les caractères du mâle. A l'autopsie on trouve des lésions de l'ovaire. Ce n'est pas dans les surrénales qu'il faut chercher la cause du virilisme. E. F.

L'Écorce Surrénale dans la Mort tardive à la suite de Brûlures, par L. LATTES (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXIV, fasc. 1, p. 123-128, paru le 31 mai 1916.

Le fait anatomo-pathologique important observé chez les animaux ayant succombé au bout de quelques jours à des brûlures étendues est l'altération de l'écorce surrénale; celle-ci présente les signes de l'hyperactivité fonctionnelle (abondantes figures kariokinétiques) à côté des signes de l'épuisement (disparition des lipoïdes et des graisses).

C'est l'aspect général de la corticale chez les intoxiqués et les infectés. La brûlure détermine donc une intoxication par suite de laquelle l'écorce surrénale est soumise à une hyperfonction qui la conduit à l'épuisement.

On peut soutenir ainsi que la mort tardive par brûlure n'est pas l'effet direct de l'intoxication primaire, mais de l'insuffisance surrénale aiguë qui en dérive secondairement. F. DELENI.

DYSTROPHIES

Dysostose Cléido-cranienne familiale, par FREDERICK LANGMEAD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 1, 27 octobre 1916.

Communication fort intéressante au point de vue de la répartition familiale de la dystrophie: la plupart des membres de la famille, appartenant à quatre générations, soit dix-sept individus des deux sexes, en sont atteints.

THOMA.

Cas d'Hypertrophie du Côté droit de la Face, de la moitié droite de la Langue, de l'Extrémité supérieure gauche, de l'Extrémité inférieure droite, Hémihypertrophie(?), par A.-S. BUNDELL BANKART. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 77, 26 mai 1916.

Garçon de 6 ans. Hémihypertrophie du visage et hémihypertrophie croisée des membres. Les os des membres hypertrophiés sont plus longs et plus épais que leurs symétriques. THOMA.

Cas d'Infantilisme, par EDMUND CAUTLEY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 72, 26 mai 1916.

Garçon de 6 ans et 8 mois. Sa croissance a été très lente et l'enfant reste très petit et mal venu. C'est un infantilisme secondaire. Amélioration par la polyglandine. THOMA.

Cas de Gigantisme, par W.-MITCHELL SMITH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 74, 26 mai 1916.

Fille de 12 ans 9 mois, géante et obèse. Selle turcique grande, mais à contours nets et sans érosions. THOMA.

Contribution à l'étude de l'Ectromélie Radiale longitudinale, par E. TROCELLO (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXI, fasc. 10, p. 522-538, octobre 1916.

Absence congénitale du radius chez un homme de 49 ans; revue de la question ; exposé des théories sur cette déformation (nerveuse centrale de Français et Egger, endocrinique, mécanique de Dareste et Kirmisson, la plus satisfaisante).

Cette théorie phlogistique-mécanique peut être entendue comme suit : amniotite primitive et oligohydramnios; moment occasionnel traumatique exercé sur les segments distaux du membre vers la sixième semaine de la vie embryonnaire; foyer phlogistique de la région radiale avec participation totale ou partielle des noyaux destinés à l'os ; trouble consécutif de la formation et de la croissance des tissus contigus on en rapport avec la position embryonnaire du membre frappé. F. DELENI.

Malformation congénitale des Mains. Ectrodactylie bilatérale, partielle et asymétrique, par HAROLDO MEZZERA. *Anales de la Facultad de Medicina*, Montevideo, p. 607, octobre-novembre 1915.

Anomalie curieuse ; les mains sont très différentes l'une de l'autre ; elles n'ont chacune que quatre métacarpiens; mais elles ont cinq doigts, l'un des métacarpiens se branchant en deux doigts. F. DELENI.

Ectrodactylie du Pouce avec intégrité du Radius, par SALVA MERCADÉ. *Presse médicale*, n° 7, p. 68, 1er février 1917.

L'ectrodactylie du pouce avec intégrité du radius est une malformation congénitale exceptionnelle. Ehrhardt n'a pu en réunir que cinq cas.

Le cas actuel a été observé chez un enfant de 10 ans.

Extérieurement la malformation ne se traduisait par aucune altération des

téguments. Le bord externe de la main était aussi régulier que le bord interne, et ne présentait pas la moindre saillie, vestige du pouce absent; l'ectrodactylie était complète.

Les autres doigts de la main (il s'agissait de la main droite) étaient normaux ainsi que la main du côté opposé. L'enfant ne présentait aucune autre malformation congénitale.

L'éminence thénar n'existait pas, et la main se présentait comme une simple palette, sans vestige de muscle thénarien. Tous les autres muscles de la main et de l'avant-bras étaient normaux.

La radiographie montre l'absence du scaphoïde, du trapèze et de tout le squelette du pouce. Radius absolument normal.

Malgré l'absence du pouce, l'enfant arrivait à se servir assez bien de sa main. Il suppléait aux mouvements d'opposition du pouce par une flexion exagérée des quatrième et cinquième doigts avec déviation latérale. Les mouvements de flexion et d'extension des doigts se faisaient avec beaucoup d'énergie, et, au besoin, la main se creusait en une véritable gouttière capable de retenir des objets.

Cette observation n'apporte aucun fait capable de modifier les idées sur la pathogénie des amputations congénitales. Il s'agit ici d'une lésion par trop régulière pour l'expliquer par une des théories si peu satisfaisantes (brides amniotiques, compressions anormales, lésion nerveuse méningo-encéphalique, affection primitive des centres nerveux) qu'on répète dans tous les traités, faute de mieux. Il faut s'en tenir à reconnaître un arrêt de développement ou plutôt à une absence de développement du bourgeon du pouce et de ses os carpiens dont la raison échappe. E. F.

Acromégalie du Larynx, par Chevalier Jackson (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, vol. LXXI, n° 22, p. 1787, 30 novembre 1918.

Quatre observations de troubles laryngés avec déformation de l'organe chez des acromégaliques diagnostiqués ou non comme tels; l'hypertrophie et les modifications du larynx ont nécessité, dans un cas, la trachéotomie pour obvier à des accidents de sténose; dans trois cas sur quatre, le larynx était asymétrique.

Le travail actuel montre l'utilité d'examiner le larynx dans tout cas d'acromégalie ou de dystrophie hypophysaire, et d'autre part que la constatation du gigantisme laryngé doit faire rechercher l'acromégalie. Thoma.

Acromégalie et Maladie de Recklinghausen, par Aloysio de Castro. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 1, p. 34-36, 1916-1917.

Autopsie d'un cas déjà publié. Elle confirme le diagnostic d'acromégalie (tumeur hypophysaire). E. F.

Cas de Dermatolyse et de Molluscum fibrosum avec Maladie congénitale du Cœur et Cyphose, par J.-H. Sequeira. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 5. *Dermatological Section*, p. 84, 20 janvier 1916.

Garçon de 21 ans qui en paraît 15; le névrome plexiforme couvre le front, l'œil et la moitié de la joue gauche. Fibromes sur le tronc. A noter les malformations congénitales multiples. Thoma.

Syndrome Addisonien dans une forme incomplète de Maladie de Recklinghausen, par Carlo Vignolo-Lutati (de Turin). *Riforma medica,* an XXXII, n° 39, p. 1061, 25 septembre 1916.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, fils d'aliéné, scoliotique, malingre, peu intelligent et apathique. Sa tante était neurofibromateuse, et sa sœur a un nævus. Il est porteur de quelques neurofibromes, de taches pigmentaires arrondies ou ovalaires de dimensions variées, et d'une pigmentation diffuse du visage et du cou. Cette pigmentation diffuse s'est développée ces années dernières, tandis qu'apparaissaient des troubles digestifs, des phénomènes d'affaiblissement général et que le malade devenait profondément asthénique.

L'auteur rappelle les cas, déjà nombreux, où dans la neurofibromatose ont semblé intéressées les surrénales ; on pourrait peut-être penser, dans la neurofibromatose avec addisonisme, à une insuffisance surrénale déterminée par l'invasion fibreuse des rameaux sympathiques des capsules mêmes.

F. Deleni.

Relation d'un cas de Neurofibromatose périphérique et centrale, par Peter Bassoe et Frank Nuzum. *Transactions of the Chicago pathological Society,* vol. IX, n° 8, p. 311, juin 1915.

A l'autopsie d'un garçon de 15 ans, on nota des tumeurs superficielles, notamment sur le front à gauche, sur l'omoplate gauche, dans les espaces intercostaux ; fibromes des nerfs profonds et des racines spinales ; deux fibromes symétriques ponto-cérébelleux ; zones cérébrales analogues à la sclérose tubéreuse. Thoma.

Un cas de double Syndrome de Dercum et de Recklinghausen, par E.-Fernandez Sanz. *Anales de la Academia medico-quirurgica española,* p. 309, 20 mars 1916.

Adipose douloureuse à masses symétriques et neurofibromatose chez un vieillard robuste, hémiplégique depuis huit ans.

Cette coexistence tend à montrer que les lipomatoses et les fibromatoses sont des états morbides neurotrophiques d'un même groupe, les dystrophies endocrino-sympathiques. F. Deleni.

Histographie, Histochimie et Pathogénie de la Maladie de Dercum, par Carlo Martelli. *Tumori,* an VI, fasc. 1, p. 1-17, 1918.

La maladie de Dercum est liée à une disfonction endocrino sympathique multiple, principalement surrénale. Les lipomes se fixent dans le tissu sous-cutané en des points riches en tissu élastique, soit lentement et insensiblement (lipome non douloureux), soit brusquement, violemment, avec production de douleurs et sous forme de décharges anaphylactiques (maladie de Dercum). Devant ce phénomène on peut supposer que l'organisme agit comme s'il se libérait d'un produit toxique (probablement lipoïdien), qui se localiserait sous la forme de lipomes dans le tissu connectif sous-cutané. F. Deleni.

Relation d'un cas d'Adipose douloureuse, par Ch.-M. Nice (de Birmingham, Ala.). *Medical Record,* p. 65, 8 juillet 1916.

Adiposité extrême chez une fille de 22 ans ; les douleurs au niveau des masses graisseuses du ventre avaient fait envisager la possibilité d'une appen-

dicite. Signes de lésions de la thyroïde et de l'hypophyse. Amélioration très marquée et d'abord continue par l'effet de l'opothérapie pituitaire.

THOMA.

Recherches chimiques sur un cas d'Adipose douloureuse (Maladie de Dercum), par FEDERICO ALZONA. *Il Policlinico, sezione medica,* vol. XXIII, n° 12, p. 429-448, décembre 1916.

Cas d'adipose douloureuse au début chez un homme. Recherches sur le métabolisme du sujet, sur l'influence des substances sympathicotropes et autonomotropes, ainsi que sur la pathogénie glandulaire des accidents.

F. DELENI.

Sur un cas de Maladie de Dercum (Adipose douloureuse), par ARTURO BALLIANO. *Il Morgagni, Archivio,* an LVIII, n° 11, p. 377-398, novembre 1916.

Revue bien documentée et mise au point de la question de l'adipose douloureuse ; un cas de lipomes sous-cutanés multiples chez un homme.

F. DELENI.

Considérations sur la Lipomatose symétrique des Extrémités, avec deux observations personnelles, par I. BADAREU (de Jassy). *Revue médico-chirurgicale de Jassy,* an I, n° 1, p. 2, 1er mai 1916.

Deux cas de lipomatose symétrique diffuse avec prédominance au niveau des membres.

La manière latente dont la maladie a évolué explique l'étonnement de chacun de ces malades au moment où ils ont appris le grand nombre de tumeurs dont ils étaient porteurs. La lipomatose n'avait produit aucun trouble douloureux ou fonctionnel ; les deux malades étaient venus à l'hôpital pour d'autres affections. Le changement de la formule leucocytaire normale observé dans les deux cas pourrait être attribué aussi bien à la lipomatose qu'aux maladies intercurrentes dont ils étaient affectés. La légère éosinophilie trouvée concorde avec les recherches faites dans la même direction par Rathery-Binet.

Les hypothèses concernant l'explication de la manière de production de ces lipomes sont nombreuses : chacune d'elles contient une partie de vérité mais aucune ne peut à elle seule réunir tous les suffrages. De l'énumération de ces nombreuses hypothèses on peut conclure qu'en ce qui concerne les lipomes une étiologie unique reste inadmissible ; en tout cas l'élément inflammatoire semble jouer le rôle principal dans la genèse des tumeurs.

Dans les deux cas le point de départ de la néoplasie graisseuse n'a pu être trouvé. Il est possible que chez ces deux malades les infections antérieures aient existé sans qu'ils en gardent le souvenir, de même qu'il est possible qu'ils aient présenté des troubles de nutrition ou des altérations des glandes à sécrétion interne.

La lipomatose symétrique des extrémités évolue lentement ; les lipomes augmentent de volume de manière continue ou par poussées successives ; les uns restent stationnaires, d'autres peuvent régresser ; la durée de l'évolution demande des années. Dans les deux cas en question l'évolution de la maladie a été lente et sans douleurs, d'une durée d'un an chez l'un, de quinze ans chez l'autre. La maladie n'est jamais mortelle par elle-même ; les porteurs de lipomes finissent toujours par des maladies intercurrentes.

E. F.

De quelques cas de « Canitie lente », Neigeures, observés au front chez le Cheval, par Fayet. *Société de Pathologie comparée,* 14 novembre 1916.

Les « neigeures », houppettes de poils blancs relevées sur les chevaux à robes foncées, ont la plus grande analogie avec les touffes de cheveux blancs observées chez l'homme et que l'on dénomme « canitie » en pathologie humaine.

Les neigeures sont plutôt d'origine congénitale. Mais tandis que chez l'homme les observations enregistrées au cours de la campagne se rapportent, plus particulièrement, à des cas de « canitie rapide », chez le cheval, au contraire, les neigeures acquises sont, de par leur évolution, des cas de « canitie lente ».

Les circonstances dans lesquelles ces cas de canitie lente ont été observés sur les équidés sont très différentes de celles qui les ont fait naître chez l'homme, où les phénomènes émotifs paraissent avoir joué le plus grand rôle.

Si la pathogénie reste encore indéterminée, les faits observés chez le cheval sont une contribution à l'étude du processus qui aboutit au blanchiment plus ou moins rapide de touffes de poils.

Chez le cheval, les poils blancs apparaissent par touffes, généralement sur des cicatrices. Mais dans les cas rapportés par l'auteur, il s'agit de houppettes de poils blancs, plus réduites que les neigeures congénitales qui se sont montrées dans presque toutes les régions du corps à la suite de maladies de peau ou de légères dermites. E. F.

NÉVROSES

Les Attitudes forcées et la Pseudo-catatonie de Guerre, par Vincenzo Neri. *Chirurgia degli Organi di Movemento,* vol. II, fasc. 3-4, août 1918.

Il s'agit des mains figées en attitudes étranges, des pieds bots, des rachis plicaturés; la volonté peut reproduire ces attitudes de la main, à moins que des procédés de traction mécanique n'y apportent quelque complication ou que le temps soit intervenu; certains sujets peuvent utiliser des subluxations congénitales, donnant ainsi plus d'originalité à sa déformation. Le sujet ne laisse pas volontiers manier sa main figée; il la défend et la laisse se défendre par son odeur de macération épidermique. La main figée est chaude au commencement, froide plus tard, suante en tout temps. Elle devient le siège de troubles vasomoteurs, et à la longue de troubles trophiques des muscles, des articulations, des ongles.

La pseudo-catatonie est une maladie de l'arrière; il lui faut du temps pour se constituer avec tous ses caractères permanents. Un fait constant qui frappe est l'insignifiance du trauma subi en regard de l'importance des suites; tout est prétexte pour la prise et le maintien d'une attitude figée, le but d'éviter une douleur ou une orthopédie mal faite; contractures de position, attitudes forcées, pseudo-catatonie sont termes équivalents.

Babinski et Froment, qui ont donné des phénomènes de ce genre une description parfaite, en ont affirmé la nature réflexe, par analogie avec l'atrophie réflexe de Charcot et de Vulpian; il y a toutefois des différences: l'atrophie réflexe est élective, circonscrite au voisinage de l'articulation malade, alors que la pseudo-catatonie préfère les extrémités, quel que soit le siège de la blessure; l'atrophie réflexe est rapide dans son apparition, l'atrophie des attitudes forcées se développe lentement comme fait l'atrophie par inaction; dans l'atrophie

réflexe les troubles vaso-moteurs et l'hyper-réflectivité ont leur siège d'élection para-articulaire; dans la pseudo-catatonie les troubles de la régulation thermique sont relégués à l'extrémité des membres.

Il est aussi à remarquer qu'une attitude forcée ne présente pas d'emblée ce complexus de signes concomitants que la persuasion ne peut faire disparaître; on ne les constate qu'à la suite d'une évolution prolongée. Au commencement seulement elle ne se distingue en rien d'une attitude d'hystérique ou d'une attitude de simulateur; il est tout à fait exceptionnel qu'une monoplégie ou qu'une hémiplégie hystérique se stabilise assez pour se compliquer de troubles vaso-moteurs et sécrétoires, de rétractions fibro-tendineuses et d'ankyloses. C'est par le développement de ces phénomènes que le pseudo-catatonique devient victime de soi-même.

Une constatation que chacun peut faire est que la persistance d'une attitude forcée est facilitée par le temps et que sa reproduction devient automatique par l'habitude et la répétition: on a de la peine à maintenir l'attitude en main d'accoucheur pendant un premier quart d'heure, ensuite c'est facile; et pour peu que l'on soit distrait la main dépliée vient aisément à se replier de soi en cette attitude.

V. Neri, étudiant la mentalité de ses malades, en prouve l'infériorité; elle est comparable à beaucoup d'égards à celle des accidentés revendicateurs,

Quant au traitement il doit être précoce et énergique; il ne faut pas laisser traîner les contractures (Charcot). Dans les attitudes forcées encore récentes la galvanisation énergique est la meilleure persuasion curative; dans les cas invétérés rétractions tendineuses et ankyloses sont médicalement irréparables.

F. Deleni.

Névroses de Guerre, Shock d'Obus et Nervosisme chez les Soldats, par Pearce Bailey. *Journal of the American medical Association*, p. 2148, 28 décembre 1918.

L'auteur a eu toutes facilités pour étudier en France, dans toutes les étapes hospitalières, les névrosés militaires de toutes les sortes; ces malades sont extrêmement nombreux, ils immobilisent des milliers de lits. On avait prétendu que la blessure matérielle excluait l'hystérie; la guerre a démontré le contraire; de nombreux blessés sont aussi des névrosés: hystériques aussi la plupart des shockés par explosion proche. La revendication entretient singulièrement la névrose; à cet égard l'armée américaine est désavantagée; une disposition légale assure à tout homme enrôlé, donc reconnu sain et bon, une compensation pour toute affection contractée au service; le succès des Français dans la cure de l'hystérie tient en partie à ce que les névrosés n'ont pas, chez eux, droit à la pension et ne sont pas réformés non plus.

L'auteur étudie les causes obscures des névroses de guerre et les variations singulières de la susceptibilité individuelle qui font que médaillés et porteurs de la fourragère paient un certain tribut à l'hystérie. Il étudie de près les méthodes curatives utilisées, notamment le torpillage et les méthodes de Roussy à Salins. Il termine par des considérations sur les indications à observer après la cure (after-treatment).

Thoma.

Camptocormies Hystériques et Spondylites Typhiques, par M. Chiray et E. Roger. *Presse médicale*, n° 12, p. 105, 27 février 1919.

Il est des camptocormies autres que celle des commotionnés; telle est la camptocormie consécutive à la fièvre typhoïde. La camptocormie hystérique

post-typhique n'est qu'une forme particulière des attitudes vicieuses par contractures fonctionnelles. Il lui faut un terrain psychique préparé par la fatigue nerveuse qui exalte les processus réflexes et par une certaine débilité qui porte le sujet mentalement inerte à accepter sans défense la contracture créée. Sur ce terrain préparé, l'attitude vicieuse, simple défense antalgique au début, se développe facilement sous l'influence de la spondylite et se cristallise rapidement à moins qu'on n'y porte remède.

La thérapeutique est celle des contractures hystériques analogues. Pendant la phase aiguë, il faut mettre au repos en bonne attitude l'article malade; sont donc indiqués l'alitement et l'extension continue en se servant des membres inférieurs pour fixation des poids, et du corps sur un lit légèrement incliné en arrière pour réaliser la contre-extension; le corset plâtré pourrait être appliqué à la période initiale.

Plus tard, quand il ne s'agit plus que de contracture hystérique, le seul traitement indiqué est la contre-suggestion, tout appareil orthopédique devant être banni. Le succès de cette thérapeutique a le puissant intérêt de démontrer péremptoirement la nature de la maladie. E. F.

Délimitation clinique de l'Hystérie, par Meyer Solomon (de Chicago). *Medical Record*, p. 546, 23 septembre 1916.

Le terme d'hystérie ne convient qu'aux cas simples, avec attaques et troubles sensorio-sensitivo-moteurs, d'origine émotive plutôt que suggestive. Les cas complexes ne sont plus de l'hystérie; il s'agit alors de maladie organique ou psychique avec symptômes hystéroïdes. Thoma.

L'Enfance des Hystériques, par Georges Madin. *Thèse de Paris*, 1915, Vigot frères, édit. (80 pages).

Les enfants chez qui on observe des accidents hystériques présentent le plus souvent les caractères suivants :

1° Ils ont une hérédité toxi-infectieuse (ordinairement tuberculeuse et alcoolique, plutôt que névropathique);

2° Ils présentent dans leur développement, et dans l'établissement de leurs fonctions, des anomalies qui se traduisent par un retard électif ou total, ou une précocité également élective ou totale (dentition tardive, marche, langage précoce, ou inversement, par exemple).

De plus, chez l'enfant hysterique de 6 à 10 ans, on trouve ordinairement certains signes de réflectivité infantile, qui normalement disparaissent vers 3 ans.

Du syndrome infantile psycho-neuro-musculaire, propre à la première enfance, ils gardent particulièrement des attitudes, qui de physiologiques deviennent pathologiques sans qu'on puisse faire de démarcation entre cette conservation des attitudes et les phénomènes cataleptiques propres à l'hystérie.

Ils présentent un grand développement des facultés imaginatives se traduisant par de la mythomanie.

Ces caractères propres à la première enfance, anormalement prolongés chez les enfants atteints d'accidents hystériques (astasie-abasie, paralysie, somnambulisme), paraissent en faveur de cette idée : les hystériques sont des infantiles.

E. F.

Dermatose simulée chez une Hystérique, par V. Desogus. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXI, n° 8, p. 427-432, août 1916.

Il s'agit d'une femme de 27 ans qui portait sur le sein gauche des ulcérations rebelles. Ces lésions étaient produites soit avec les ongles, soit avec un instrument. Guérison sous un grand pansement impossible à déplacer et grâce à une surveillance ininterrompue. F. Deleni.

Myoclonie Hystérique progressive, par E. Trocello. *Il Policlinico, sezione pratica,* p. 1395, 26 novembre 1916.

Chez un homme de 23 ans, les contractions musculaires ont débuté il y a plusieurs années par la main droite; le trouble, qui est devenu hémiplégique, tend maintenant à envahir le côté gauche. Discussion non convaincante du diagnostic. F. Deleni.

Chorée rythmée chez un Homme, par F.-Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 2. *Clinical Section,* p. 6, 10 novembre 1916.

Chorée hystérique chez un juif polonais de 38 ans. Thoma.

Traitement de l'Hystérie. Résultats favorables d'une Méthode rapide de Rééducation, par Julian Mast Wolfsohn (de San Francisco). *Journal of the American medical Association,* p. 2057, 21 décembre 1918.

Le malade est placé dans un milieu favorable, on l'amène à désirer sa guérison, on agit par persuasion; tels sont les trois termes essentiels d'une technique minutieusement détaillée. L'auteur cite de nombreux cas de guérison avec photographies à l'appui : il s'agit de soldats atteints de blépharospasme, de mutisme, de surdité, de paralysies, de contractures, d'astasie-abasie, de tremblements, etc.; en tout 573 cas avec 550 guérisons complètes obtenues en un temps variant de quelques secondes à 72 heures. Thoma.

Prévention de la Rechute des Manifestations Hystériques, par T.-A. Ross. *Lancet,* p. 516, 19 octobre 1918.

L'auteur montre avec quelle facilité les accidents hystériques récidivent à l'occasion de quelque émotion (retour au dépôt par exemple). Aussi est-il d'avis que l'hystérique, sujet aux réactions anormales et imprévues, doit être mis en mesure de se guérir lui-même des accidents récidivants qui le guettent. Pour cela Ross fait prendre aux hystériques, vus pour la première fois, une part essentiellement active à leur traitement : pas d'électricité, pas de manipulations. Il leur dit ce qu'ils doivent faire, ils le font, et ils constatent que leur guérison s'effectue sous l'influence unique de leur propre volonté. Vienne la récidive, ils sauront vouloir la vaincre et comment s'y prendre pour la vaincre.

Ross donne l'exemple d'un paraplégique guéri par lui-même, après explications sur la nature de son mal et sur les efforts à réaliser pour le guérir. Quelques semaines après il se trouve dans le rayon d'un raid aérien : paraplégie. L'homme pense à tout ce qui lui a été dit à l'hôpital, fait les efforts utiles et, en quelques minutes, guérit sa récidive. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Le Courage, par Louis Huot et Paul Voivenel, préface de Eug. Étienne. Un vol. in-12 de 358 pages, F. Alcan, édit., Paris, 1917.

Les auteurs, vivant de la vie du soldat, l'observant chaque jour et à tout instant, étaient mieux qualifiés que quiconque pour écrire la psychologie, l'histoire naturelle du courage; entre temps, d'immenses lectures de livres de guerre, d'œuvres de soldats, venaient renforcer du témoignage d'autrui la somme innombrable d'idées qu'un sujet si complexe exige pour prendre corps.

Sous le couvert des observations et des anecdotes, qui se multiplient à mesure qu'il tourne les pages, le lecteur intéressé assiste à la naissance du courage; c'est chose humaine, inconnue à l'animalité et même aux races inférieures; le courage implique suffisamment de cerveau pour qu'un conflit puisse s'y développer; chez le soldat le courage est le triomphe de la volonté et du sentiment du devoir sur l'instinct de conservation, sur la peur.

Sans peur il n'est pas de courage; aussi était-il essentiel de définir la peur et ses réactions; le chapitre de la peur est un des plus intéressants du livre. Celui de l'altruisme logique lui fait contrepoids. Les auteurs sont dès lors à même de disséquer le courage, d'en faire l'anatomie. Les chapitres successifs étudient les influences exercées sur le courage par les circonstances, l'habitude, l'amour du risque, l'image des sanctions, l'effort du combat, etc. Le livre se termine avec la pathologie du courage.

On conçoit combien pareille lecture doit être attachante; M. Eug. Étienne a dit dans la préface le bien qu'il en pensait; ceci dispense de toute louange ultérieure.

Feindel.

La Pychiatrie allemande dans l'Histoire et dans l'Actualité (la Psichiatria tedesca nella storia e nell' actualità), par E. Lugaro. Un vol. gr. in-8° de 357 pages, Typ. Galileana, Florence, 1917.

Ce grand travail d'histoire de la psychiatrie ne vise à rien moins que de remettre en sa place exacte l'immense production verbale de l'Allemagne depuis un grand demi-siècle. Autrement dit, E. Lugaro oppose deux termes : ce qu'a prétendu être la science psychiatrique allemande, ce qu'elle fut en effet. C'est dans toute la psychiatrie que l'auteur poursuit cette opposition : c'est aussi dans l'enseignement des maîtres germaniques, dont il étudie les tendances, la préoccupation de la quantité plutôt que de la qualité, et le souci constant de la primauté en librairie. Il y a lieu d'ajouter que malgré sa passion patriotique l'auteur s'efforce d'être impartial, ce qui donne à son œuvre une valeur scientifique de premier ordre.

F. Deleni

Notre Soldat (Il nostro soldato), par Agostino Gemelli. Un vol. in-8° de 339 pages, Fr. Treves, édit., Milan, 1917

Cet essai de psychologie est basé sur l'observation pure; l'auteur n'a souci que de voir beaucoup, de voir juste et de dire vrai. Aussi, après lecture du volume, le soldat se trouve-t-il dépouillé des traits et du pittoresque dont la tradition affublait

héros de fantaisie. Le soldat est un pauvre homme qui souffre dans sa chair, et dont l'âme obscure perçoit la nécessité de souffrir pour des raisons qui lui sont obscures; cette vérité qui est nouvelle, est d'une beauté plus accentuée que l'ancienne fiction. C'est avec un profond amour pour le soldat, et une foi inaltérable en la destinée de la patrie que l'auteur étudie l'homme au combat, ses attitudes sous le bombardement des tranchées, les réactions de la peur et ses effets pathologiques, la lutte psychologique d'où naît le courage, etc.; il nous fait connaître également les chants du soldat, ses superstitions, ses illusions, en somme toute l'intimité de sa pensée. Le livre est ainsi très complet et de lecture infiniment attachante. F. Deleni.

Surge et ambula, par F. Esposel. Brochure in-8° de 48 pages, Imprimerie Lahure, Paris, 1918.

L'auteur proclame son optimisme, sa foi en l'avenir de sa nation, la nécessité de l'effort pour coopérer au progrès humain. L'édition parisienne que le professeur de Rio de Janeiro offre à ses collègues français réunit quatre intéressants articles ou chapitres exprimant ses pensées et ses tendances : autour de l'eugénie; l'hygiène des exercices physiques; le problème du bonheur; la confiance en soi. E. F.

Les Accidentés de la Guerre; leur Esprit, leurs Réactions, leur Traitement, par M. Laignel-Lavastine et Paul Courbon. Un vol. des *Actualités médicales,* Baillière, édit., Paris, 1919.

Il y a en clinique un point qui appartient en commun au soldat frappé au service de la patrie et à l'ouvrier atteint au travail chez son patron; chez l'un comme chez l'autre on constate la lenteur évolutive de l'affection ou de la blessure, et l'on observe la même bizarrerie des réactions aux offenses pathologiques.

L'assimilation de l'accidenté de la guerre à l'accidenté de l'usine se justifie si l'on considère la façon dont la guerre moderne est pratiquée. C'est une véritable entreprise industrielle; l'État est le patron et le soldat l'ouvrier. Le droit à la pension, reconnu aux invalides, est analogue à celui que confère la loi de 1898 aux travailleurs devenus infirmes. La blessure ou la maladie, contractées par le mobilisé en service commandé, répondent à un véritable accident du travail.

Indépendamment de la gravité matérielle de l'accident lui-même, des facteurs multiples concourent à modifier la mentalité du blessé; les souffrances du champ de bataille et de l'ambulance, les fatigues de l'évacuation et des transbordements, les douceurs de l'hospitalisation et de la convalescence, les perspectives opposées de la tranquillité définitive assurée par la réforme, ou du retour au danger et au risque conféré par la guérison, meuvent son esprit en d'étranges conflits; ainsi se crée autour des hospitalisés une atmosphère spéciale, particulièrement favorable à l'éclosion de cette modalité réactionnelle apparue depuis l'ère de la loi sur les accidents du travail et dénommée sinistrose par Brissaud.

Avant d'esquisser le tableau de la *sinistrose de guerre*, les auteurs étudient les conditions que créent l'esprit de l'accidenté de guerre et chacune des réactions qu'il produit. Ils distinguent l'accidenté en cours d'évolution, c'est-à-dire celui dont le pronostic comporte encore des chances de guérison et l'accidenté infirme définitivement, c'est-à dire l'invalide. Ils indiquent ensuite le traitement. Ils

terminent par un chapitre sur l'insincérité et les différentes variétés de simulation au triple point de vue descriptif, psychologique et thérapeutique.

Le travail comprend donc quatre chapitres : 1° Conditions de l'accidenté de guerre; 2° Réactions de l'accidenté de guerre; 3° Thérapeutique; 4° Insincérité et simulation.

La question complexe des accidentés de la guerre se trouve ainsi méthodiquement traitée en son ensemble; dans des articles antérieurement publiés les auteurs avaient déjà retenu l'attention sur certains de ses aspects psychopathologiques.

E. Feindel.

L'Assistance des Aliénés en Italie et dans les diverses nations, par Augusto Tamburini, Giulo-Cesare Ferrari et Giuseppe Antonini. Un vol. gr. in-8° de 700 pages avec 130 figures dans le texte et 10 planches hors texte, Unione tipografico editrice, Turin, 1918.

Ce gros livre, qui exigea une préparation de plusieurs années et une mise au point ininterrompue, apporte à l'aliéniste une documentation énorme sur l'assistance manicomiale dans toutes les nations civilisées, sur l'assistance familiale, sur l'assistance en établissements spéciaux des épileptiques, débiles mentaux, alcooliques, etc. Il constitue ainsi un guide auquel il est aisé de se reporter quand il s'agit d'envisager des réformes et des progrès à réaliser dans les établissements dont on connait le fonctionnement et les imperfections; il sera encore plus utile quand on aura à tracer le plan d'instituts nouveaux.

Parmi les éléments aptes à servir à évaluer le degré de civilisation des peuples, le plus certain est le développement de l'Assistance publique, de l'Assistance des aliénés en particulier. Un des principaux buts de l'œuvre actuelle a été de tracer un tableau de l'état de l'assistance dans les différentes nations, et d'en faire saisir le rapport avec les autres critères de civilisation.

F. Deleni.

Les Faibles d'Esprit, par Angel-A. Masciotra. *Thèse de Buenos-Ayres,* 1918. Un vol. in-8° de 200 pages. Impr. de la Semana medica.

L'auteur s'est proposé de donner une étude d'ensemble sur un sujet qui, à peu d'exceptions près n'a encore donné lieu qu'à des publications fragmentaires. Il n'a donc pas trouvé de guide certain dans la littérature médicale; il a, dès le début, dû s'en référer à son observation personnelle, ce qui est un avantage pour qui fait passer la vérité avant les idées des maîtres. Il a observé la vie, le monde, car les faibles d'esprit sont partout, à l'école, à l'atelier, dans les salons, et il n'en est que bien peu dans les prisons et dans les asiles. Il a pu, en assez peu de temps, réunir une documentation suffisante pour entreprendre son travail.

Le premier chapitre est une recherche des causes de la dégénération humaine; l'hérédité n'y reçoit que les développements rigoureusement indispensables. Dans le second chapitre l'auteur étudie les stigmates psychiques de la dégénération et en particulier la dégénération du caractère. Ces deux chapitres constituent une entrée en matière permettant d'aborder les points essentiels de la question.

Dans le troisième chapitre, l'auteur entreprend l'analyse clinique et psychologique des faibles d'esprit; il décrit leurs caractères physiques et leur aspect extérieur, leurs symptômes psychiques dans l'exercice des activités mentales supérieures, intelligence, sentiments et volonté. Tenant compte de tout ce qu'il

a observé et constaté l'auteur propose une définition propre du faible d'esprit.

Il s'occupe ensuite de la médecine légale de ces sujets, considérant leur capacité civile et leur responsabilité. Il établit une classification des faibles d'esprit.

Pour compléter sa thèse, A.-A. Masciotra envisage le traitement médico-pédagogique des faibles d'esprit et des débiles mentaux en général. Il fait connaître les grands efforts d'assistance de ces individus réalisés en Argentine sous la forme de l' « Asile colonie mixte des Arriérés » de Torres. Après avoir exposé le traitement médico-pédagogique et décrit les établissements où on l'applique, il considère les résultats thérapeutiques et économiques obtenus, résultats qui font plus que justifier les dépenses engagées pour éduquer et soutenir les malades de cette catégorie. E. Deleni.

PSYCHOLOGIE

De la Volonté, par Rémond (de Metz). *Annales médico-psychologiques*, p. 152 et 307, avril et juillet 1916.

Intéressante étude de psychologie. L'auteur montre que la sensibilité est antérieure à la volonté, que le *vouloir* n'est à la fois qu'une forme et une conséquence du *sentir*.

L'homme moyen est soumis aux lois d'un déterminisme rigoureux; le témoignage de sa sensibilité n'est dans l'origine de ses connaissances qu'un instrument imparfait; cependant il en résulte la notion de certains états auxquels on a donné le nom de facultés; la volonté est la plus importante de ces facultés.

Toute altération de la volonté a pour point de départ une modification pathologique de la conscience. C'est dans l'intimité du mécanisme sur lequel repose l'aperception des faits de sensibilité actuelle et de ceux qui, relevant des perceptions anciennes, sont fournis par la mémoire, et constituent les représentations, que se localise la lésion. E. F.

Le Courage dans la Guerre, par F. del Greco. *Rivista italiana de Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XI, n° 8, p. 244-255, août 1918.

Étude de ce conflit entre la volonté et les instincts; le courage apparaît comme une des caractéristiques les plus frappantes de la supériorité humaine.

F. Deleni.

La Mentalité des Aristocraties et les études de l'Aliéniste Paul Jacobi, par Francesco del Greco. *Rivista italiana de Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, p. 391-413, octobre 1916.

L'affinement et la délicatesse des aristocraties anciennes contraste avec l'énergie des aristocraties récentes. Le maintien des unes, l'apparition des autres montre que la venue des hommes supérieurs est soumise à des lois biologiques malgré son apparence anarchique. Il s'agit de découvrir ces lois ou de trouver les conditions où elles s'exercent; c'est ce que se propose l'eugénique.

F. Deleni.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Typ. Plon-Nourrit et Cie, 8, rue Garancière. — 23567.

N° 2 Février 1919

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LÉSIONS COMMOTIONNELLES (1)

PAR

A. MAIRET et G. DURANTE.

Médecins du Centre de Neuro-psychiatrie militaire de la 16e Région.

Dès le début de la guerre, l'attention fut attirée sur les accidents déterminés sans plaie extérieure par la détonation à courte distance d'explosifs puissants.

A la suite de la communication de SENCERT sur la rupture des deux poumons par le vent du boulet, RAVAUT, QUILLAIN, HEITZ, Pierre MARIE et CHATELIN, FROMENT, SOUQUES, MÉGEVAND et DONNET, LÉRI, etc., etc., apportent de nombreuses observations, qui se multiplient rapidement, d'hémiplégies, de paralysies diverses, d'hématomyélies, de syndromes cérébraux, cérébelleux, bulbaires ou médullaires relevant de foyers hémorragiques plus ou moins étendus, cliniquement reconnaissables ou vérifiés à l'autopsie.

On ne tarde pas, cependant, à constater que, chez le plus grand nombre des commotionnés, les signes de lésions en foyer font défaut. Ces malades ne présentent qu'un ensemble de symptômes *diffus* sur lesquels GUILLAIN, puis RÉGIS, MAIRET et PIÉRON, LÉRI, VINCENT, DU ROSELLE et OBERTHUR, MALLET, etc., ont attiré d'abord l'attention et dont l'étude a été complétée depuis lors par des travaux trop nombreux pour pouvoir être tous cités ici (2).

Le polymorphisme et la diffusion de ces symptômes, qui ne cadraient

(1) Ces recherches ont fait le sujet des communications antérieures suivantes :
MAIRET et DURANTE, Contribution à l'étude expérimentale du syndrome commotionnel (lésions *récentes*). *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région* et *Montpellier médical*, 16 juin 1917.
MAIRET et DURANTE, Contribution à l'étude des lésions commotionnelles *tardives*. *Ibid.*, 13 juillet 1918.

(2) Pour toute la bibliographie, voyez le volume récent de LÉRI, Commotions et émotions de guerre. *Bibliothèque Horizon*, 1918.

avec aucune des lésions étudiées jusqu'ici, se prêtaient aux opinions les plus contradictoires quant à leur pathogénie. Pour les uns le syndrome commotionnel était purement fonctionnel et ne constituait qu'une forme plus accusée du syndrome émotionnel. Pour d'autres, au contraire, commotionnés et émotionnés relevaient toujours de lésions organiques encore indéterminées.

On tend aujourd'hui, à la suite de travaux de du Roselle et Oberthur, Bonhomme et Nordmann, Léri, Mairet et Piéron, à établir une distinction, tant clinique que pathogénique, entre les ***faux commotionnés*** ou ***émotionnés***, dont les troubles seraient purement ***fonctionnels***, et les ***commotionnés*** vrais, qui relèveraient des lésions ***organiques*** encore indéterminées.

Les limites entre ces deux formes sont encore, cependant, mal tranchées. Ainsi, tandis que Roussy et Boisseau, Claude, Mott, Léri considèrent les commotionnés vrais (organiques) comme rares par rapport aux faux commotionnés (fonctionnels), Ravaux, Guillain, Souques, Mégevand et Donnet, au contraire, se basant sur les modifications souvent constatées du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose, hyperalbuminose, hypertension), les considèrent comme fréquentes.

Dès 1916, Pitres et Marchand admettaient, dans le plus grand nombre des cas, l'existence de lésions diffuses. Ce que nous avons pu observer tend à nous faire partager cet avis. On a, croyons-nous, pris plus souvent des organiques pour des fonctionnels que fait l'erreur inverse.

En réalité, la distinction entre le vrai et le faux commotionné ne pourra être utilement poursuivie que lorsque l'on connaîtra la nature exacte des lésions commotionnelles que l'absence d'autopsies permet de soupçonner seulement. Mais comme le dit Léri dans son volume récent, « si l'on excepte les grosses lésions en foyer, relativement rares, nous ne savons à peu près rien de l'anatomie pathologique de la commotion simple des centres nerveux. »

Nous avons cherché à suppléer à cette pénurie de documents anatomiques par l'expérimentation sur les animaux ; non pas, comme l'avaient fait quelques expérimentateurs avant la guerre, au moyen de contusions répétées qui ne sauraient être, même de loin, assimilées aux phénomènes de l'explosion, mais en les exposant à l'action d'explosifs puissants et en réalisant, aussi exactement que possible, ce qui se passe dans les tranchées.

I. — EXPÉRIENCES

Elles ont pu être réalisées grâce à l'amabilité du général Féré et des commandants du génie Girardin et Labat, qui voulurent bien mettre à notre disposition le terrain approprié et les explosifs nécessaires.

Dans une première série d'expériences (février 1917), des lapins furent disposés sur le sol au même niveau que l'explosif, réalisant les conditions de l'homme couché par rapport à un obus explosant à faible distance. Enfermés dans des cages de 40 centimètres de côté à large treillage, ils furent placés à des distances variant de 2 mètres à un mètre de l'explosif qui, d'abord limité à 135 grammes de mélinite, fut ultérieurement porté à 800 grammes et un kilogramme de chédite ou de mélinite.

Les premiers résultats en plein air ne procurèrent aux animaux qu'un léger abasourdissement passager. Les suivants, faits avec de plus fortes charges dans la fosse aux explosifs, paraissent plus efficaces. Un des sujets, affaissé, tombe en avant lorsqu'on le retire de sa cage, la tête couchée à droite, puis à gauche, et semble présenter une anesthésie de la cornée et des extrémités. Il meurt une demi-heure plus tard et ne présente à l'autopsie aucune lésion nerveuse macroscopique en foyer. Les autres souffrent d'une dyspnée passagère que l'on peut attribuer à leur séjour pendant trois à cinq minutes dans des fumées toxiques.

Dans une deuxième série d'expériences (mars 1917), la charge étant toujours sur le sol, les animaux, éloignés d'un mètre à 2 m. 50, furent suspendus de façon à recevoir l'onde explosive sous des angles de 20°, 30°, 40° et 50°.

Dans une dernière série d'expériences (juin 1917), nous avons utilisé des tranchées creusées suivant le modèle de celles du front. Attaché à un fil de fer se portant d'un bord à l'autre, l'explosif était maintenu à la hauteur de l'ouverture de la tranchée. Les animaux, placés soit à la hauteur du parapet (tête de l'homme debout), soit sur la banquette (homme assis), étaient disposés de façon soit à recevoir directement l'onde explosive, soit à en être protégés, par un retour de terre, pour ne la recevoir qu'après réflexion sur une des parois.

Des dix-huit animaux sur lesquels portèrent nos expériences, nous avons éliminé tous ceux qui furent touchés par des éclats pour ne conserver que ceux (15) qui parurent indemnes de toute blessure. Parmi ceux-ci, la plupart ne présentèrent aucun symptôme notable ou simplement une respiration haletante passagère. Quelques-uns, cependant, parurent « commotionnés » avec excitation ou affaissement et dépression. Presque tous ont une accélération de la respiration qui persiste une demi-heure après. On note souvent un myosis passager.

L'évolution ultérieure a parfois été en désaccord avec la gravité apparente de l'état commotionnel. Tel animal profondément affaissé, les pupilles contractées, demeurant aplati sur le sol et ne cherchant pas à remuer ses pattes lorsqu'on les étend, se remet peu à peu et paraît le lendemain aussi alerte que ses congénères, tandis que meurt au bout de vingt-quatre heures un sujet qui semblait n'avoir que peu souffert. Sauf trois lapins qui succombèrent cinq minutes, une demi-heure et vingt-quatre heures après l'expérience, tous les autres, même ceux qui semblaient le plus fortement commotionnés, parurent se remettre complètement, et, dès le lendemain, ne présentèrent aucune différence avec les animaux normaux. Ceux que nous avons conservés plusieurs mois n'ont jamais montré ni parésie, ni atrophie ni anesthésie, ni aucun symptôme pathologique appréciable.

A. — *Lésions récentes.*

Lésions macroscopiques. — Chez les animaux morts spontanément ou sacrifiés quelques jours plus tard, ces lésions sont peu variées. Chez tous, sauf dans un cas, les *poumons* étaient tachetés de foyers rouges ou violacés,

parfois confluents et intéressant la moitié ou les deux tiers d'un lobe. Les autres viscères sont sains (excepté un cas de dilacétation punctiforme du bord antérieur du foie par un débris d'explosif). A la surface de la *moelle* (1), dans tous les cas, suffusion sanguine notable ou légère, mais irrégulièrement distribuée, avec petits caillots adhérents aux racines.

Le *cerveau* avait une apparence normale ou présentait quelques légères ecchymoses méningées très discrètes à la surface supérieure ou dans la région bulbo-protubérantielle.

Dans un cas, enfin, large ecchymose cervicale sous-cutanée et sous-musculaire.

Les lésions histologiques sont singulièrement uniformes.

Dans les *poumons*, ce sont des apoplexies avec alvéoles remplis de sang. A la limite des foyers, les capillaires dilatés font saillie dans la cavité respiratoire.

Dans le *rein*, nous avons trouvé deux fois des hémorragies limitées fusant le long de la gaine externe des vaisseaux et dues à la rupture partielle d'artérioles de la voûte artérielle. Pas d'hémorragies ni dans les glomérules ni entre les tubes contournés, droits ou excréteurs.

Sauf le cas traumatique signalé plus haut, le *foie* s'est toujours montré intact et en particulier dépourvu de toute ecchymose.

La *moelle* présente constamment, en un point ou en un autre, de légères suffusions sanguines dans la pie-mère, mais peu importantes.

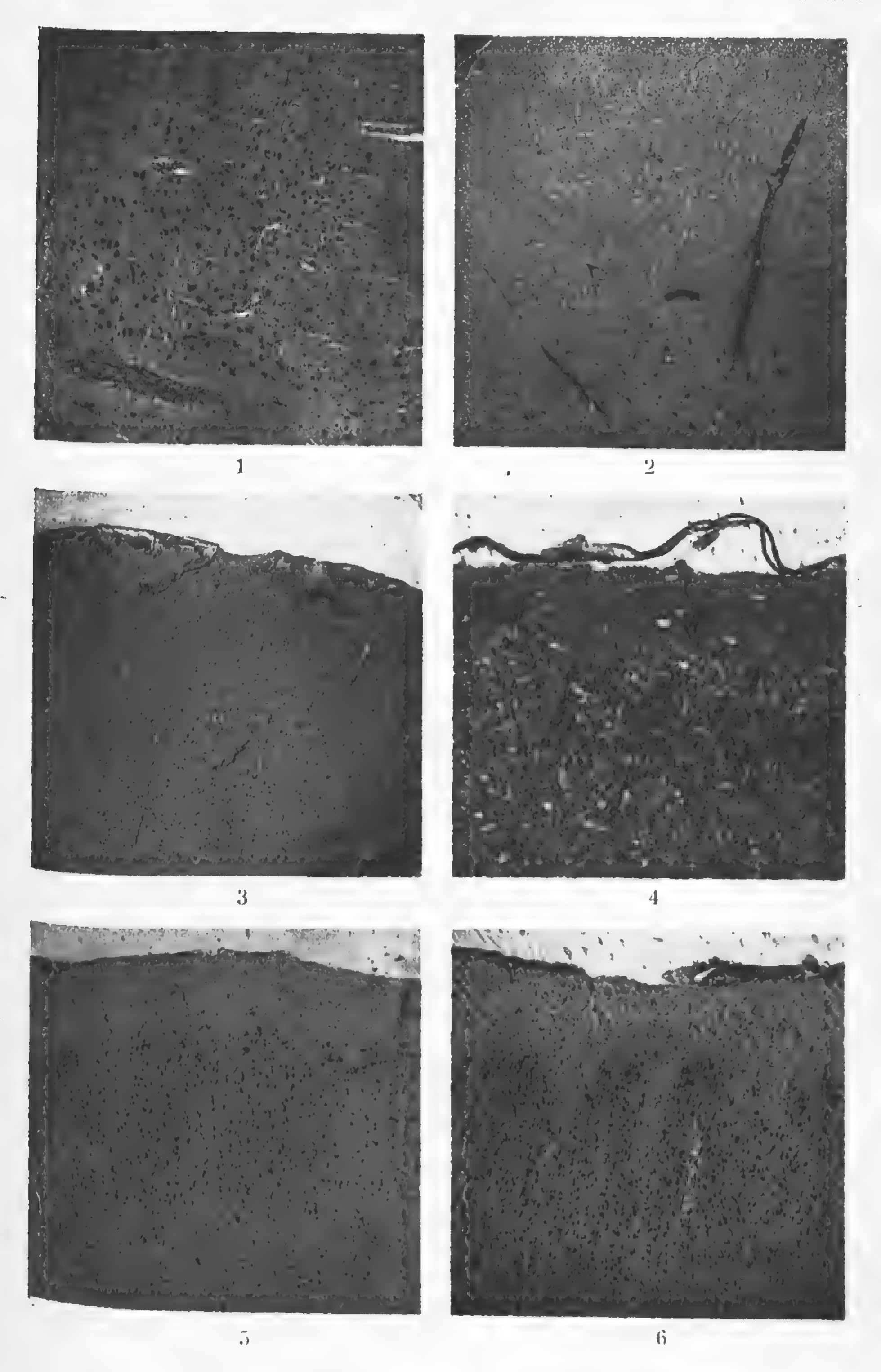
Dans les *racines*, des hémorragies plus ou moins considérables sont très fréquentes. Elles occupent le tissu interstitiel qui sépare les faisceaux nerveux, qui eux-mêmes sont indemnes. Elles intéressent soit les racines antérieures, soit les postérieures, mais toujours dans leur portion libre, *flottante*. Les ganglions nous ont paru en général sains.

Dans les *faisceaux blancs* de la moelle, les vaisseaux radiés sont souvent entourés d'une gaine hémorragique peu épaisse mais assez étendue (voy. pl. I, fig. 1). Nous avons plus exceptionnellement rencontré ces mêmes ecchymoses périvasculaires dans la commissure grise, dans les cornes antérieures, et une fois dans le cordon antérieur, le long d'un filet moteur au niveau de son émergence de la corne.

Les cellules motrices et sensitives nous ont semblé parfaitement normales sous tous les rapports.

La portion périphérique des faisceaux blancs de la moelle ne prend souvent pour ainsi dire pas le Pal. Les tubes nerveux sont irréguliers, distendus, certains même paraissent avoir fusionné. La myéline, fragmentée en poussière, ne forme plus de gaine continue. Les cylindraxes, parfois absents, toujours irréguliers, sont onduleux, moniliformes et se montrent sur les coupes, tantôt punctiformes, tantôt au contraire extrêmement élargis. Ces lésions vont en s'atténuant de la périphérie au centre et disparaissent progressivement sans limites précises. Elles n'ont aucune topographie fasciculaire. Ces lésions sont-elles artificielles ou vraiment commotionnelles?

(1) Sauf deux, les animaux ont été sacrifiés par saignée de la carotide, afin d'éviter les lésions du système nerveux.



LÉSIONS CÉRÉBRALES COMMOTIONNELLES EXPÉRIMENTALES
CHEZ LE LAPIN

(A. Mairet et G. Durante)

Nous les avons retrouvées chez tous nos animaux, sauf deux, et les signalons, car elles se rapprochent beaucoup de la *dégénérescence primaire aiguë* décrite par Claude et Lhermitte (1).

Le *cerveau* présente des altérations de même nature. Les suffusions sanguines superficielles semblent moins importantes que dans la moelle. Les lésions les plus constantes siègent dans la zone moyenne de la substance grise corticale où, normalement, les vaisseaux sont entourés d'une gaine lymphatique assez large les isolant des éléments nerveux voisins. C'est dans ces gaines qu'après rupture limitée du vaisseau fuse l'épanchement sanguin qui, très réduit en importance, ne paraît comprimer en aucune façon les tissus voisins, qui demeurent normaux (pl. I, fig. 2).

La même lésion se retrouve dans le *bulbe* et la *protubérance*. Par contre, nous ne l'avons constatée qu'exceptionnellement dans les noyaux gris centraux. Signalons comme altérations rares : la dilatation anévrismale d'une artériole corticale ; une ecchymose dans le centre de la bandelette optique près du chiasma ; un petit foyer hémorragique à la surface du corps calleux. Contrairement à ce qu'a observé Mott, les cellules, tant de l'écorce que des noyaux gris, nous ont paru normales dans tous les cas récents.

Notons, enfin, l'existence d'attritions limitées de la surface corticale par des esquilles osseuses microscopiques détachées de la table interne et que l'on retrouve sur la coupe, alors que l'animal n'avait présenté aucune plaie du crâne.

On pourrait penser à des accidents d'autopsie, si, comme nous le verrons plus loin, les lésions tardives ne fournissaient la preuve qu'il s'agit bien là d'accidents commotionnels.

B. — *Lésions tardives.*

Les animaux destinés à l'étude des lésions tardives ont été conservés cinq, huit et neuf mois après leur commotion. Ils n'avaient pas paru s'en ressentir. Examinés à diverses reprises, ils semblaient prospères et ne présentaient ni atrophie, ni paralysie, ni anesthésie.

A l'autopsie, on ne constate aucune lésion macroscopique de la boîte cranienne ni des centres nerveux.

Dans la moelle nous n'avons constaté nulle part de lésions en foyer, pas d'îlots de nécrose, ni de cicatrice (2).

(1) Claude et Lhermitte, Étude clinique et anatomique de la commotion médullaire directe par projectiles de guerre. *Ann. de méd.*, octobre 1915.

Lhermitte, Étude des lésions histologiques fines de la commotion de la moelle épinière. *Ann. de méd.*, mai-juin 1917.

(2) Chez un ancien commotionné (mort par suicide), nous avons trouvé : *a*) dans les régions lombaire et dorsale, en arrière de l'épendyme, dans la commissure grise autour de vaisseaux à parois très épaissies, de larges lacunes remplies d'une sérosité coagulée relevant probablement d'anciennes hémorragies périvasculaires résorbées. — *b*) Dans la région lombaire, une petite cicatrice ovalaire dans le tiers antérieur du cordon postérieur gauche. — *c*) Dans la région dorsale, un module cicatriciel fibreux dans une corne antérieure qui était d'autre part atrophiée avec diminution du nombre des cellules motrices. (Mairet et Durante, Un cas de lésions commotionnelles tardives chez l'homme. *Réunion méd. chir. de la 16e Région* ; *Montpellier médical*, 13 juillet 1918.)

Par contre, chez tous nos animaux et à différentes hauteurs, on note une inégalité des cornes antérieures, l'une étant plus courte ou plus étroite que l'autre, et une diminution des cellules motrices, dont plusieurs sont petites et sans prolongements. Ces lésions sont toutefois discrètes, ne détruisant, dans son ensemble, aucun des amas physiologiques qui persistent dans leur majeure partie, ce qui explique l'absence de paralysie et d'amyotrophie.

Pas de dégénérescence secondaire des faisceaux blancs.

Toutefois, dans deux cas, ces faisceaux, dans leur portion périphérique, se colorent moins bien par le Pal et sont formés de gros tubes nerveux distendus avec myéline irrégulière et cylindraxe absent ou grêle ou au contraire large, renflé et prenant mal les colorations. Ces lésions n'ont aucune topographie fasciculaire ; elles s'atténuent rapidement pour disparaître sans limites nettes à mi-épaisseur des cordons blancs. En faisant toutes réserves sur l'interprétation à donner à ces lésions, nous nous bornons à les signaler comme pouvant avoir quelque rapport avec celles décrites par Claude et Lhermitte et avec ce que nous avons noté dans les cas récents.

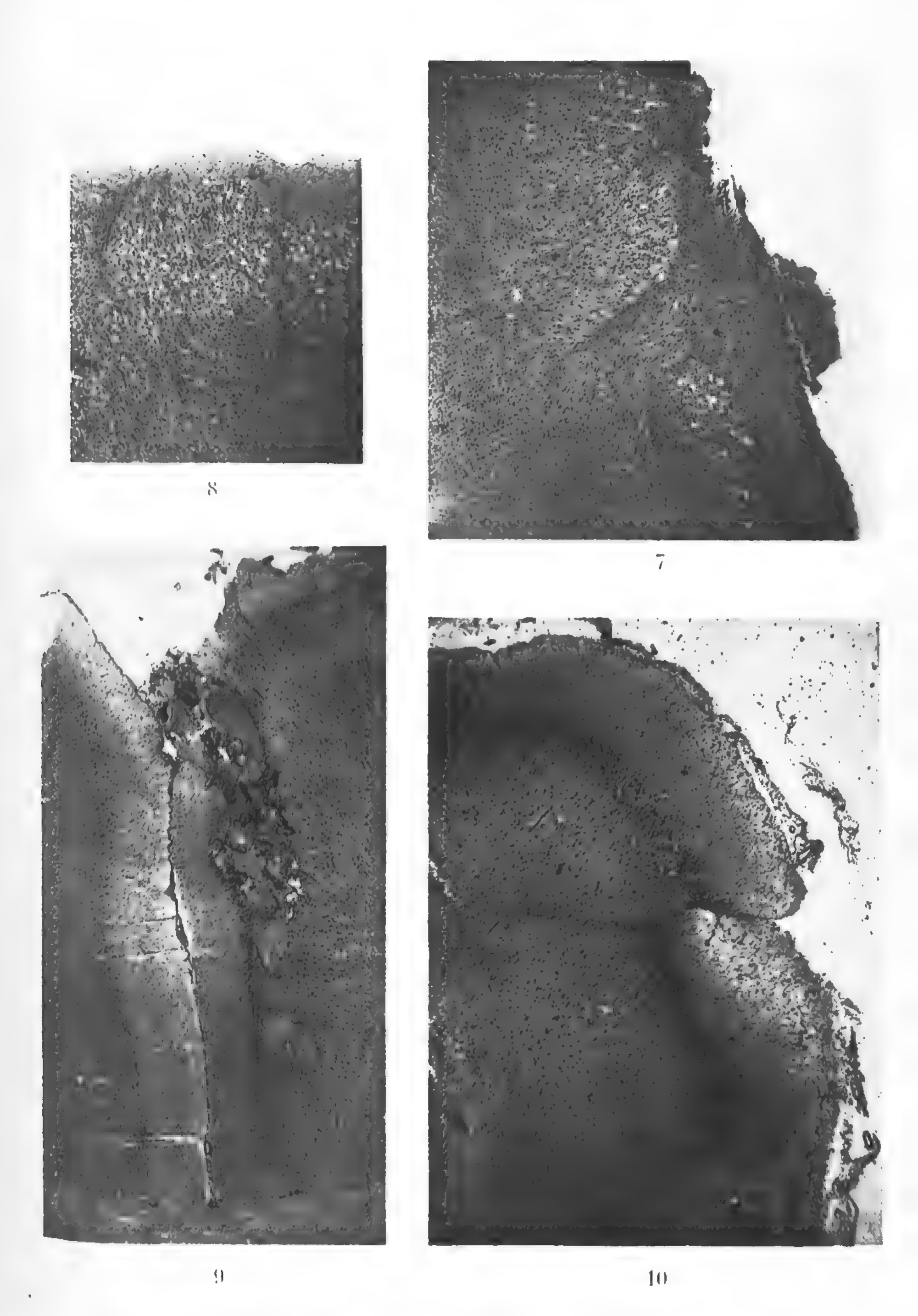
Cerveau. — Les lésions cérébrales sont importantes, nombreuses et variées.

1° Chez deux de nos animaux, l'examen histologique montre, en un grand nombre de points, des *tubérosités* arrondies, faisant saillie à la surface de l'écorce et se prolongeant en coin dans la couche de Bechterew (pl. I, fig. 3). Elles sont constituées par une substance fondamentale grenue, sans noyaux, prenant une teinte mauve clair par l'hématoxyline et le van Gieson, dans laquelle se trouvent souvent enrobés des amas de vaisseaux à parois épaisses. Les limites sont marquées par une coque fibreuse qui n'est pas absolument complète. Il est difficile d'affirmer s'il s'agit ici d'*infarctus microscopiques* ou d'anciens foyers hémorragiques sous-méningés cicatrisés. Les gros vaisseaux qu'ils renferment, mais qui font parfois défaut, sont certainement d'origine méningée et ont dû adhérer secondairement aux parties profondes. Mais, s'il s'agissait d'une hémorragie guérie, on trouverait, nous semble-t-il, une cicatrice entièrement fibreuse. L'ensemble donne davantage l'impression d'une petite zone corticale nécrosée dans laquelle se sont nclus ultérieurement les vaisseaux méningés.

2° Une lésion très fréquente est un *état vacuolaire* extrêmement accusé portant à la fois sur la couche de Bechterew et sur celle des cellules motrices, qu'elle ne dépasse pas dans la profondeur (pl. I, fig. 4). Ces couches sont criblées de petites vacuoles de toutes dimensions qui relèvent d'un œdème interstitiel. Dans la couche des cellules motrices, cette vacuolisation s'accompagne d'une assez forte prolifération nucléaire diffuse. Les cellules motrices sont elles-mêmes atrophiées, perdent leurs prolongements et se distinguent mal des noyaux dus à la réaction interstitielle. Cet œdème vacuolaire occupe des régions assez étendues sur les bords desquelles il diminue peu à peu sans limites nettes de la lésion.

3° Chez le lapin normal, les cellules motrices sont disposées en séries linéaires assez régulières et rapprochées les unes des autres (pl. I, fig. 5).

Chez nos commotionnés anciens, nous les trouvons souvent, au contraire,



LÉSIONS CÉRÉBRALES COMMOTIONNELLES EXPÉRIMENTALES CHEZ LE LAPIN

(A. Mairet et G. Durante)

disposées en colonnes radiées séparées par des espaces privés d'éléments nobles. Les colonnes de cellules persistantes ont comme axe un vaisseau bien conservé, tandis que les vaisseaux manquent dans les espaces où les cellules ont elles-mêmes disparu (**pl. I,** fig. 6). Il s mble que cette *columnisation* résulte de la destruction d'un certain nombre de capillaires radiés ayant entraîné celle des cellules qu'ils irriguaient.

Dans des points plus altérés la couche des cellules motrices n'est plus représentée que par des éléments clairsemés, disposés sans ordre et souvent atrophiés avec quelques rares petits bouquets cellulaires bien conservés. Cette lésion paraît relever d'altérations vasculaires analogues aux précédentes, mais plus généralisées. En outre, à ce niveau, des *adhérences méningées* locales semblent être intervenues pour déterminer des modifications vasculaires diffuses plus intenses.

4° Ces troubles vasculaires entraînent, enfin, des altérations du tissu de soutènement et nous avons constaté, en de nombreux points, des traînées de *sclérose névroglique* formant soit des bandes, soit des épines triangulaires, partant de l'écorce pour pénétrer dans la zone des cellules motrices, qu'elles découpent en segments irréguliers (**pl. II,** fig. 7 et 8).

Nous n'avons jamais vu ces brides dépasser la substance grise.

5° Chez deux de nos animaux et en un grand nombre de points, nous avons trouvé des *cicatrices linéaires* perpendiculaires à l'écorce, sur les deux bords desquelles il y avait, en quelque sorte, un décalage des diverses couches et que l'on ne saurait mieux comparer qu'aux failles interrompant des couches géologiques (**pl. II,** fig. 9).

Il s'agit de la cicatrisation par première intention du trajet d'*éclats microscopiques de la table interne* que l'on retrouve, parfois, logés plus profondément dans la substance blanche sous-jacente (**pl. II,** fig. 10).

Ces corps étrangers sont entourés par un tissu de réaction formé de cellules fusiformes disposées en faisceaux onduleux.

Ainsi, la commotion simple par détonation d'explosif est susceptible de déterminer des lésions ***diffuses*** que l'on peut opposer aux lésions en foyers étudiées jusqu'ici chez les grands commotionnés, qui souvent sont aussi des contusionnés. Parmi les lésions PRIMITIVES, les plus constantes sont des ***hémorragies microscopiques*** ayant des caractères spéciaux au point de vue de leur forme et de leurs lieux d'élection.

Elles se sont montrées presque constantes dans le poumon, au niveau de la partie flottante des racines rachidiennes et à la surface de la moelle. Les vaisseaux de la substance grise corticale sont également très fréquemment intéressés. Les vaisseaux rayonnants des cordons médullaires, les vaisseaux juxta-épendymaires, ceux des cornes antérieures sont moins souvent touchés. Le rein paraît rarement atteint. Le foie s'est toujours montré indemne de ces lésions vasculaires.

Cette topographie ne correspond pas aux organes plus directement exposés au choc extérieur, car dans ce cas le foie devrait être un des plus souvent intéressés. Elle semble en rapport avec des ***dispositions anato-***

miques spéciales. Les racines, faisant le pont entre la moelle et le rachis, sont essentiellement mal soutenues, il en est de même des vaisseaux rampant à la surface de la moelle. Dans la substance grise cérébrale, les vaisseaux cheminent dans une gaine lymphatique et leurs parois, isolées en quelque sorte par cette double enveloppe liquide, ne sont pas soutenues, comme dans les autres organes, par un contact immédiat avec les tissus voisins. On retrouve la même gaine lymphatique ou un tissu conjonctif très lâche autour des vaisseaux en arrière de l'épendyme.

Il est superflu d'insister sur le peu de soutien que possèdent les capillaires pulmonaires séparés par leur seul endothélium de la cavité aérienne.

Au point de vue topographique, ce sont donc les vaisseaux en rapport avec une cavité ne leur offrant pas d'appui, les *vaisseaux mal soutenus*, qui sont particulièrement intéressés dans la commotion simple.

Un autre caractère de ces petites hémorragies parenchymateuses est d'être *limitées*, d'avoir peu ou pas de tendance à diffuser dans le voisinage (sauf dans la pie-mère), ce qui les distingue de l'ecchymose traumatique. Produites subitement, elles semblent s'être arrêtées de même avant qu'intervienne l'hémostase par coagulation, peut-être par le fait de la constriction vasculaire succédant au choc vibratoire.

Enfin, elles ne s'accompagnent *pas d'attrition* des tissus adjacents. C'est une rupture vasculaire pure et non pas, comme dans la contusion, une rupture vasculaire résultant de l'écrasement ou de la déchirure des tissus voisins.

Les lésions des éléments nerveux proprement dits se sont montrées moins constantes. Nous n'avons pas constaté la chromatolyse observée par Mott ; toutes les cellules nous ont paru normales à tous les points de vue.

Les tubes nerveux des racines ont toujours présenté une structure parfaite. Par contre, à la périphérie des faisceaux blancs de la moelle, les tubes nerveux montraient, chez plusieurs sujets, des altérations que l'on peut rapprocher de la dégénérescence primaire aiguë de CLAUDE et LHERMITTE. L'absence de gaine de Schwann expliquerait la plus grande vulnérabilité de ces éléments par opposition à celle des faisceaux radiculaires.

Récemment, dans le service du professeur Pierre Marie, il a été décrit des altérations analogues disposées par petits îlots microscopiques dans l'écorce cérébrale de commotionnés.

Les lésions TARDIVES observées découlent naturellement des précédentes.

Les *nodosités corticales* paraissent de petits *infarctus miliaires* relevant de l'oblitération post-hémorragique de vaisseaux corticaux.

On peut rapprocher de ces infarctus les foyers de *ramollissement* qui ont été signalés comme accidents tardifs chez les commotionnés, et dont CLAUDE, LHERMITTE et LOYEZ, ainsi que JUMENTIÉ, ont publié des observations.

L'état *vacuolaire* paraît avoir comme point de départ les modifications du régime vasculaire déterminées par des oblitérations multiples.

La *columnisation* des cellules motrices est en rapport avec la destruction d'un certain nombre de vaisseaux. Plus généralisée, cette lésion entraîne l'atrophie et la disparition diffuse des éléments nobles.

Les nombreux éclats osseux microscopiques que l'on retrouve dans la profondeur de l'écorce et qui laissent derrière eux des *cicatrices* réunies par première intention, nous donnent la preuve que les esquilles, rencontrées déjà chez les commotionnés récents, n'étaient pas un artifice d'autopsie et relevaient bien de l'éclatement de la table interne.

Notons expressément qu'en dehors des lésions dues à ces éclats microscopiques, nous n'avons constaté ni déchirures ni attrition des tissus, même au voisinage des petites hémorragies périvasculaires. En cela ces lésions se distinguent de celles que l'on observe dans les chutes, contusions, où l'hémorragie résulte en général d'une rupture partielle des tissus.

II. — PATHOGÉNIE

Divers mécanismes ont été invoqués pour expliquer la pathogénie des lésions commotionnelles.

D'après Arnoux, la dépression barométrique produite par l'éclatement d'un obus à 3 mètres serait de 1/2 atmosphère. Elle est nécessairement précédée d'une pression équivalente. Il y aurait donc, en une fraction de seconde, un écart de 1 atmosphère.

Ravaut avait attribué les lésions commotionnelles à la *compression* brusque par les gaz mis en liberté. Pour Lépine, cette compression brusque à la surface du corps entraînerait une distension des vaisseaux profonds qui pouvaient se rompre.

D'autres, avec Sollier, Froment, pensent à des phénoménes de *décompression* qui détermineraient la mise en liberté des gaz contenus dans le sang (Ségalow), pathogénie que P. Bert avait avancée pour les hématomyélies de la maladie des caissons. Il paraît difficile d'assimiler la dépression causée par une explosion à la baisse de pression dans une cloche à plongeur ; celle-ci, même lorsqu'elle est assez rapide pour entraîner des accidents, est infiniment lente par rapport à la première. Les phénomènes de l'explosion sont trop instantanés pour que les gaz aient le temps d'être mis en liberté. La même objection s'oppose à la théorie de la compression superficielle. Elle est de trop courte durée pour pouvoir se transmettre dans la profondeur.

On tend actuellement à admettre, avec du Roselle et Oberthur et avec Léri, que les accidents commotionnels relèvent du *choc direct* des gaz agissant comme un corps contondant, comme un « coup de trique ». Léri insiste sur la fréquence des gros foyers hémorragiques du côté où a éclaté l'obus.

Mais un choc direct devrait atteindre en premier lieu et surtout les vaisseaux et les parenchymes les plus superficiels ou ceux qui, bien soutenus, en rapport avec des plans solides, ne peuvent fuir par glissement. Au contraire, ceux qui sont entourés de liquide ou cheminent dans des gaines lymphatiques y échapperaient de préférence. Dans les racines, en particulier, un choc agirait plutôt par tiraillement sur leurs points d'attaches et les lésions siégeraient surtout à leur émergence dont on connaît la fragilité.

Le choc, en outre, amène des hémorragies par déchirure ou écrasement et détermine des *lésions en foyer avec attrition* des tissus.

Or c'est précisément le contraire que nous avons observé chez nos animaux. C'est la portion flottante des racines qui est intéressée, et nous avons insisté sur l'intégrité du foie, plus exposé au choc que le cerveau, ainsi que sur l'absence d'attrition au voisinage des hémorragies.

On a enfin fait intervenir le choc *du liquide céphalo-rachidien* provoqué par le choc gazeux. Dans ce cas encore, il existe un foyer soit au point contus, soit au pôle opposé (Duret). Cette pathogénie, applicable à certaines lésions en foyer du mésencéphale et à quelques cas de mort instantanée (choc bulbaire), ne saurait convenir aux lésions diffuses que nous étudions.

Il y a deux phénomènes dans l'explosion d'un obus : d'une part, la transformation subite d'un solide en une masse gazeuse, qui rompt les parois du projectile, se traduit par un bruit éclatant variant de tonalité suivant l'explosif et son enveloppe ; c'est la *détonation*. D'autre part, l'expansion de ces gaz produit une vague dont la pression, à 3 ou 4 mètres, peut dépasser 1 000 kilogrammes par mètre carré à une vitesse de 276 mètres à la seconde, ainsi que l'a constaté Arnoux.

A de telles vitesse et pression, ces gaz agissent comme des corps contondants. Mais les lésions qu'ils déterminent seront dans l'ordre de celles produites par les chocs, les contusions, c'est-à-dire des déchirures par coup ou contre-coup, des *hémorragies par attrition* en nappes ou en foyers, dont le siège dépendra du point où a porté la vague et de sa direction.

La *détonation* est un phénomène d'un autre ordre. Ce n'est pas le choc violent d'une masse animée d'une grande vitesse, mais une *vibration*, ébranlant l'organisme d'une façon générale. Sans prédilection pour les organes les plus superficiels ou le plus directement exposés, elle retentira surtout sur ceux que prédispose une meilleure conductibilité vibratoire.

Ces lésions seront essentiellement diffuses et en quelque sorte « élémentaires ». Il n'y a pas attrition, écrasement, déchirure d'une portion d'organe, mais des lésions électives portant sur les éléments qui, pour des raisons physiologiques ou anatomiques, sont incapables de supporter ces phénomènes vibratoires. *C'est le verre qui* SE BRISE, *sous l'influence d'un son intense* (*tandis qu'il* EST BRISÉ *d'une autre façon par un choc*).

Alors que les grosses lésions en foyer se rapportent plutôt à l'action du choc gazeux (*contusion gazeuse*) et ressortissent plutôt des contusions, c'est plutôt à la résonance vibratoire que semblent répondre les lésions diffuses (*commotion vraie*) que nous avons observées.

Le *marmitage de l'écorce* cérébrale par des éclats de la table interne, les ruptures vasculaires corticales, vu leur diffusion, répondent moins à un choc qu'à un ébranlement général. Les os et les liquides étant éminemment propres à transmettre les mouvements vibratoires, on comprend que la calotte cranienne, le rachis, qui protègent les centres nerveux contre les contusions, soient peu efficaces contre la commotion et que l'encéphale

ainsi que la moelle se trouvent ainsi plus fréquemment intéressés que d'autres viscères mieux protégés par des tissus plus mous.

Dans ces ruptures vasculaires, il y a lieu de tenir compte de la réplétion des vaisseaux au moment de l'accident ; dans le poumon, la pression aérienne plus ou moins grande dans les alvéoles jouera également un rôle. Il est probable que, toutes choses égales d'ailleurs, les lésions varieront d'intensité selon que les vaisseaux seront en diastole ou en systole, selon que le poumon sera en inspiration ou en expiration, selon que le sujet sera congestionné ou anémié, aura une pression vasculaire forte ou faible. L'élévation de la pression sanguine constatée par BONNET (1) sous l'influence du bombardement pourrait agir comme cause prédisposante.

LÉRI, dans son volume sur les *Commotions et émotions de guerre*, distingue, au point de vue clinique : les *contusionnés*, les *commotionnés*, les *émotionnés*. Cette classification est parfaitement justifiée à la condition de définir plus exactement chacun de ces termes. Il est possible actuellement de la compléter en s'appuyant sur les données histologiques précédentes qui permettent de la préciser et de fixer les caractères pathogéniques et anatomiques propres à chacune de ces formes.

Le *contusionné* était connu avant la guerre, c'est le railway-spain, l'ancienne commotion cérébrale par contusion du crâne. Les suites de chutes, d'éboulements, les hommes renversés ou projetés par l'explosion y rentrent naturellement. Il résulte de l'action de tout corps contondant quel qu'il soit, solide ou gazeux. Il faut donc y joindre également les suites du « coup de trique » de la vague explosive qui sont du même ordre. Dans tous ces cas, en effet, les lésions sont en foyer. Leur siège est en rapport avec le point d'application de la force. Au point de vue anatomique, il y a *attrition*. Les tissus ont été déchirés par choc, tiraillement, pression ou glissement et c'est cette déchirure qui a entraîné la rupture de vaisseaux.

L'*émotionné* est également une ancienne connaissance, c'est le fatigué, le surmené, le fourbu, le déséquilibré par un travail excessif, par des préoccupations morales ou de grands chagrins en temps de paix ; par la peur ou l'anxiété dans les tranchées en temps de guerre ; c'est un fonctionnel pur.

Seul le *commotionné* vrai est une nouveauté pathologique de guerre. Relevant par sa pathogénie des secousses vibratoires intenses déterminées par la détonation d'explosifs puissants, il présente une symptomatologie et des lésions anatomiques spéciales.

Les lésions sont *diffuses* et ne s'accompagnent pas d'attrition des tissus. Elles intéressent individuellement les éléments plus particulièrement prédisposés pour des raisons physiologiques ou anatomiques (vaisseaux mal soutenus, organes en rapport avec de bons transmetteurs des vibrations).

C'est à cette forme que l'on doit réserver le terme de *commotionné*, afin de distinguer ces faits, d'un ordre tout particulier, non seulement des

(1) BONNET, Variations de la pression artérielle chez les individus soumis aux explosions. *Soc. de méd. de Nancy*, 11 juillet 1917, et *Thèse de Nancy*, 1918.

affections inorganiques, mais aussi des lésions traumatiques antérieurement connues et bien différentes du contusionné.

Cette division est nécessairement un peu schématique. Le plus souvent les lésions sont combinées, relevant de causes multiples ayant agi simultanément ou successivement. La plupart des commotionnés sont également des contusionnés. Mais, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, les deux formes peuvent exister séparément, et, dans les cas complexes, on peut arriver à faire le départ de chacune d'elles.

III. — CONCLUSIONS

Sous peine de confondre les contusionnés et les commotionnés, jusqu'ici mal délimités, il importe donc de réserver le terme de *commotionnels aux seuls états pathologiques relevant de l'ébranlement vibratoire par détonation d'explosifs puissants.* Les lésions dues au choc de la vague aérienne rentrent, de par leur nature même, dans les contusions.

Ces précisions aboutissent à une classification naturelle de ces trois formes cliniques, basée sur la pathogénie et sur l'anatomie pathologique, classification qui peut se résumer dans les définitions abrégées suivantes :

Contusionnés : tout agent *contondant* solide ou gazeux. Lésions en *foyer*, avec attrition.

Commotionnés : ébranlement *vibratoire.* Lésions élémentaires *diffuses* sans attrition.

Emotionnés : épuisement, surmenages divers. *Fonctionnels* purs.

On ne peut assimiler complètement l'épaisse boîte cranienne de l'homme à la mince calotte du lapin. Mais comme, d'une part, nous avons relevé des lésions plus ou moins généralisées, même chez les animaux ayant subi à 2 mètres ou 2 m. 50 des explosions relativement faibles (150 grammes et 200 grammes d'explosif), comme, d'autre part, un revêtement osseux quel qu'il soit est une faible defense contre un ébranlement vibratoire, nous sommes portés à penser que *le commotionné vrai, à lésions histologiques diffuses* est fréquent bien plus qu'on ne le croit. S'il a été souvent pris pour un faux commotionné, c'est que l'on range trop facilement parmi les « fonctionnels » les symptômes nouveaux lorsqu'ils ne présentent aucune topographie anatomique et lorsque font défaut les « pierres de touche » sur lesquelles nous avons l'habitude de nous appuyer pour établir une origine organique.

Le commotionné est un *blessé interne*, mais dont les lésions, d'un ordre très spécial, se manifestent par un ensemble clinique différent à ce que nous sommes accoutumés d'observer.

Avant la guerre, on rencontrait surtout des affections systématisées ou des lésions en foyer dont le neurologiste cherchait à déterminer le siège.

L'imprécision des symptômes moteurs ou sensitifs chez nombre de commotionnés, leur non-concordance anatomique ou segmentaire étaient avancées comme des arguments pour leur origine inorganique, alors qu'il s'agit de lésions diffuses et parcellaires, à la fois très minimes et très nom-

breuses, occasionnant une symptomatologie souvent très fruste, toujours très complexe, champ d'exploration tout nouveau qui nous donnera peut-être indirectement la clef d'autres problèmes demeurés obscurs.

Les lésions précoces et tardives, que nous avons décrites plus haut, cadrent singulièrement par leur nature et leur diffusion tant avec les symptômes relevés les premiers jours qu'avec les séquelles persistantes et les complications ultérieures si fréquentes.

Nous n'insisterons pas sur les rapports que peuvent avoir les modifications du liquide céphalo-rachidien, la céphalée, les vertiges, les cauchemars, l'agitation ou la torpeur, l'amnésie lacunaire et nombre de tremblements variés signalés par divers auteurs et bien étudiés par Meige (1). avec les ecchymoses superficielles ou profondes dans le cerveau ou le mésencéphale, l'œdème, les anémies parcellaires de l'écorce ou l'interruption des tubes nerveux sectionnés par les éclats microscopiques de la table interne.

L'*épilepsie* n'est pas rare. La forme jacksonienne caractérise plutôt les contusionnés avec lésions en foyer. La forme généralisée (2), tant précoce que tardive, répond à des lésions diffuses dont la topographie ou la prédominance en certains points règle les nombreuses variétés cliniques. Les éclats de la table interne, plus tard les petits infarctus, les épines et les bandes de sclérose névroglique n'y sont probablement pas étrangers.

Rien d'étonnant à ce que l'oblitération post-hémorragique d'un grand nombre de petits vaisseaux corticaux, entraînant des anémies parcellaires et une atrophie secondaire des cellules correspondantes, ne réalise, chez certains commotionnés, un syndrome très voisin de celui de la *paralysie générale*, ainsi que Pitres et Marchand (3) et nous-mêmes avons eu l'occasion de l'observer.

Les *amyotrophies* irrégulières, disséminées et sans systématisation, observées par Léri et Molin de Teyssieu (4), semblent bien répondre à des hémorragies minimes et multiples de l'axe médullaire.

Les *racines rachidiennes* et les *paires craniennes* sont peut-être les éléments les plus fréquemment intéressés. Il s'ensuit des phénomènes douloureux névralgiques spontanés ou faciles à réveiller, presque constants dans le domaine céphalique, des troubles sensitifs souvent mal systématisés, des paralysies, des parésies d'autant plus atypiques que l'irritation produite par une ecchymose microscopique ne saurait être comparée à celle déterminée par une lésion infectieuse ou par la constriction d'une sclérose. Mais les lésions peuvent être plus graves et Pitres et Marchand, Villaret et Boudet (5) ont observé chez des malades, à Wassermann négatif, l'appa-

(1) Meige, Tremblements consécutifs aux explosions, *Rev. neurol.*, février 1916, *Soc. de Neurol.*, 15 décembre 1916.

(2) Dubois, Sympt. tardifs communs aux diverses blessures du crâne. *Th. Paris*, 1918.

(3) Pitres et Marchand, Quelques observations de syndromes commotionnels simulant des affections organiques du système nerveux central. *Rev. neurol.*, novembre-décembre 1916.

(4) Léri et de Teyssieu, Atrophie musculaire disséminée myélopathique consécutive à l'éclatement d'obus. *Soc. de Neurol.*, 2 mai 1918.

(5) Villaret et Boudet, Contribution à l'étude du tabes dans ses rapports avec la campagne actuelle. *Montpellier médical*, 1917.

rition de *tabes* post-commotionnels à marche extrêmement rapide dont nos lésions expérimentales paraissent donner l'explication.

Si l'extension de ces racines meurtries réveille une douleur que calme une position de relâchement, on pourrait trouver là le point de départ d'attitudes vicieuses qui passent ensuite à l'état d'habitude lorsque la cause première a disparu.

Depuis le début de la guerre Babinski et Froment (1) ont dépossédé l'hystérie d'une partie de son domaine en isolant les paralysies et les contractures réflexes. La connaissance des lésions commotionnelles apportera, peut-être, dans cet ordre d'idées, de nouveaux éléments relativement au point de départ organique de symptômes jusque-là considérés comme purement névrosiques.

Les constatations qui résultent de nos expériences assombrissent malheureusement le pronostic des commotionnés, même les plus simples, en montrant, dans les lésions vasculaires du début, le point de départ possible de lésions secondaires plus graves et indélébiles. Non seulement un grand nombre d'entre eux ne seront plus récupérables ultérieurement, mais, en outre, ils semblent exposés dans l'avenir à des séquelles pour lesquelles la responsabilité pécuniaire de l'État est engagée, et dont nous devons tenir compte dans les propositions que nous avons à faire pour ces malades.

LÉGENDE DES FIGURES (2)

Fig. 1. — *Commotion récente.* Hémorragie dans la gaine des vaisseaux radiés de la moelle.

Fig. 2. — *Commotion récente.* Hémorragie dans la gaine des vaisseaux corticaux.
En bas et à droite, vaisseau normal avec sa gaine lymphatique.
En haut et à gauche, vaisseaux dont la gaine est envahie par le sang.

Fig. 3. — *Lésions tardives. Infarctus* miliaires corticaux.

Fig. 4. — *Lésions tardives.* État *vacuolaire* de l'écorce.

Fig. 5. — Écorce cérébrale d'un lapin *normal* montrant la disposition régulière des cellules motrices.

Fig. 6. — *Lésions tardives. Columnisation* des cellules corticales. Dans l'axe d'une colonne cellulaire on distingue un vaisseau perméable conservé.

Fig. 7 et 8. — *Lésions tardives.* Épines et bandes de *sclérose* névroglique occupant la périphérie de l'écorce cérébrale.

Fig. 9. — *Lésions tardives. Esquilles* osseuses dans la substance grise.

Fig. 10. — *Lésions tardives. Cicatrice linéaire* avec déplacement des couches histologiques sur le trajet des esquilles osseuses.

(1) Babinski et Froment, Hystérie, pithiatisme et troubles réflexes. *Bibl. Horizon*, 1916.

(2) Les photographies que nous reproduisons ici ont été exécutées par notre collègue Sainmont, que nous sommes heureux de remercier ici, avec une installation de fortune réalisée sur nos indications par M. Chichet, interne du Service. Nous avons décrit antérieurement ce dispositif, facile à installer partout et qui ne nécessite l'achat d'aucun appareil coûteux. Voy. Chichet, Installation de fortune pour photographie histologique; et Durante, Sur la photographie documentaire histologique. *Réunion méd. chir. de la 16e Région*, et *Montpellier médical*, 19 mai 1917.

II

LES HYPEROSTOSES

DANS

UN CAS DE SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

PAR

ANDRÉ BARBÉ

Nous avons eu à étudier, au Centre neurologique de la 13e Région, un homme atteint de sclérose latérale amyotrophique avec phénomènes bulbaires, et l'examen radiologique nous a révélé l'existence de lésions osseuses, dont nous ne croyons pas qu'il ait encore été fait mention jusqu'ici dans la littérature médicale.

Cet homme ne présente rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels. Le début de l'affection paraît remonter à l'année 1916, date à laquelle il commença à ressentir une « paralysie » dans les bras, puis les mains s'atrophièrent rapidement en même temps qu'il éprouvait de la difficulté à parler.

Quand on l'examine actuellement, on est tout d'abord frappé par son facies étonné et pleurard, l'aspect du front qui est ridé transversalement, la commissure buccale qui est très étalée, et la grosse difficulté dans l'élocution. L'aspect des membres supérieurs est typique : les bras sont accolés au corps, les avant-bras sont fléchis et en pronation, les poignets sont en extension sur les avant-bras, les doigts de la main droite sont en griffe. Aux deux mains, le court abducteur du pouce est disparu, le premier métacarpien fait un relief et s'est reporté en arrière au niveau des autres métacarpiens ; le pouce est en extension normale. Les mains présentent un aspect squelettique avec aspect dit de « main de singe ». L'atrophie siège également au niveau de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar et des interosseux. Les avant-bras sont également pris, l'atrophie atteint aussi les bras ; il n'y a que peu de chose au niveau des muscles de l'épaule et du cou. Les mensurations faites au niveau des deux membres supérieurs montrent que les chiffres sont très inférieurs à ce que l'on observe dans les cas normaux, et l'amyotrophie paraît un peu plus marquée à droite qu'à gauche.

Au point de vue de la motricité, l'opposition du pouce ne peut se faire, il y a simplement flexion de la 2e phalange, mais pas de mouvements ni de la 1re phalange, ni du 1er métacarpien. L'extension des doigts se fait, mais elle est difficile et incomplète. Le malade peut faire quelques mouvements à peine ébauchés au niveau des avant-bras et des bras ; ces mouvements paraissent être surtout difficiles du côté gauche et sont peut-être en rapport avec les lésions osseuses constatées à l'examen radiologique.

En même temps que ces troubles moteurs, on note des crampes, de la raideur et même une contracture qui est plus marquée à droite et paraît aller de pair avec l'amyotrophie.

La sensibilité est normale sous tous les modes.

Les réflexes tendineux (olécraniens, palmaires, rotuliens, achilléens) sont tous très vifs, surtout à droite. Il n'y a ni clonus du pied, ni signe de Babinski, mais cependant la percussion du tendon d'Achille provoque à droite l'apparition de secousses cloniques, avec ébauche de trépidation épileptoïde de la jambe. La percussion des faisceaux musculaires ne provoque aucune contraction appréciable.

La langue est légèrement atrophiée sur les bords et animée de mouvements fibrillaires. Le voile du palais est flasque et aminci. La bouche est élargie, les commissures sont étalées, il ne peut ni siffler, ni souffler et il éprouve une grosse difficulté dans la mastication. La parole est nasonnée, presque inintelligible. La déglutition se fait encore assez facilement, mais la salive s'écoule abondamment au dehors. Le malade présente à certains moments des accès d'étouffement et de suffocation. L'intelligence est très diminuée.

Un électro-diagnostic, fait en novembre dernier par notre confrère le docteur. Dechambre, a donné les résultats suivants :

1º Réactions électriques normales dans le territoire du nerf radial ;

2º Troubles quantitatifs et qualitatifs des R. E. dans le territoire du nerf médian, en particulier au niveau des muscles de l'éminence thénar qui présente une R. D. caractérisée surtout à droite ;

3º Troubles quantitatifs et qualitatifs des R. E. dans le territoire du nerf cubital, en particulier au niveau des muscles de l'éminence hypothénar et des interosseux qui présentent une R. D. caractérisée surtout à droite.

C'est dans ces conditions que nous avons eu recours à l'obligeance de nos confrères les docteurs Dechambre et Mathieu pour des examens radiologiques, et que ces examens ont donné les résultats suivants :

Humérus gauche : hyperostose localisée au tiers moyen de la diaphyse, à la face externe de l'os. La région siège de l'hyperostose présente à la partie moyenne une augmentation du diamètre transversal d'un centimètre environ ; le bord est net ; les limites supérieure et inférieure de cette zone sont diffuses ; il n'y a pas de raréfaction osseuse.

Radius gauche : la diaphyse de l'os présente à sa partie moyenne une hyperostose légère.

Cubitus gauche : hyperostose plus importante au niveau du quart inférieur de la diaphyse de l'os. Les limites supérieure et inférieure de cette zone sont diffuses.

Squelette de la main : aucune lésion osseuse, ni décalcification, ni modification appréciable du tissu osseux ; peut-être cependant légères hyperostoses des 1re et 2e phalanges de l'index et du médius de la main droite, des deux 1res et de la 2e phalange de l'index et du médius de la main gauche.



HYPEROSTOSES

DANS UN CAS DE SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

Avec phénomènes bulbaires

(Barbé)

MASSON et Cie Éditeurs



III

SUR LA NOTION DE L'ESPACE (LE SENS GÉOMÉTRIQUE) SUR LA NOTION DU TEMPS ET DU NOMBRE

UNE DÉMONSTRATION DE L'INFLUENCE DU TROUBLE DE L'ACTE PSYCHIQUE DE L'ÉVOCATION SUR LA VIE INTELLECTUELLE (1)

PAR

W. VAN WOERKOM
(de Rotterdam.)

Ce travail est le résultat des investigations psychologiques, poursuivies pendant un an sur une personne atteinte d'aphasie type Broca. Il m'a paru que les troubles de la parole cachent parfois un ensemble de symptômes qui sont l'expression d'un dégât intellectuel général. Il m'a paru ensuite que l'état mental révélé ainsi peut être d'un caractère tout particulier, le résultat du trouble d'un certain élément de notre activité psychique, qui à son tour imprime son cachet sur les symptômes aphasiques mêmes.

I

V..., 57 ans, batelier, père de cinq enfants, jouissait avant la maladie actuelle d'une bonne santé physique et intellectuelle. Le matin du 2 mai 1916, perte de la parole, sans ictus ; on remarque qu'il fait des actes bizarres : il met sa casquette de travers sur sa tête; en voulant allumer sa pipe il frotte l'allumette du bout inverse contre la boîte ; il met deux chaussettes à un seul pied. Le 6 mai, il est admis à l'hôpital municipal ; il ne dit que « oui « et « non ». Akinésie prononcée : toute la journée il est assis sur son séant, n'exécute presque aucun mouvement spontané, ne réagit pas aux signes ; cependant pas de parésies, pas d'altérations des réflexes, pas d'hémianopsie. Parfois il rit sans motif apparent. Quelques jours plus tard, il entre un peu plus de vie dans le malade : parfois il tire la langue à ma demande et me donne la main, quand je lui présente la mienne, il saisit une boîte d'allumettes et allume une allumette. Mais tous ces actes se poursuivent avec hésitation. Dix jours après son admission, il prononce le mot : docteur.

7 juin. Il dénomme les objets d'usage quotidien, cependant des chaussettes sont nommées des bottines (mot précédent), le petit doigt : un doigt, le petit.

(1) Ce travail est le résumé d'une étude plus longue, datant de l'année 1917 ; sa publication dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* n'a pu être faite à cause de la retraite de ce recueil.

La parole réactive (réponses aux questions sur sa santé, etc.) se rétablit beaucoup mieux que la parole spontanée, où il s'embarrasse dans le premier mot.

Même les mots difficiles sont bien répétés.

L'exécution de certains ordres est correcte : Quittez votre lit, levez le bras. Par contre : indiquez l'oreille (il montre les yeux), la moustache (il montre le nez).

Le vert, le bleu et le rouge sont bien nommés.

L'alexie complète du début se rétablit bien vite.

Dans les épreuves ordinaires, l'apraxie ne se manifeste pas : il allume une bougie, plante un clou dans une planche, fait un serment, le geste menaçant, etc. Cependant, au début d'une action, il y a toujours une période latente ; pour le faire marquer le geste menaçant la réaction ne vient qu'après que je lui ai dit : Comment ferais-tu, si l'on t'avait volé quelque chose? Le geste du serment n'est exécuté qu'après que j'ai prononcé la formule réglementaire.

Pendant les semaines suivantes, les progrès sont rapides. La lecture se rétablit tout à fait, il comprend ce qu'il lit. Le langage spontané est encore très difficile et ne se fait qu'à la suite des grosses émotions.

Sensibilité : il reconnaît partout le contact du pinceau, les piqûres, le froid et le chaud. Il reconnaît les objets et les formes géométriques par le toucher, à droite et à gauche. Il distingue la soie, le velours, collés sur un carton.

Planches : il distingue immédiatement un chameau d'une autruche, un tigre d'un chien, un œuf d'un citron, des cerises de raisins.

La mémoire a peu souffert : il reconnaît les objets déjà montrés, les membres du service médical, ses cousins, etc.

Dès le commencement de juin, il y a restitution de la sphère morale (attitude envers la famille, le médecin, etc.) et de l'attention.

En somme : un cas d'aphasie type Broca, où le processus de restitution se poursuit tout à fait à souhait.

La peine qu'éprouve le malade de s'orienter dans l'espace et dans le temps, l'impossibilité d'indiquer le nombre de ses enfants (dont il sait les noms), ont été le motif de la direction particulière de nos recherches.

La notion de l'espace (*le sens géométrique*) (1). — A ma demande, le malade me montre la main droite, mais il est embarrassé quand je le prie de me donner la main gauche. Invité de porter la main droite vers la gauche ou vers la droite, il se trompe continuellement. Assis à côté de lui, je mets entre nous deux une règle et je l'invite de placer une pièce de monnaie soit de mon côté, soit de son côté de la règle, même après démonstration, la notion des deux côtés lui reste vague. Quand je communique des attitudes d'extension forcée aux doigts, il ne sait pas s'ils sont en haut ou en bas. Il ne sait pas s'il va en haut ou en bas quand il descend l'escalier. Ce même trouble est constaté pour la direction sagittale. En tenant un papier devant lui, le malade ne peut pas dire dans quelle direction il va, quand je le meus par-dessus sa tête en arrière. En nous mettant l'un vis-à-vis de l'autre, une règle entre nous deux, il ne sait pas comment faire pour placer un objet soit de son côté, soit de mon côté. Invité de mettre une règle à quelque distance, mais de la même manière qu'une autre règle, qui est mise devant lui, il fait des efforts multiples, mais paraît incapable de trouver la direction parallèle ; en outre, le malade rapproche, malgré mes protestations, sa règle de la mienne, de sorte que bientôt les deux règles sont superposées. Même trouble de projection, quand les yeux fermés il tient un bâton dans la main droite et un autre bâton dans la main gauche et l'on donne des positions diverses à une des mains communiquant ainsi des positions correspondantes au bâton.

Je présente à mon malade trois sortes de papiers, les uns en forme de carré,

(1) Il y a intégrité de l'appareil vestibulaire (épreuve de Barany). Le bandeau devant les yeux, le malade se meut immédiatement, sans jamais se tromper, dans la direction des appels.

les autres en forme de cœur, les autres ronds ; il est incapable de les mettre deux à deux malgré la reconnaissance des formes.

Je place devant lui un grand carton et je l'invite de mettre trois allumettes de telle sorte qu'elles soient aussi distantes que possible. Il avance une pièce vers le bord supérieur, mais au lieu d'avancer une autre dans la direction opposée, il la fait suivre la première. Je lui montre l'intention, mais il ne peut pas imiter l'acte.

Le malade s'oriente fort mal dans les simples labyrinthes, il sait bien suivre avec un crayon les sentiers tracés, mais arrivé dans une impasse il s'embarrasse pour la quitter (imaginer la direction inverse).

En voulant me montrer combien est un mètre, l'écart des deux mains est d'environ trois décimètres. Un décimètre est à peu près le même. (N.-B. : le malade se rappelle parfaitement qu'un mètre est 100 centimètres.)

Dans la vie quotidienne, le trouble ne se manifeste que pour un spectateur attentif : il s'oriente mal dans la salle, après l'avoir quittée pour quelques instants, il retrouve à peine son lit. Dans l'obscurité, l'orientation est tout à fait impossible ; en lui mettant un bandeau devant les yeux, il est incapable d'indiquer la place des objets qu'il a vus il y a un instant.

Des troubles apraxiques ne se manifestent que dans certains actes compliqués. Il lui arrive qu'en s'habillant il met son pantalon avant son caleçon, mais il remarque toujours qu'il a mal fait.

La notion du temps. — En battant un ïambe ou un trochée (succession inverse), le malade ne peut pas se rendre compte de la différence de succession. Par contre, il a conservé le rythme de la marche, qu'il battait comme soldat. Malgré le fait que le malade nomme les jours de la semaine et les mois de l'année sans se tromper dans la succession, il ne sait pas nommer le jour (le mois) précédant ou succédant, quand il vient de lire la date. Quand on lui demande s'il fait jour ou nuit, il se contente de constater l'obscurité ou la lumière, sans arriver à une réponse nette. De même pour les saisons. Quelques fables bien connues (*Petit Chaperon rouge*, *Cendrillon*), nous permettent une démonstration facile de la difficulté qu'éprouve le malade en s'imaginant les étapes successives dans ces petites histoires, même après des répétitions multiples de ma part.

La notion du nombre. — Je mets devant lui deux séries de bâtons, une série de cinq pièces, une autre série de quatre pièces. Je lui demande ce qui est plus. Il commence par compter l'une en comptant les bâtons de son doigt : un, deux, trois quatre, cinq. Maintenant, le malade s'embrouille, il prend le dernier bâton encore une fois, dit : six, en prend un autre de la même série, dit : sept, ou bien il en prend de l'autre série tout en continuant son compte à haute voix. Toute explication de ma part reste vaine.

Je mets devant lui quatre bâtons en l'invitant d'en mettre autant. Il commence de compter de la manière décrite, sans naturellement arriver à un résultat. Enfin, en désespoir, il met deux ou trois bâtons à côté de ma série.

En présence de deux pièces de monnaie il en prend une, dit : un, il prend l'autre, dit : deux, reprend celle-ci ou bien la première, dit : trois. Quand je l'empêche de continuer au moment qu'il a prononcé le mot deux, en disant : « C'est bien, maintenant dites-moi le nombre », il est embarrassé et finit par dire : « Je ne sais pas. »

Enfin, je lui donne un florin, qu'il nomme tout de suite. Invité de dire combien de florins il y a sur la table, il prend le florin en disant : un, il le remet sur la table, le prend une deuxième fois et dit : deux.

Le nombre de ses enfants lui est inconnu ; il sait pourtant leurs noms.

Le malade est également incapable d'apprécier le nombre des coups que je donne sur la table ; en frappant toutes les fois le nombre deux, il dit que cela lui rappelle la machine de son bateau ; en donnant les coups isolés il dit : « C'est comme un clou qu'on plante dans une planche, » mais il ne saisit pas la différence arithmétique.

Ainsi, nous assistons au curieux spectacle d'un malade, qui a conservé l'acte de la numération, mais qui, pourtant, a perdu toute notion du nombre. Il a perdu cette notion pour les objets séparés dans l'espace comme pour les sons séparés dans le temps.

Sous l'influence des exercices quotidiens, nous constatons une amélioration très lente. Mais après trois mois, les calculs les plus simples sont encore impossibles. Par exemple, je lui demande, en mettant six allumettes devant lui, combien il faut ôter, pour qu'il reste cinq. Le malade prend deux ou trois pièces, après il reconnaît son incapacité. Une autre fois, après beaucoup d'hésitation, il compte cinq pièces de la série, les ôte et laisse une seule sur la table, de sorte qu'il a fait l'inverse de ce que j'ai ordonné. En voulant calculer la valeur d'une petite somme d'argent, le malade s'embrouille en voulant rapprocher les pièces identiques et les éloigner des autres (même faute que nous avons constatée dans l'épreuve des trois sortes de papiers); les pièces sont pourtant bien reconnues, leur valeur est exprimée en centimes. Il y a inversion des principes d'addition et de soustraction : il compte 21 centimes, après je lui dis : « Quand on dépense de cet argent 3 centimes, qu'est-ce qu'il en reste? » Le malade y ajoute 3 centimes. La démonstration des principes de multiplication et de division (par les allumettes) ne lui réussit pas mieux ; l'idée de rapprocher ou d'éloigner les objets les uns des autres ne lui vient pas.

Le calcul mental repose entièrement sur la réminiscence des sons sans ombre d'intelligence. Même avec les exemples concrets, il essaye souvent de se tirer ainsi d'affaire. Quand je le prie d'ôter d'un certain nombre d'objets jusqu'à ce qu'il en reste par exemple deux, il commence par les compter tous dans l'espoir qu'une association verbale l'aidera dans la solution du problème.

Déjà, quelques semaines après le commencement de la maladie, il prononce correctement les nombres écrits de deux chiffres, 867 est prononcé : quatre-vingt-six, mais il faut ajouter sept.

Sensibilité générale. — Comme nous l'avons déjà remarqué, il y a perception nette des excitations, des simples contacts comme des piqûres, qu'il différencie parfaitement. Le froid et le chaud sont très bien reconnus, il y a perception des mouvements passifs. Le malade reconnaît les objets et les formes géométriques par le toucher. Cependant il existe des troubles d'un caractère tout particulier : le trouble topognosique est très accusé sur toute la surface du corps. En suivant la méthode de Henry Head (le malade indique le point stimulé sur le bras d'une autre personne), les erreurs sont énormes ; souvent il s'avoue incapable de faire une localisation. Il reconnaît une croix et une lettre que je trace sur sa peau, mais il est incapable d'indiquer un point au-dessus ou au-dessous d'un point excité par lui-même. L'orientation sur son propre corps est fort incomplète ; par exemple l'excitation douloureuse de l'index est suivie par l'extension de ce doigt, le malade indiquant par ce geste le doigt stimulé ; pourtant il croit que c'est l'annulaire ; en ouvrant les yeux, il s'aperçoit de sa faute. La perte de la notion du nombre implique également les excitations frappant la peau (la discrimination). La distance des deux piqûres n'est pas appréciée ; il lui est également indifférent qu'elles soient simultanées ou non. Quand je meus passivement un des bras et quand je l'invite de saisir le membre toutes les fois qu'il change d'attitude, il ne se trompe jamais dans les directions. Pourtant, il ne sait pas imiter ces attitudes, soit quand les yeux sont fermés, soit quand ils sont ouverts et il se trompe quand je lui demande si le membre est en haut ou en bas. Souvent, il arrive qu'en mouvant un des doigts, soit en haut, soit en bas, il fait de l'autre main un mouvement involontaire identique et pourtant le malade ne sait pas en apprécier la direction.

Troubles graphiques. — Après la restitution de la lecture, le seul fait, qui mérite l'attention est la difficulté d'orientation pendant la lecture, souvent il s'embrouille, quand il est au bout d'une ligne, parfois il tourne déjà la page quand il a fini la

page gauche. Le malade s'en aperçoit toujours, quand, à la suite d'un de ces accidents, la structure de la phrase est abolie.

L'agraphie est absolue dans une phase où la lecture est déjà facile. Invité de copier le mot POOT avec des lettres mobiles, il met PPOT, le mot SAAR il met ASAR. Parfois, les lettres sont mises au-dessous les unes des autres. Quand je le fais copier des séries de lettres, qui sont sans signification verbale, il se trompe dans la succession ; de même pour les séries de barres de couleur (taille) différente. Les troubles que nous constatons dans l'écriture (le malade tient la plume adroitement) se laissent résumer ainsi : 1° déformation des lettres dans la dictée comme dans la copie, il écrit *p* pour *d*, *j* pour *l* ; 2° impossibilité de garder la ligne horizontale dans l'écriture, parfois les lettres (chiffres) sont dans une ligne verticale ; 3° réduction du nombre des lettres (l'augmentation est plus rare) ; 4° trouble de la succession des lettres. Il y a encore un trait intéressant dans les épreuves d'écriture de notre malade : parfois, après des efforts vains pour donner la forme à ses lettres, il écrit tout à coup quelques lettres assez couramment. Même dans l'écriture sous dictée, le malade s'en aperçoit, quand il a fait une faute ; il indique la place qui lui paraît fautive, mais ne peut pas la corriger.

L'épellation (sans exemple) ne réussit guère mieux que l'écriture, parfois même il écrit un mot spontanément qu'il ne peut pas épeler.

L'épreuve de Proust-Lichtheim-Dejerine est négative. Je lui demande combien de fois il ouvre la bouche dans le mot « olifant », il compte sur les doigts jusqu'à cinq.

Dans les phases les plus avancées de la réintégration, l'écriture spontanée reste très pénible. Au lieu d'écrire : docteur, ça va très bien avec moi (traduction du terme hollandais), il écrit : docteur, ça me va très bien avec. Mais il se corrige spontanément. J'écris trois mots : enfant — malade — docteur, et je l'invite d'en faire une phrase. Il lit les mots et dit immédiatement : l'enfant est malade, il faut donc aller chercher le docteur. Mais la phrase écrite : l'enfant est malade, alors nous allons chercher le docteur, demande un effort de dix minutes. Le trouble graphique proprement dit est évité, quand je l'invite de me dicter. Malgré l'absence d'agrammatisme véritable et malgré le fait qu'il sait le contenu de la phrase à écrire, il est incapable de formuler son savoir dans une phrase. Il faut que je lui précise les premiers mots, alors il peut continuer. Comme il le dit lui-même : je ne peux pas trouver le commencement.

II

Résumons les dégâts intellectuels constatés chez ce malade, cas d'aphasie de Broca en voie de restitution :

1. *Notion de l'espace :* intégrité des fonctions de perception — il reconnaît (par la vue et par le toucher) les formes, les objets, dont il fait un usage adéquat ; il reconnaît les distances, parce que jamais il ne se heurte aux objets environnants et il ne se trompe pas en voulant saisir une chose quelconque. Un bandeau devant les yeux il se dirige correctement dans la direction des appels.

Par contre le malade a perdu toute faculté de projection — même avec une ligne devant lui il n'est pas capable d'évoquer sa direction, d'imaginer le principe du mouvement dans le cadre spatial donné. C'est que ce malade, qui a recouvré le mouvement dans sa forme la plus simple (comme mouvement réactif aux excitations extérieures), n'est pas capable d'évoquer son principe dans les fonctions intellectuelles plus élevées : dans les actes de projection. Ainsi le malade n'est pas capable de se tracer les directions

principales d'orientation (côté droit, côté gauche, en haut, en bas) et de mettre un bâton parallèlement à un autre. On pourrait parler d'une perte du *sens géométrique.*

Le trouble spatial concerne également son propre corps — il a perdu le schéma (l'imagination) de son corps et ne sait pas projecter les sensations dont il a reconnu la place même.

2. *Notion du temps :* il a la perception très nette de ce qui est séparé dans le temps, il reconnaît aussi les rythmes en les comparant aux bruits, qui lui sont familiers, mais il ne sait pas évoquer les étapes dans son esprit, même dans les cas où celles-ci se produisent automatiquement (les jours de la semaine, les mois de l'année), de sorte que les notions d'avant et d'après sont abolies.

3. *Notion du nombre :* sa perte est le résultat de l'abolition de 1 et 2. En voulant compter quelques objets alignés il les saisit bien un à un et simultanément il prononce automatiquement les nombres, mais par le fait qu'il a perdu la notion des directions il ne conserve pas la direction initiale, de sorte qu'il touche le même objet plusieurs fois de suite. Par le fait que le malade ne peut pas évoquer les rythmes, la notion du nombre ne peut non plus résulter du domaine du temps. L'addition, la soustraction, etc., sont oubliées, parce que leur principe reposant sur la notion des directions (joindre, éloigner) est aboli.

Ce malade ne montre des troubles apraxiques que dans les actions très compliquées comportant plusieurs étapes, en ce sens qu'il y a parfois inversion dans la succession des actes fragmentaires.

Les troubles graphiques ne sont qu'une manifestation de l'atteinte de l'évocation, en particulier de la notion des directions (sens géométrique) ; ceci explique l'agraphie dans une période où l'alexie a complètement disparu.

L'impossibilité de l'épellation, le résultat négatif de l'épreuve de Proust-Dejerine trouvent leur cause commune dans le même trouble de l'évocation. Même dans le cas où il serait en état d'évoquer l'image visuelle du mot, il ne serait pas capable de nommer (énumérer) les lettres correctement : l'impossibilité d'imaginer la direction dans cet acte (de gauche à droite) troublerait encore ses efforts.

L'étude de ce cas, dont les côtés les plus caractéristiques ont été révélés ici, a été pour moi une longue démonstration de ce fait psychologique qu'il existe une différence essentielle entre l'acte psychique de la reconnaissance qu'on pourrait nommer la mémoire passive et l'acte psychique de l'évocation (la mémoire active). Celle-là peut être à peu près intacte et aller de pair avec l'intégrité des actes automatiques de la vie quotidienne, pendant que celle-ci est profondément troublée.

Où faut-il chercher le foyer de destruction qui a provoqué le trouble caractéristique influençant la vie intellectuelle dans toutes ses manifestations? A mon avis c'est le lobe frontal (en particulier du côté gauche) qui

doit être accusé (1). La sphère perceptive de l'intelligence est à peu près intacte, il n'y a ni cécité psychique (verbale), ni agnosie tactile, ni surdité verbale ; ainsi nous ne croyons pas devoir chercher le processus de destruction en arrière du sillon de Rolando, mais plutôt en avant. En effet par son aspect extérieur notre malade (akinésie initiale) ressemble beaucoup aux cas avec lésion du lobe frontal. Rappelons encore les travaux expérimentaux de Bianchi sur le singe (16e Congrès international de médecine. Budapest, 1909). Les altérations de la sphère affective n'ont été constatées chez notre malade que dans la phase initiale. Plus tard les sentiments supérieurs (religion, famille) ne montrent aucune diminution sensible. Comme on le sait les symptômes de cet ordre ne sont pas rares dans les cas avec lésion des lobes frontaux.

(1) La distinction que nous avons faite entre le syndrome évocatif et les troubles agnosiques (de reconnaissance), n'implique pas qu'il n'y avait jamais de troubles évocatifs dans les cas avec prédominance de cette dernière catégorie de symptômes. Rien ne serait moins vrai. La liaison intime entre les parties postérieures du cerveau et les lobes frontaux est un indice qui, dans le domaine psychologique, se raffermit complètement.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 6 février 1919

Présidence de M. DE MASSARY, Président

SOMMAIRE

CORRESPONDANCE

Le professeur Lad. Haskovec (de Prague), membre correspondant étranger de la Société de Neurologie de Paris, a adressé la lettre suivante :

Au moment où votre patrie et la mienne viennent d'être libérées, où vous avez remporté une des plus grandes et des plus glorieuses victoires, où quatre lourdes années, pleines de soucis, de chagrins, de larmes, de tristesses et d'émotions sont passées pour ne revenir jamais, je sens le besoin d'exprimer à votre grande et glorieuse patrie, notre chère aimée France, l'expression de mon admiration, de nos félicitations, de nos remerciements et de toutes nos amitiés. Notre amour pour la France restera éternel.

Saluez tous nos amis et chers collègues de la Société de Neurologie, et saluez, je vous en prie, toute la France.

Professeur docteur Haskovec.

La Société de Neurologie de Paris, très touchée de ce chaleureux message, exprime au professeur Haskovec ses sentiments de cordiale sympathie et souhaite de voir se resserrer de plus en plus ses liens de confraternité avec les neurologistes tchèques.

M. Henry Meige, secrétaire général, communique à la Société la note suivante adressée par le docteur Forman, de Luxembourg :

La Société des Sciences médicales du grand-duché de Luxembourg, réunie en assemblée extraordinaire, le 12 janvier 1919, a voté, à l'unanimité, la motion de voir orienter les études médicales du côté de la France.

Elle a exprimé sa sympathie au corps médical français, et surtout aux confrères alsaciens-lorrains indigènes des frontières du Luxembourg.

La Société de Neurologie de Paris saisit avec empressement cette occasion pour témoigner ses sentiments de sympathie à l'égard des médecins luxembourgeois.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Un cas de Polioencéphalite Aiguë (Variété inférieure) consécutive à une Blessure de Guerre; Évolution vers la Guérison, par MM. André Léri, Couenon et Weissenbach.

On a observé dans ces dernières années un certain nombre de cas de polioencéphalite aiguë, à type supérieur ou inférieur, qui, malgré l'apparente gravité des symptômes, se sont parfois terminés par la guérison. Sur l'étiologie de ces affections, on ne sait pour ainsi dire rien jusqu'ici ; nous ne croyons pas qu'une relation de cause à effet avec une blessure de guerre ait pu encore être soupçonnée ; à ce point de vue notamment, l'observation suivante nous paraît intéressante.

P..., 26 ans, est blessé le 1er octobre 1918 par deux éclats d'obus au bras et à l'avant-bras gauches ; le 3 octobre, les éclats sont retirés par incisions profondes, l'orifice d'entrée excisé, le trajet nettoyé et la plaie suturée primitivement par le docteur René Lemaître ; le 7, les drains sont retirés, et le 14, les fils sont enlevés : la cicatrisation est parfaite.

Or, entre temps, le 9 et le 10, il y a eu *un peu de fièvre*, qui n'a pas dépassé 38°,7, sans aucune atteinte de l'état général ; en même temps *saveur amère* de tous les aliments. Le 11, la température est tombée, elle ne s'est plus élevée ensuite.

Le 13 et le 14, *difficulté à avaler;* rien à la gorge. Le 15, la dysphagie augmente, il s'y joint de la *difficulté à parler*, la langue semble embarrassée et maladroite ; à l'examen, *parésie du facial inférieur droit.* Le 20, la *paralysie de la langue* est totale, ainsi que celle du voile du palais ; la déglutition est impossible pour les solides, elle se fait de travers pour les liquides ; salivation continue ; la parole est incompréhensible ; la paralysie faciale droite est non seulement inférieure, mais aussi *supérieure.* Le 23, le facial inférieur *gauche* est atteint, le 25, le facial *supérieur* gauche.

Du 20 au 30, l'aspect général est très grave, malgré l'absence de toute élévation de température. Le malade, qui ne dort pas, paraît extrêmement fatigué et à bout de forces, mais son intellect est intact, il n'y a *aucune tendance à la somnolence.* Il a la *bouche entr'ouverte*, une compresse appliquée en permanence sur la langue pour tenter de diminuer une salivation qui s'écoule pourtant continuellement ; la bouche ne peut être maintenue fermée, les *masséters sont très faibles.* La déglutition est impossible, même pour les liquides, et *le sujet ne peut être nourri qu'à la sonde*, qu'il prend l'habitude de s'introduire lui-même dans l'estomac. La parole est absolument incompréhensible. La paralysie de la face et du voile est totale et bilatérale ; les réflexes du voile et du pharynx sont absents. Il y a un peu de nystagmus dans les positions latérales du regard, mais aucune paralysie oculo-motrice, aucun trouble pupillaire. Quelques vagues douleurs de la nuque, mais sans raideur ; un certain degré de Kernig pendant quelques jours.

Aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe des membres ; orteils en flexion. Pouls à 68 et respiration à 24 normaux ; ni hoquet, ni nausées ou vomissements, ni troubles sphinctériens.

La *ponction lombaire*, faite le 22, ramène un liquide très clair, *sans leucocytose* (0,5 par millimètre cube), ni *hyperalbuminose* (0,25).

Le 29, on constate des troubles du côté des *muscles du cou :* impossibilité de redresser la tête quand elle a été préalablement portée soit en arrière, soit à gauche.

A partir du 1er novembre, les troubles s'amendent, le malade se lève, l'état général s'améliore, la parésie du cou s'atténue.

En décembre, au Centre neurologique de la région, on constate une paralysie bilatérale incomplète, mais encore très prononcée, de la face et de la langue ; le voile se contracte mieux, les masséters sont très insuffisants ; le malade s'alimente toujours exclusivement à la sonde, et, la bouche ouverte, il salive continuellement. En outre, il existe une légère hypoesthésie de la face à droite et *un trouble très marqué de la gustation*, tel que le sucre est senti amer. Le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien sont très parésiés et atrophiés des deux côtés. L'inclinaison de la tête en avant et en arrière, l'abaissement de la mâchoire ont une force sensiblement diminuée. Les sus et sous-épineux, grands dentelés, pectoraux, deltoïdes présentent un léger degré d'atrophie ; la force est amoindrie dans la totalité des membres supérieurs ; au dynamomètre, la main droite donne 8, la gauche 5. Les muscles laryngés et les constricteurs supérieurs du pharynx paraissent à peu près indemnes.

Aujourd'hui, 6 février, l'amélioration est considérable ; le malade avale parfaitement bien sans sonde, il ne régurgite plus, il ne salive plus, il a la bouche fermée, il parle très bien avec seulement un peu de nasonnement. La paralysie faciale ne porte presque plus que sur le facial supérieur, il ferme un peu incomplètement les yeux, le gauche mieux que le droit, et il ne peut plisser le front, mais il montre bien les dents. La langue est un peu plissée, mobile dans la bouche, mais ne peut encore être tirée hors de la bouche. La gustation est parfaite. Il subsiste une très légère parésie de l'ensemble des muscles dépendant des plexus cervicaux et brachiaux.

Ainsi, chez ce malade, se sont successivement pris, en quinze à vingt jours, *la presque totalité des muscles dépendant des noyaux bulbo-protubérantiels et cervico-médullaires* : trijumeau moteur (masséters) et sensitif (hypoesthésie faciale), facial (diplégie faciale), glosso-pharyngien (agueusie, réflexe pharyngé aboli), spinal externe (trapèze et sterno-mastoïdien), hypoglosse (paralysie et atrophie linguale), muscles dépendant du plexus cervical (moteurs du cou, abaisseurs de la mâchoire) et du plexus brachial (ceinture scapulaire surtout). Les muscles oculo-moteurs, les muscles laryngés et constricteurs du pharynx (ceux-ci examinés, il est vrai, tardivement), les muscles respiratoires et circulatoires ont paru rester intacts. La rétrocession s'est faite au bout d'un mois environ, et actuellement, au bout du quatrième mois, elle est si prononcée que *la guérison prochaine paraît tout à fait vraisemblable.*

Le sujet n'est ni syphilitique, ni alcoolique ; il n'a eu ni diphtérie ni angine quelconque ; on ne relève dans ses antécédents que des accès paludéens contractés au corps expéditionnaire d'Orient en 1916 et 1917 ; mais depuis treize mois il n'avait plus eu aucun accès et n'avait plus suivi aucun traitement. L'affection a débuté par un léger mouvement fébrile, qui a disparu après quarante-huit heures et n'a eu ni l'intensité ni la continuité de ceux qu'on observe d'ordinaire dans la grippe ; d'ailleurs, d'après les renseignements pris, il n'y avait pas de grippe dans sa batterie quand il a été blessé, mais il y en aurait eu de nombreux cas trois jours après son évacuation.

Assurément les quelques cas de polioencéphalite qui ont été observés pendant la guerre n'ont pas été consécutifs à une blessure ; on ne peut pas, néanmoins, ne pas être frappé de l'apparition des premiers symptômes infectieux et bulbaires au huitième jour d'une double blessure assez sérieuse, suturée primitivement le surlendemain et guérie sans suppuration. Y a-t-il entre cette blessure et la polioencéphalite une relation de causalité ou une simple coïncidence? Nous ne sommes pas en mesure de résoudre la question.

Signalons que, en dehors du signe de Kernig pendant quelques jours, il n'y eut pas de signe clinique de réaction méningée, et que la ponction lombaire donna un liquide très clair, sans lymphocytose ni hyperalbuminose ; des cultures aérobies et anaérobies faites avec ce liquide demeurèrent stériles.

M. Lortat-Jacob. — Au point de vue de la fréquence des manifestations de polioencéphalite supérieure *avant* 1918, je dirai que, dans un centre important, je n'ai vu qu'*un cas en* 1915 où il existait une paralysie *labio-glosso-laryngée*. Ce malade, un sous-officier R. A. T., succomba aux troubles bulbaires.

Au contraire, depuis 1918, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'encéphalite, dont l'un présentait le type de la mésoencéphalite publié à la *Société médicale des Hôpitaux* en 1918. Il me paraît certain que les polioencéphalites supérieures sont plus fréquentes depuis 1918 et probablement à l'occasion de *l'épidémie grippale*.

M. André Léri. — J'ai observé en décembre 1915, à la IIe armée, un cas de poliencéphalomyélite qui offrait de grandes analogies avec le cas que nous venons de présenter et nous avons publié cette observation à la Réunion médicale de la IVe armée. Ce malade guérit rapidement, et si complètement que, après quelques mois, il put reprendre son service militaire et refaire campagne.

II. Néossifications juxta-vertébrales du Cou (Ossification des Tendons des Scalènes?) : Compressions ou Irritation Radiculaire, Amyotrophies consécutives des Membres supérieurs, par MM. André Léri et P. Cottenot.

Les hasards de l'observation clinique nous ont permis de constater *trois fois* en quelques mois, par la radiographie, de curieuses néoproductions osseuses de la région cervicale. Dans les trois cas, ces néoformations ont présenté des caractères assez identiques pour que nous puissions les signaler non pas comme une anomalie irrégulière et située au hasard, mais bien comme l'ossification systématique d'un organe ou d'un tissu donné.

Sur une radiographie de face de la région cervicale, elles se présentent sous la forme de minces bandelettes rayonnant en *pinceaux* de l'extrémité des apophyses transverses des dernières vertèbres cervicales (en général IVe à VIIe) ; ces pinceaux tendent parfois à s'unir de façon à former des *arcades*. Sur une radiographie de profil, ces productions sont cachées par

l'ombre des corps vertébraux. Sur une radiographie de trois quarts, elles apparaissent au contraire à leur maximum ; elles prennent alors plus ou moins la forme de *gaines tubulaires*, en plumes d'oie, marquées par leurs deux bords parallèles.

En quoi consistent ces singulières productions? Leur siège et leur direction générale nous font penser que peut-être il s'agit de l'ossification de tendons des scalènes et sans doute de portions des aponévroses interscaléniques. Mais cette interprétation est toute hypothétique, et, à défaut d'examen biopsique ou autopsique, la localisation précise de ces formations ne peut être affirmée.

De même, leur origine pathogénique nous échappe. S'agit-il de néoossifications de nature rhumatismale? Certaines altérations rhumatismales observées au voisinage pourraient le faire supposer. Mais, d'autre part, leur forme tubulaire même, leur allongement en aiguilles osseuses rappellent certaines ostéomes que l'on voit parfois se développer dans certains muscles, dans le quadriceps crural notamment ou dans le triceps sural, et qui ne paraissent pas être en relation avec un processus rhumatismal chronique.

Quoi qu'il en soit du siège précis et de l'origine de ces formations osseuses, le fait intéressant est qu'elles déterminent des compressions ou des irritations radiculaires et qu'elles sont ainsi le point de départ d'***amyotrophies des membres supérieurs*** du côté correspondant, dont la cause, à défaut d'un examen radiographique minutieux, nous échapperait complètement : c'est pour ces amyotrophies que les trois sujets, soldats tous trois, n'ont pu continuer leur service et ont dû être évacués. Chez deux d'entre eux, l'amyotrophie siégeait surtout sur la musculature du domaine cubital, chez le troisième sur l'ensemble de la musculature du membre supérieur. Dans tous les cas, certains troubles accessoires de la sensibilité objective ou de la réflectivité permettaient de localiser cliniquement la lésion au niveau des racines et non des nerfs périphériques.

Cas I. — L..., 27 ans, tisseur, a vu il y a quatorze mois son petit doigt se fléchir dans sa main, puis son annulaire. Il n'a jamais eu ni douleurs ni fourmillements.

Il présente actuellement une griffe cubitale gauche très marquée pour le 5e et le 4e doigt, moins marquée pour le 3e : les doigts peuvent être allongés passivement, mais non activement ; il n'y a aucune rétraction de l'aponévrose palmaire. On constate une amyotrophie très prononcée de l'éminence hypothénar et, à un degré un peu moindre, des interosseux et de la partie interne de la thénar. Il y a, en outre, une légère amyotrophie de la masse des muscles épitrochléens.

Aucune autre paralysie, aucune anesthésie, pas de troubles oculo-pupillaires. Réactions électriques normales.

Cas II. — B..., 43 ans, boulanger, a ressenti depuis huit mois des fourmillements dans le membre supérieur gauche ; il n'a jamais eu de douleurs dans le bras, l'épaule ou le cou.

Il présente une amyotrophie marquée des muscles du territoire cubital à la main, surtout des interosseux et notamment du premier interosseux dorsal, à un moindre degré de l'éminence hypothénar.

Parésie nette non seulement des mouvements d'écartement et de rapprochement des deux derniers doigts, mais aussi de presque tous les mouvements de la main

et des doigts et même des mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras. R. D. totale du cubital à la main.

Hypoesthésie des 4e et 5e doigts, et aussi des 2e et 3e doigts, du bord interne de l'avant-bras et du bras et même de la face thoracique de l'aisselle. Pas de troubles oculo-pupillaires.

Cas III. — J..., 46 ans, cultivateur, a été évacué pour des douleurs vives irradiant de l'épaule gauche vers l'extrémité des doigts, avec fourmillements dans les quatre derniers doigts.

Le membre supérieur gauche est atrophié dans son ensemble ; l'atrophie atteint 3 centimètres au bras, 2 à l'avant-bras, un à la main où elle porte surtout sur l'éminence thénar.

Tous les mouvements sont possibles, sauf l'opposition complète du pouce ; certains se font avec une certaine faiblesse, par exemple la flexion et l'extension de l'avant-bras.

Hypoesthénie des 4 derniers doigts gauches.

Réflexe olécranien aboli à gauche.

Notons que, dans deux de ces cas sur trois, ces parésies amyotrophiques d'origine radiculaire se sont développées *sans aucune douleur;* or la douleur est considérée comme un des signes les plus constants et ordinairement les plus prononcés des radiculites. Pouvons-nous du moins déduire de cette indolence que ces néoproductions osseuses ne sont pas d'origine rhumatismale? Assurément non, car nous avons observé des cas indiscutables de rhumatismes vertébraux, notamment dans la région cervicale, où des ostéophytes nettement rhumatismaux s'étaient produits sans aucune douleur. Aussi est-ce bien à tort, selon nous, qu'on a si grande tendance à identifier rhumatisme et douleur, à croire que tout rhumatisme est forcément douloureux et, trop souvent aussi, que toute douleur ostéo-articulaire est d'origine rhumatismale (1). Nous avons attiré ailleurs l'attention sur cette indolence relativement fréquente de certains rhumatismes, entre autres de certains rhumatismes cervicaux (2).

Quoi qu'il en soit, cette absence fréquente de douleurs, tant au niveau des racines altérées, irritées ou comprimées, qu'au niveau de tout le reste du membre, montre la nécessité d'un examen radiographique soigneux du cou dans tous les cas d'amyotrophies, avec ou sans parésies, des membres supérieurs dont la cause nous échappe. Or, depuis la guerre surtout, nous avons observé des cas semblables avec une assez grande fréquence. Il nous paraît vraisemblable, rétrospectivement, que, à l'aide de bonnes radiographies, nous pourrions aujourd'hui solutionner des problèmes qui sont restés pour nous mystérieux ; la pathologie du rachis n'est qu'à ses débuts, les progrès de la radiographie l'éclairciront de plus en plus.

Pour ce qui concerne spécialement les singulières néoproductions osseuses que nous avons signalées, elles ne doivent certainement pas être une rareté,

(1) Assurément le rhumatisme ne peut encore être défini par sa pathogénie, et nous ignorons encore quelle en est la nature exacte. Mais, du moins pour ce qui concerne le rhumatisme chronique, les innombrables pièces des musées nous permettent de nous faire une idée assez précise de son anatomie pathologique et de délimiter *anatomiquement* l'affection.

(2) *Groupement médical de la 5e région,* 1918. — *Société médicale des Hôpitaux,* 15 novembre 1918.

puisque nous venons *en peu de mois* d'en observer trois exemples remarquablement identiques ; mais leur révélation dépend assurément non seulement de la perfection, mais aussi du nombre des radiographies qui doivent être prises sous différents angles ; une simple épreuve de profil ne les montrerait aucunement, une épreuve de face aurait bien des chances de les laisser échapper aux yeux d'un observateur insuffisamment averti et attentif.

III. **Sur un seizième cas de Section Anatomique totale vraie de la Moelle épinière. Étude spéciale du Réflexe Cutané Plantaire**, par MM. Georges Guillain et J.-A. Barré.

Les cas de section anatomique vraie de la moelle épinière sont relativement rares, beaucoup plus rares que ne l'ont cru durant la guerre des médecins ou des chirurgiens qui, dans les centres de triage ou dans les ambulances de l'avant, constatant une plaie dorsale et un syndrome paraplégique ont écrit sur les fiches d'évacuation : « Plaie par éclat d'obus, section de la moelle. » Dans le Centre neurologique de la VIe armée, durant l'offensive de la Somme en 1916, nous recevions, par ordre de M. le Médecin Inspecteur Général Nimier, toutes les plaies médullaires de l'armée ; elles furent au nombre de 225 ; 138 de nos blessés sont morts et 87 ont été évacués sur l'arrière ; or, sur ces 138 autopsies, nous n'avons constaté que 15 cas de section anatomique complète de la moelle dont la réalité fût incontestable. Durant une offensive dans les Flandres en 1917, dans notre service neurologique annexé à l'Ambulance chirurgicale automobile n° 21 de M. Pierre Duval, nous avons reçu 20 blessés médullaires, 12 d'entre eux ont pu être évacués sur l'arrière, 8 sont morts ; parmi ces derniers il ne fut constaté à l'autopsie qu'un seul cas de section anatomique totale, c'est d'ailleurs le cas dont nous relatons plus loin l'observation. Il est évident que l'on ne peut parler de section anatomique complète de la moelle que lorsque celle-ci est constatée par un examen nécropsique et lorsque les deux fragments médullaires sont séparés nettement sans aucun pont de substance nerveuse intermédiaire.

Nous avons publié (1) en 1917 les observations détaillées anatomo-cliniques de nos 15 cas de section anatomique totale de la moelle observées durant l'offensive de la Somme, car il s'agissait, croyons-nous, d'une documentation exceptionnelle, réalisée par des circonstances qui heureusement ne se reproduiront plus. Dans ce mémoire nous avons synthétisé ainsi les signes de la paraplégie par section brusque et totale de la moelle suivie de mort en quelques jours ou dans un délai maximum de quelques semaines : paraplégie motrice complète, abolition de la sensibilité sous tous ses modes, tonicité normale au début, abolition des réflexes tendineux, conservation du réflexe cutané plantaire en flexion, subsistance fréquente du réflexe crémastérien, plus rare des réflexes cutanés abdominaux, abolition complète dans les trois quarts des cas des réflexes dits de défense observés

(1) Georges Guillain et J.-A. Barré, Étude anatomo-clinique de quinze cas de section totale de la moelle. *Annales de médecine*, t. IV, n° 2, mars-avril 1917, p. 178-222.

à la manière classique, existence dans plus de la moitié des cas des réactions cutanées diffusées par excitation des plantes, contraction permanente du sphincter vésical, inversion de la répartition thermique sur les membres paralysés.

Dans notre travail de 1917, nous avons attiré spécialement l'attention sur l'état du réflexe cutané plantaire, lequel a une importance de premier ordre tant à cause de sa conservation ordinaire que de la régularité des caractères essentiels du type qu'il présente. Nous avons noté que, 14 fois sur 15, le réflexe cutané plantaire existait chez les paraplégiques dont la moelle était détruite, 14 fois sur 15 il se manifesta immédiatement ou après quelques jours par la flexion du gros et des petits orteils ; une fois seulement il y eut abolition de toute réflectivité plantaire ; en aucun cas on n'observa de mouvement primitif isolé d'extension du gros et des petits orteils. Nos observations confirmaient d'ailleurs celles faites par M. et Mme Dejerine et M. Mouzon (1) et par l'un de nous (2) au début de la guerre. Nous ajoutions dans notre mémoire que si, au cas de destruction complète et brusque de l'axe médullaire dans la région dorsale, le réflexe cutané plantaire garde le sens qu'on lui connaît chez l'homme normal, il n'est pas en tout point semblable au réflexe physiologique, son type est nettement anormal ; le réflexe se fait lentement, le gros orteil s'infléchit sans brusquerie, progressivement, régulièrement, effectue un déplacement parfois faible, mais souvent très ample, commence après un temps de latence qui est variable et souvent beaucoup plus considérable que chez l'homme sain, garde un temps appréciable son attitude en flexion et présente, pendant le retour à la position initiale, la même lenteur que pendant la flexion. La réponse réflexe fut toujours directe, sauf dans un cas où l'on put observer avec la plus grande netteté un réflexe plantaire croisé, l'excitation de la plante gauche provoquait une flexion réflexe du gros orteil droit. Pendant la courte survie des blessés, le réflexe cutané plantaire garda la même forme en flexion, mais nous vîmes souvent son intensité décroître aux approches de la mort ; au moment de l'agonie il faisait le plus souvent défaut. Nous ajoutions : « Sauf dans deux cas, le réflexe cutané plantaire n'a pour ainsi dire pas varié de forme sous nos yeux depuis l'entrée au Centre neurologique des paraplégiques jusqu'aux approches de la mort ; de plus nous pouvons ajouter qu'il se faisait déjà en flexion douze à vingt-quatre heures après la blessure ; enfin l'un de nous a pu l'observer avec les caractères ordinaires que nous avons décrits plus haut, dans un poste de secours, moins d'une heure après la blessure qui avait produit une section de la moelle contrôlée peu après. On ne peut donc penser que la flexion réflexe des orteils puisse être rapportée, dans nos cas au moins, à une altération du sciatique poplité externe, qui a pu ailleurs être légitimement rendu

(1) J. et A. Dejerine et J. Mouzon, Sur l'état des réflexes dans les sections complètes de la moelle épinière. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 décembre 1914. *Revue neurologique*, mars 1915, p. 155.

(2) Barré, Remarques sur quelques cas de blessures de la moelle par projectiles de guerre. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 mai 1915. *Revue neurologique*, juillet 1915, p. 567

responsable d'une flexion tardive succédant à une extension des orteils. »

Dans leur intéressante monographie sur les Blessures de la moelle et de la queue de cheval, MM. G. Roussy et J. Lhermitte (1) écrivent qu'ils ne sauraient partager notre opinion sur la constatation du réflexe cutané plantaire en flexion dans les sections anatomiques complètes de la moelle ; il est des cas, disent-ils, où malgré la section complète de la moelle, ce réflexe est inversé et ils citent à ce sujet une observation personnelle, une observation ancienne de M. F. Rose et deux faits rapportés par M. F. Lévy qui seraient un exemple saisissant de réflexe cutané plantaire en flexion dans la section médullaire totale. Il ne nous paraît pas légitime que les deux observations de M. F. Lévy (2) puissent être mises en parallèle avec les nôtres et être retenues dans la littérature neurologique ; ces deux observations sont extrêmement succinctes et au point de vue clinique nullement démonstratives, car l'auteur s'exprime ainsi (3) : « Dans l'un des cas où la moelle se montrait sectionnée au niveau de la IXe dorsale, les deux gros orteils se montraient en extension permanente et il fut impossible de déterminer par excitation de la région plantaire aucun mouvement des orteils. Dans la deuxième observation où la moelle était amputée à l'émergence de la queue de cheval, au niveau de la IIe lombaire, le réflexe plantaire était nul. » On voit donc, par le texte même de M. F. Lévy, qu'il ne s'agit nullement d'exemples d'extension de l'orteil dans une section récente de la moelle. J'ajouterai d'ailleurs que M. Lévy n'a pas pratiqué l'autopsie des deux blessés en question.

Il nous a paru intéressant de rapporter à la Société de Neurologie un seizième cas de section anatomique totale vraie de la moelle que nous avons pu observer en 1917 durant une offensive dans les Flandres.

Le soldat B..., du ...^e^ régiment d'artillerie de campagne, est blessé le 13 novembre 1917, à une heure de l'après-midi, à Merken dans les Flandres, par un éclat d'obus au niveau de la IXe côte droite ; il est amené directement à l'hôpital de Zuydcoote. Nous examinons le blessé à 7 heures du soir, soit six heures après le traumatisme, le chirurgien nous ayant demandé un avis sur l'opportunité d'une intervention ; nous constatons alors des symptômes d'un hémopneumothorax droit et des symptômes d'une lésion médullaire.

La paraplégie motrice est complète sans hypotonie. Les troubles de la sensibilité sont impossibles à préciser en raison de l'état très grave du blessé, toutefois la zone de l'anesthésie tactile, douloureuse, thermique, vibratoire, semble remonter vers le mamelon.

Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, tibio-fémoraux postérieurs, péronéo-fémoraux postérieurs sont abolis.

L'excitation cutanée plantaire amène la flexion franche à droite et à

(1) G. Roussy et J. Lhermitte, Blessures de la moelle et de la queue de cheval. *Collection Horizon.* Masson, 1918, p. 10.

(2) F. Lévy, Considérations sur les traumatismes médullaires par blessures de guerre. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 9 février 1917, p. 253.

(3) F. Lévy, *loc. cit.*, p. 258.

gauche du gros et des petits orteils, surtout l'excitation du bord interne des plantes. La flexion des orteils est lente dans son rythme. L'excitation cutanée plantaire ne détermine aucune réaction à distance du tenseur du fascia lata ni des muscles de la racine du membre inférieur.

Les réflexes crémastériens sont conservés et très nets à droite et à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux paraissent nuls, mais il convient de remarquer qu'il existe un météorisme très accentué empêchant l'examen.

On ne peut déterminer aucun mouvement réflexe de défense aussi bien par pincement de la peau du dos du pied que par la manœuvre d'hyperflexion des orteils de Pierre Marie et Foix.

Il existe de la rétention des urines.

La radiographie montre un gros éclat d'obus sur la ligne médiane dans la moelle épinière.

En raison de l'état général très grave dû surtout aux lésions pleuro-pulmonaires, nous déconseillons toute anesthésie et toute intervention opératoire aussi bien sur le thorax que sur la cavité rachidienne. Le blessé meurt quelques heures plus tard, à 5 heures du matin.

L'autopsie fait reconnaître un gros épanchement sanguin dans la plèvre droite, une plaie en séton du lobe inférieur du poumon droit. Le projectile a pénétré dans le rachis par la face droite du canal osseux et est venu se loger en pleine substance médullaire au niveau de la VIIe vertèbre dorsale ; ce projectile volumineux occupe toute l'épaisseur de la moelle qui est complètement sectionnée ; la moelle est mise dans une solution de formol. Sur les coupes pratiquées ultérieurement après durcissement, on constate que l'éclat d'obus a déterminé une section complète de la moelle portant sur les VIIe et VIIIe segments dorsaux ; il n'existe plus aucune communication entre le bout supérieur et le bout inférieur de la moelle épinière. Sur les coupes macroscopiques pratiquées sur le segment supérieur et sur le segment inférieur de la moelle, on ne constate aucune hématomyélie.

Cette observation, qui constitue notre seizième cas de section anatomique totale vraie de la moelle, se superpose exactement par sa symptomatologie à nos quinze cas précédents ; elle démontre, sans qu'aucune contestation puisse ici être émise, que, dans les sections récentes vraies de la moelle épinière, l'excitation cutanée plantaire amène la flexion des orteils.

IV. Sur la Régénération des Racines postérieures dans la Section complète de la Moelle dorsale, par M. J. Lhermitte.

La question de la régénération de la moelle épinière est aujourd'hui encore parmi les plus discutées de la neuro-pathologie. Et il est classique d'opposer la puissance de restauration anatomique et fonctionnelle des nerfs périphériques à l'inertie réparatrice des éléments du système nerveux central. Les blessures de la moelle constituent un champ de recherches excellent pour l'étude de la régénération des fibres et des cellules nerveuses ; aussi, depuis plus de trois ans, nous sommes-nous attachés à rechercher s'il existait dans la moelle un effort réparateur analogue à celui dont témoignent tous les tissus de l'organisme.

Nous étions encouragés dans cette recherche par un fait que nous avions relevé avec M. Roussy et qui nous avait montré que la destruction par écrasement d'un segment médullaire pouvait, chez l'homme, s'accompagner de régénération très nette de fibres *intra-spinales.*

Nous savions également que plusieurs auteurs, Stroebe, Eichorsts, Fickler, Borst, Saltykow, Naunyn, Raymond, Touche, André-Thomas et Lortat-Jacob, avaient observé, à l'aide des anciennes techniques de coloration des fibres myéliniques, des formations indiquant une régénération des fibres nerveuses au cours de certaines affections du système nerveux central, en particulier la syringomyélie et le mal de Pott. Avec M. Roussy, nous avions constaté dans un fait de syringobulbie des formations névromateuses typiques.

Mais comme les faits précédents se rapportent à des cas de *maladies* du système nerveux, il était permis de se demander si la prolifération de jeunes fibres représentait un effort de restauration anatomique ou si plutôt cette prolifération n'était pas liée à une excitation néoformatrice dépendant de la cause même de l'affection.

Cet argument ne saurait être invoqué dans les faits de blessures de la moelle où aucun autre processus n'intervient que le traumatisme, aussi nous semblent-ils beaucoup plus intéressants.

A l'aide de la méthode de Bielschowsky sur blocs nous avons pu mettre en évidence des phénomènes de régénération de fibres dans quatre cas de section dorsale complète.

Dans deux faits, il s'agissait d'écrasement complet d'un ou plusieurs segments dorsaux, dans un autre d'une section de la moelle par balle avec conservation de la gaine méningée, dans le dernier dont nous avons publié l'observation avec M. H. Claude d'une section totale traitée par la méningo-myélorraphie. Dans tous nos cas, nous le répétons, le tissu spinal était absolument détruit sur la hauteur d'un ou de plusieurs segments ; il était donc très facile d'étudier isolément l'extrémité inférieure du tronçon spinal supérieur et l'extrémité supérieure du tronçon spinal inférieur.

Si, déjà à l'œil nu, les deux moignons médullaires diffèrent sensiblement d'aspect, le moignon supérieur coupé de manière abrupte et le moignon inférieur tomenteux, comme bourgeonnant, l'analyse histologique y fait découvrir d'autres particularités plus importantes. Nous n'envisageons aujourd'hui que l'ensemble des fibres myéliniques et amyéliniques que met en évidence l'imprégnation argentique.

L'extrémité inférieure du tronçon spinal supérieur ne présente jamais de figures rappelant de près ou de loin des fibres néoformées *in situ.* Celles que nous avons constatées dans un cas sont la continuation des fibres émanées du tronçon spinal inférieur.

C'est donc dans ce dernier qu'il est possible de se rendre compte de la structure et de la topographie des *fibres régénérées.*

Les fibres de nouvelle formation se présentent avec un aspect tel qu'un œil un peu exercé ne peut manquer de les remarquer au premier regard. Contrairement aux fibres spinales normales, les fibres de régénération appa-

raissent toujours *groupées en fascicules* distincts, que leur siège soit la pie-mère, la gaine d'un vaisseau, le tissu dégénéré ou une trame névroglique laissée indemne par le projectile. Elles tranchent immédiatement sur le fond de la préparation par le noir profond de leur coloration qui contraste avec la diminution de la teinte des vestiges des fibres dégénérées. A l'opposé des fibres des faisceaux, les cylindraxes régénérés ne présentent que très rarement une orientation parallèle et lorsqu'on peut suivre, grâce à l'incidence de la coupe, un fascicule sur une assez grande étendue, on est frappé de la torsion et aussi très souvent de l'enchevêtrement inextricable des fibres qui le composent. Parfois, fibres néoformées et fibres dégénérées se mélangent, s'intriquent et l'aspect de ces faisceaux complexes peut être un peu déroutant. Toutefois, avec un peu d'attention, il est possible de différencier les deux espèces de cylindraxes dont nous parlons. S'agit-il d'*anciennes fibres* qui, comme nous l'avons dit plus haut, peuvent rester à l'état de squelette pendant fort longtemps dans un tissu de sclérose? elles apparaîtront *morcelées*, *irrégulières*, *inégalement renflées* et portant à leurs extrémités des gonflements monstrueux. S'agit-il au contraire de *fibres jeunes de néoformation?* la régularité de leur calibre, leur finesse, les molles flexuosités de leurs contours, leur enroulement en longues spires les feront reconnaître rapidement.

De nombreux auteurs ont donné comme caractère fondamental des fibres en voie de croissance la présence de massues pyriformes coiffant l'extrémité des fibres. Il n'est pas démontré que ces massues d'accroissement soient l'accompagnement obligé de la dégénération ni même qu'elles en soient toujours l'expression. Nous avons constaté parfois à l'extrémité des fibres néoformées des « massues d'accroissement », mais, en vérité, très peu fréquentes par rapport au grand nombre des fibres régénérées.

Un autre caractère des fibres en régénération consiste dans leur topographie. Ce n'est presque jamais dans le bourgeon névroglique qui coiffe l'extrémité de la section qu'on les rencontre, mais en plein centre de nécrose, dans les régions où s'amassent les corps granuleux, dans les bandes où les cloisons conjonctives qui réunissent les parois de la cavité résultant de la nécrose totale de toute la surface de section médullaire, autour des vaisseaux, dans leurs gaines de Virchow-Robin, enfin dans les méninges. Lorsque les fascicules de régénération se trouvent situés dans une zone de nécrose formée seulement de corps granuleux les nouveaux cylindraxes sont plus ou moins mêlés à d'anciennes fibres tronçonnées et dégénérées.

Très fréquemment les fascicules régénérés sont constitués par un ensemble de cylindraxes enroulés et plongés dans une bande conjonctive centrée par un vaisseau. Une analyse plus attentive de cet ensemble permet de se rendre compte que parfois les jeunes cylindraxes sont directement en contact de la face externe du vaisseau, tandis qu'autour d'eux se dessine la gaine conjonctive régulière de Virchow-Robin et que, d'autres fois, l'enveloppe externe du fascicule est bien conjonctive, mais que les cylindraxes sont isolés par un tissu de névroglie reconnaissable à ses noyaux réguliers et à ses fibrilles.

Dans la pie-mère les fascicules de cylindraxes régénérés cheminent entre les différents plans conjonctifs séparés souvent par d'abondants corps granuleux dont la méninge doit assurer l'élimination.

Disposés dans les directions les plus diverses sur une même coupe, il est difficile de donner ou d'entrevoir l'origine et la terminaison des fibres jeunes dont nous venons de décrire les caractères. Il est indispensable de recourir au procédé de la sériation des coupes (ce qui est très facile puisqu'on opère sur des blocs inclus dans la paraffine et que les séries de coupes sont nécessairement trés limitées) si l'on veut essayer de trouver la solution du problème.

Il n'en est pas de même pour ce qui touche à l'origine des fibres régénérées. Manifestement elles proviennent des racines postérieures.

Les coupes qui intéressent l'entrée des racines dans la pie-mère montrent, en effet, que les fascicules des fibres sensitives pénètrent dans le feuillet profond de la lepto-méninge, s'y éparpillent et se continuent sans interruption avec les fascicules de régénération épars dont est parcouru, à cet endroit, le fourreau pie-mérien vide de tout tissu spinal.

Dans le tissu de sclérose qui, par places, entoure les racines postérieures à leur entrée dans la pie-mère, apparaissent aussi des fibres qui, se heurtant à l'obstacle pie-mérien, rebroussent chemin et contournent la face postérieure de la méninge.

Dans un de nos faits, la face postérieure de la pie-mère était, par endroits, tapissée de ces fibres néoformées, enroulées en tourbillons.

Parfois, des fascicules de régénération les plus typiques abondent dans la région siégeant en arrière de l'artère spinale antérieure, soit à la face interne de la pie-mère, soit à la face externe. On aurait pu se demander si ces fascicules ne traduisaient pas un effort de régénération des racines antérieures. Dans nos faits au moins il n'en était rien. Et il nous a été possible de suivre ces fascicules dans les zones sous-jacentes et de constater qu'ils traversaient obliquement l'étendue de la cavité myélomalacique pour se continuer avec les fascicules des racines postérieures.

Ainsi que nous l'avions mentionné avec M. Roussy, les racines postérieures présentent, dans les grands traumatismes de la moelle, une grande puissance de régénération. Même au sein des cicatrices formées du tissu conjonctif le plus dense, des cylindraxes des racines postérieures montrent, dans la plupart des cas, des phénomènes de restauration.

Ébauchée seulement lorsque la cicatrice fibreuse est par trop compacte, trop pauvre en vaisseaux, comme dans un de nos faits, elle peut être très complète ainsi que nous l'avons observé. La coupe longitudinale des racines laisse voir, à côté de cylindraxes gonflés et morcelés, à peine reconnaissables, des cylindraxes fins et fortement imprégnés par l'argent. Ils ne sont autres que des fibres nouvelles en voie d'accroissement dont un certain nombre se groupent et empruntent pour s'y loger une ancienne gaine de Schwann vidée.

Régénération des fibres des racines postérieures et épanouissement de celles-ci dans la cicatrice médullaire, tels sont les faits que nous autorise à affirmer

une étude histologique faite avec l'aide de la méthode la plus sûre pour l'identification des cylindraxes. Contrastant de la manière la plus nette avec cette faculté de croissance des racines postérieures, l'inertie régénératrice des fibres des différents faisceaux spinaux est frappante.

Dans aucun de nos cas, nous n'avons pu constater la moindre ébauche de prolifération soit des faisceaux pyramidaux dans le segment supérieur, soit des faisceaux cérébraux ou postérieurs dans le segment inférieur.

Les fibres régénérées sont-elles capables de transmettre l'influx nerveux, et à l'ébauche de restauration anatomique se superpose-t-il au moins une tendance à la récupération fonctionnelle? Telle est la question que, tout naturellement, nous sommes amenés à nous poser. Selon M. Bielschowsky, si une régénération de certaines fibres spinales peut se produire, une restauration fonctionnelle même incomplète est impossible parce que les fibres régénérées, désorientées, ont perdu leurs fils directeurs : les travées névrogliques. M. Lewandowsky qui, lui aussi, admet la possibilité d'une régénération anatomique au moins ébauchée, pense que celle-ci demeure toujours inopérante parce que les fibres néoformées manquent de gaines de Schwann.

Les expériences de M. Turner et de M. Rossolimo appuient très fortement cette manière de voir et démontrent que chez l'animal aucune restauration du mouvement volontaire ne se produit à la suite des hémisections spinales et que l'amélioration des fonctions motrices constatée fréquemment dans les faits de ce genre est due exclusivement à la suppléance de l'hémisphère opposé.

Les fibres motrices étant, croyons-nous, incapables chez l'homme d'aucune ébauche de restauration anatomique, il est bien évident que nous ne pouvons attendre aucun retour même très incomplet de la fonction motrice après une transsection spinale, et cela même si un affrontement et une suture exacte des deux tronçons de la moelle pouvaient être réalisés. En est-il de même pour ce qui est des fonctions de la sensibilité? Nous avons trop insisté sur les nombreuses causes d'erreur qui rendent précaires certaines conclusions hâtives sur les problèmes relatifs à la sensibilité pour ne pas sentir combien cette question est complexe et délicate. Aussi bien n'apportons-nous pas ici de conclusion ferme, mais seulement quelques observations.

Dans deux cas que nous avons pu suivre, l'un pendant dix-huit mois, l'autre pendant quinze mois et ayant trait à des sujets très vigoureux et jeunes atteints de fracture vertébrale avec écrasement de la moelle dorsale moyenne (DVI, DVII), nous avons constaté, après une très longue phase pendant laquelle le syndrome de la section totale était complet, un retour ébauché de la sensibilité dans les membres inférieurs.

Devons-nous nous poser une dernière question et discuter le problème des causes qui influent sur la croissance, la régénération des cylindraxes? Nous hésitons d'autant plus qu'il s'agit ici d'une question purement théorique et pour la solution de laquelle nous manquons de données formellement établies. Il est donc très loin de notre pensée de tenter de résoudre ce problème, mais on peut tout au moins indiquer sous quels termes il se présente.

On sait que la croissance des fibres nerveuses dans les nerfs périphériques sectionnés est sous la dépendance des propriétés spéciales dévolues à la cellule ou au syncytium de Schwann. Qu'il s'agisse d'une action chimiotactique positive, d'un chimiotropisme attractif exercé par les cellules de Schwann sur les cylindraxes ou que l'on admette la théorie de l'odogénèse si brillamment défendue par M. Dustin à laquelle les faits découverts par M. Nageotte donnent un si puissant appui, il n'en demeure pas moins que l'appareil de Schwann reste l'élément neuro-formatif par excellence. Ainsi que l'a montré M. Nageotte, les cylindraxes périphériques ne se développent pas dans les tissus de cicatrice sans être enveloppés par le syncitium de Schwann qui préside, pour une très grande part au moins, à leur nutrition.

Dans la moelle épinière les données expérimentales sont singulièrement réduites. Nous savons seulement que M. Bielschowsky et M. Pfeiffer attribuent dans la croissance et la régénération des cylindraxes une grande influence aux corps granuleux d'origine mésodermique ou ectodermique. Il semblerait à ces auteurs que les cellules granuleuses conjonctives ou gliogènes sont susceptibles d'exciter, d'exalter la faculté de croissance des cylindraxes rompus ou sectionnés. M. Ramon y Cajal et M. Dustin ont, indépendamment l'un de l'autre, montré que le tissu conjonctif jeune constituait un excellent terrain de préparation pour la poussée des axones du système nerveux central.

Si la cellule de Schwann est l'élément essentiel et nécessaire de la régénération des fibres nerveuses ainsi que le pensent M. Nageotte et M. Dustin, on comprend fort bien que les fibres des faisceaux spinaux complètement dépourvues de gaines de Schwann ne présentent aucune aptitude à la régénération. Mais, d'autre part, nous savons que les fibres du système nerveux central sont entourées d'une enveloppe névroglique assez analogue à la gaine de Schwann et comme elle d'origine ectodermique. Il n'est donc pas interdit de penser que cette gaine dont les éléments sont aptes à la sécrétion (Nageotte) puisse, d'une manière semblable à l'appareil de Schwann, aider à la croissance des cylindraxes. Nous avons remarqué que nombre de faisceaux de régénération intra-spinaux très riches en fibres conjonctives contenaient autour des fibres régénérées du tissu névroglique également néoformé. La prolifération de la névroglie s'était faite selon toute apparence en même temps que la croissance des cylindraxes.

On pourrait donc admettre que le tissu névroglique peut, dans la régénération des fibres nerveuses spinales, jouer le rôle homologue de celui qui est tenu dans les nerfs périphériques par l'appareil de Schwann. Mais cette explication n'est pas valable pour les nombreuses fibres régénérées dans la pie-mère ou dans la cicatrice d'union des deux segments médullaires. Ici la difficulté se trouve singulièrement simplifiée puisque nous avons démontré que les fibres régénérées appartenaient aux racines postérieures munies de gaines de Schwann comme les nerfs périphériques.

Les faits que nous avons rapportés témoignent-ils en faveur de l'hypothèse selon laquelle les corps granuleux chargés de produits lipoïdiques

exercent une action favorable sur la croissance des jeunes cylindraxes? Certes, nous avons insisté sur le nombre des fascicules de régénération au sein des îlots de névrose pure bourrés de corps granuleux, mais, d'autre part, ces fascicules sont trop nombreux dans la pie-mère et dans les cloisons conjonctives de la cicatrice d'union pour qu'il soit possible de voir dans les corps granuleux une source d'excitation particulièrement puissante.

Ce qui apparaît avec la plus claire évidence c'est que, aussi bien dans la pie-mère que dans la cicatrice médullaire, la croissance des fibres nerveuses ne s'effectue que d'une manière anarchique et désordonnée. Le traumatisme a trop bouleversé l'ordination des éléments tant conjonctifs que névrogliques de la moelle pour que la poussée des jeunes cylindraxes puisse se développer de telle manière qu'elle assure la restauration même imparfaite d'une fonction.

V. **Sur une Lésion spéciale des Racines antérieures et postérieures dans la Section par écrasement de la Moelle consécutive aux Fractures du Rachis**, par M. J. Lhermitte.

Si, comme nous l'avons montré, dans de nombreux faits de section complète de la moelle dorsale, le segment inférieur libéré de toutes ses connexions encéphaliques reprend à la phase tardive de l'évolution de la section une partie de ses fonctions automatiques, il est des cas où, malgré la durée de l'affection, les réflexes tendineux et cutanés demeurent abolis comme à la phase initiale de shock et dans lesquels les mouvements de défense et d'automatisme spontané font complètement défaut.

Cette persistance de l'aréflexie et cette absence complète d'automatisme peuvent reconnaître différentes causes : la destruction plus ou moins complète du segment inférieur par le traumatisme ou la nécrose, les lésions des nerfs périphériques, enfin les lésions du système radiculaire postérieur.

Avec M. H. Claude et M. Roussy nous avons insisté sur la fréquence des altérations dont pouvait être atteint le système radiculaire postérieur : lésions dégénératives pures immédiatement liées au traumatisme.

Nous avons observé une autre modification du système radiculaire dans deux cas de section totale de la moelle dorsale qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalée, aussi voudrions-nous la décrire très succinctement.

Notre premier cas a trait à un sergent (F...), qui fut pris le 14 juillet 1915 sous un éboulement d'abri. Paraplégie immédiate complète avec anesthésie sans perte de connaissance. Quand nous l'examinâmes, le 4 août 1915, nous constations l'existence d'une paralysie complète avec anesthésie remontant jusqu'à la VIIe dorsale ; hypotonie musculaire, perte complète des réflexes tendineux et cutanés, sauf le réflexe plantaire, lequel s'effectuait à droite en flexion des petits orteils, avec extension des petits orteils à gauche. La rétention des urines était complète et il existait de l'incontinence des matières.

Jusqu'à la mort, qui survint le 19 septembre 1915, par conséquent plus de deux mois après la date du traumatisme, l'état du blessé ne subit aucun changement quant aux éléments de la paraplégie. Le sujet succomba à une pneumonie caséeuse.

A l'autopsie, nous trouvâmes la moelle séparée en deux tronçons par rupture du VIIe segment dorsal sur le rebord tranchant du corps vertébral fracturé.

Histologiquement, le tronçon inférieur de la moelle ne présentait pas de lésions importantes, sauf au niveau des racines rachidiennes.

Celles-ci étaient atteintes, dans la région lombaire, des modifications que nous désirons décrire.

On sait que les racines rachidiennes sont constituées par deux segments morphologiquement très distincts : l'un extra-médullaire, l'autre intra-spinal. Le segment extra-médullaire formé de fibres myéliniques munies de gaines de Schwann et soutenu par une trame conjonctive, le segment intra-spinal, dont les fibres prennent une coloration différente des précédentes par la méthode de Pal, sont dépourvues de gaine de Schwann et entourées d'une enveloppe névroglique. Le point de soudure de ces deux segments ne s'effectue pas, comme M. Bauer et nous-même avec M. Klargeld l'avons montré, d'une manière uniforme sur toute l'étendue de la moelle.

Dans la région cervicale, l'union des segments conjonctif et névroglique se réalise à l'intérieur même de la moelle, en dedans de la pie-mère, le segment conjonctif plongeant entre la pointe de la corne postérieure et le cordon de Burdach ; à la région lombo-sacrée la jonction s'effectue en dehors de la moelle et de la pie-mère du fait de l'étirement du segment névroglique. Cette disposition est liée, croyons-nous, à la traction supportée par les racines rachidiennes au cours du développement par l'inégal allongement du rachis et de l'axe spinal.

Ces préliminaires d'anatomie normale nous ont semblé nécessaires pour la compréhension de la lésion dont nous nous occupons.

Sur les coupes transversales de la moelle atteignant la zone d'entrée des racines postérieures, on constate que les fascicules radiculaires extra-spinaux sont renflés avant leur pénétration dans la pie-mère.

Ce renflement est formé par un tissu alvéolé, ponctué de masses myéliniques aux contours les plus divers et en voie de désintégration. Dans le pôle du renflement qui touche à la pie-mère convergent des fibres myéliniques, lesquelles se ramassent pour pénétrer dans la moelle à travers la pie-mère. Il est aisé de les suivre et d'assister à leur éparpillement en dedans de la pointe de la corne postérieure.

L'analyse histologique du renflement radiculaire est des plus instructives. On n'y reconnaît aucune ordination régulière, mais seulement quelques rares fibres séparées par des blocs irréguliers de myéline en voie de désintégration alternant avec des vacuoles incolores. Ces débris de fibres sont plongés dans une trame *névroglique* aux mailles distendues.

Mais cette lésion ne se limite pas aux racines seulement. Dans la moelle apparaissent des modifications significatives. Les colonnes de Clarke de la région dorsale inférieure sont déplacées en arrière ainsi que le canal épendymaire dont la lumière est réduite à une fente sagittale.

La lésion que nous décrivons est constituée, on le voit, par *l'issue, hors du revêtement pie-mérien, d'une partie du segment intra-spinal des racines postérieures* et son retentissement secondaire sur les colonnes de Clarke et le canal épendymaire.

Que ces modifications précédentes soient sous la dépendance d'un étirement général de l'axe spinal et des racines qui l'amarrent au rachis, la chose ne nous paraît pas douteuse. Dans ce cas, en effet, la moelle avait été soumise à une traction particulièrement forte, puisqu'elle avait déterminé la rupture complète de la moelle et de ses enveloppes méningées.

Si l'on objectait que ces modifications peuvent n'être pas d'ordre pathologique, mais résultent seulement de manœuvres brutales au cours de l'autopsie, nous répondrions que nous n'avons pas connaissance qu'on ait signalé de semblables altérations radiculaires parmi les nombreux « artéfacts » opératoires ; que l'extraction de la moelle a été faite sans aucune traction sur le segment spinal inférieur.

Au surplus, il est un fait qui vient, s'il en était besoin, trancher le problème : l'existence de dégénérations secondaires qui correspondent aux territoires des cordons postérieurs appartenant aux racines ayant subi l'étirement.

Nous avons eu, tout récemment, l'occasion de retrouver des lésions absolument identiques dans un autre fait de fracture vertébrale avec section complète de la moelle dorsale.

Il s'agit d'un soldat, âgé de 40 ans, qui, le 28 octobre 1918, fit une chute sur la tête d'une hauteur de 3 mètres. Paraplégie immédiate absolue sans perte de connaissance.

Examiné par nous, quelques heures après l'accident, le blessé présentait une paralysie complète des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc, avec anesthésie dont la limite supérieure atteignait le IVe segment dorsal.

Tous les réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs étaient abolis, sauf le réflexe plantaire qui ébauchait une flexion des petits orteils. Le sujet succomba le troisième jour après l'accident, en présentant des phénomènes de bronchopneumonie. A l'autopsie, nous constatâmes que la moelle était divisée complètement, par suite de l'écrasement du IVe segment dorsal ; seul un lambeau de la dure-mère postérieure assurait la solidarité des tronçons spinaux.

Un examen attentif *à l'œil nu* permettait de reconnaître que, dans les régions dorsale inférieure et lombaire, les racines postérieures présentaient, avant leur entrée dans la moelle, un renflement nettement distinct, de couleur blanchâtre.

Histologiquement, ces renflements étaient la reproduction fidèle de ceux que nous avons décrits plus haut. Nous n'y insisterons donc pas.

Mais la lésion radiculaire que nous venons de décrire, si elle est plus marquée sur le système radiculaire postérieur, n'épargne pas les racines antérieures ; dans notre premier cas, elle était nettement marquée sur les racines antérieures.

Dans celles-ci, en effet, nous relevions l'existence d'un renflement extrapie-mérien formé de fibres myéliniques en désintégration plongées dans une atmosphère névroglique.

Et de même que l'étirement des racines postérieures a retenti sur tout le système spinal postérieur (colonnes de Clarke, épendyme, cordons postérieurs), l'étirement des racines antérieures a déterminé des modifications sensibles du cordon antérieur et de la corne antérieure.

Dans le cordon antérieur apparaissent des fissures résultant de la rupture de certaines fibres radiculaires et, dans la corne, les cellules radiculaires

se montrent très altérées : atrophiées, surchargées de pigment et en chromolyse.

De ces constatations, il résulte que la rupture de la moelle au cours des fractures du rachis peut provoquer des modifications particulières sur les systèmes radiculaires antérieur et postérieur, modifications liées à l'étirement des racines qui amarrent l'axe spinal au rachis. Ces modifications intéressantes pour l'anatomiste le sont, croyons-nous, bien davantage pour le clinicien, car elles expliquent, au moins dans certains cas, l'immutabilité du syndrome de la section dorsale complète et l'absence de la réviviscence physiologique du segment inférieur libéré de ses connexions encéphaliques.

VI. **Syndrome de la Calotte protubérantielle (Hémiplégie alterne. Hémiasynergie directe. Hémiataxie croisée). Autopsie,** par MM. Paul Oulmont et J. Lévy-Valensi.

Les observations anatomo-cliniques de lésions de la protubérance ne sont pas exceptionnelles. Néanmoins les auteurs ne sont pas d'accord lorsqu'il s'agit de fixer des points capitaux comme la nature de l'hémianesthésie, la valeur vraie, la topographie, de l'hémiataxie et de l'hémiasynergie.

On admet que l'hémianesthésie peut être totale ou dissociée et dans ce cas, selon le type syringomyélique. Cependant MM. Raymond et Cestan (1) décrivent une hémianesthésie du type tabétique ; MM. Brault et Vincent (2) insistent, dans leur cas, sur la prédominance particulière des troubles des sensibilités profondes rappelant le syndrome des fibres longues mis en lumière par Dejerine.

En ce qui concerne les troubles ataxiques, quelques auteurs les décrivent du côté de la lésion ; il est vraisemblable qu'il s'agit en réalité alors de troubles cérébelleux. C'est à cette opinion d'ailleurs que se rallient Raymond et Cestan, mais en faisant observer que cette asynergie cérébelleuse peut siéger tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

MM. Brault et Vincent admettent qu'il faut distinguer nettement parmi les symptômes protubérantiels, l'hémiataxie *croisée* secondaire à l'hémianesthésie profonde, de l'hémiasynergie cérébelleuse *directe* due à la lésion intra-protubérantielle du pédoncule cérébelleux direct.

L'observation que nous allons relater réunit sur le même malade les deux syndromes en discussion.

Observation. — F..., peintre en bâtiments, 30 ans. Mobilisé à Paris comme planton. Dans les antécédents de ce malade nous relevons plusieurs coliques de plomb. En août 1914 a été hospitalisé à la Salpêtrière après un ictus ; il y serait demeuré sans connaissance plusieurs jours ; au bout d'un mois, il sortait guéri et reprenait son service. Depuis, il a été plusieurs fois utilisé comme peintre.

Le 2 décembre 1916, il éprouve de la céphalée, du malaise et s'alite ; il tombe rapidement dans le coma et est conduit le lendemain à l'hôpital Beaujon, salle Millar, dans le service de l'un de nous. Il est dans le coma à peu près complet ;

(1) Raymond et Cestan, Syndrome protubérantiel supérieur. *Gazette des Hôpitaux*, 1903.

(2) Brault et A. Vincent, Un cas de syndrome protubérantiel avec hémianesthésie dissociée de forme anormale. Hémiataxie du côté opposé à la lésion. Paralysie des mouvements de latéralité des yeux. *Revue neurologique*, 15 juillet 1912.

cependant le pincement de la peau à droite détermine des grimaces et le retrait des membres, rien de pareil du côté gauche ; de ce côté existent des mouvements spontanés incoordonnés. On remarque une paralysie faciale droite du type périphérique, l'œil droit est largement ouvert et dévié légèrement en dedans (paralysie de la VIe paire). Il demeure huit jours dans cet état, puis graduellement arrive à l'état actuel que nous allons décrire. A ce moment, du côté de l'appareil circulatoire, on constatait des signes manifestes d'hypertension artérielle : céphalée, polyurie, sans albumine, bruit de galop ; la tension prise au Pachon donnait : pression maxima, 23 ; pression minima, 18. Le sérum renfermait par litre 1 gr. 50 d'urée.

L'examen fait le 20 juillet 1917 nous montre l'existence de troubles importants des deux côtés du corps.

Du côté de la face, c'est une paralysie faciale droite du type périphérique.

La marche est presque impossible ; le malade marche les jambes écartées, soutenu par deux infirmières ; le membre inférieur gauche exécute des mouvements désordonnés, le droit semble manquer de mesure et talonne fortement. La force musculaire est à peine légèrement diminuée pour tous les segments des membres gauches, mais sans hémiplégie nette. Le tonus est diminué du côté gauche. Les réflexes rotulien, achilléen, radial, tricipital, sont plus forts à gauche. Le signe de l'orteil se fait en flexion mais avec éventail ; les signes d'Oppenheim, de Gordon, de Schaeffer sont négatifs ; il n'existe pas de clonus. Les réflexes crémastériens sont égaux, les abdominaux absents à gauche.

Quatre ordres de faits doivent maintenant être mis en relief : l'ataxie du côté gauche, les signes cérébelleux du côté droit, l'hémianesthésie gauche, l'état des yeux.

L'ataxie gauche, pour les deux membres, atteint un degré excessif ; le malade ne peut faire l'acte le moins compliqué, il ne se sert pas de sa main droite ; lui tend-on la main, il est incapable de la saisir et décrit les mouvements les plus extraordinaires, il en est ainsi pour tous les actes ; l'ataxie est surtout marquée pour la main et le coude et pour tous les mouvements du membre inférieur.

Les troubles cérébelleux du côté droit, pour être moins objectifs, ne sont pas moins nets. Nous avons vu déjà, en faisant marcher le malade, quelques faits qui sont d'ordre cérébelleux (marche jambes écartées, dysmétrie du pied droit) qui s'ajoutent à l'ataxie de la jambe gauche ; il n'existe pas de signe de Romberg ; la recherche des petits signes du déficit cérébelleux est fructueuse. La diadococinésie est troublée ; la dysmétrie bien mise en évidence par André-Thomas, à qui nous avons d'ailleurs montré ce malade, est manifeste : l'épreuve du renversement du pouce, de la préhension du verre sont positives ; quand on lui fait mettre le doigt sur l'oreille il dépasse chaque fois le but.

La sensibilité est fortement touchée pour la moitié gauche du corps.

Pour les sensibilités superficielles (tact, piqûre, chaleur et froid), l'anesthésie existe, mais par endroit elle fait place à de l'hypoesthésie avec retard de la sensation.

Le malade sent la pression, le pincement, la piqûre de l'aponévrose (injection intra-musculaire, aux points où la sensibilité superficielle est abolie.

Le sens des attitudes est extrêmement atteint pour *tous les segments* des membres du côté gauche. L'astéréognosie est absolue ; le diapason n'est pas perçu.

L'examen des yeux a été pratiqué par notre collègue et ami Monbrun, qui nous a communiqué la note suivante :

« O. D. — Pupille plus petite que O. G., mouvements du globe impossibles vers la droite ; tous les autres mouvements sont normaux.

« O. G. — Pupille plus grande que O. D. Les mouvements à droite sont limités, mais existent un peu. Les autres mouvements sont normaux.

« Il s'agit plutôt d'un syndrome touchant plusieurs noyaux protubérantiels que d'une véritable paralysie associée des mouvements de latéralité vers la droite (paralysie supra-nucléaire). Car s'il y a bien paralysie des mouvements de laté-

ralité vers la droite, elle est plus marquée à droite qu'à gauche et d'autre part la IIIe paire gauche semble elle-même atteinte (pupille plus grande). Si la lésion n'atteint pas le noyau de la IIIe paire gauche, elle doit atteindre les anastomoses entre le moteur oculaire externe droit et le moteur oculaire commun gauche. »

En résumé :

1° Hémiparésie gauche ;

2° Paralysie faciale droite ;

3° Paralysie des mouvements associés des yeux vers la droite (type nucléaire) ;

4° Hémianesthésie gauche ;

5° Hémiataxie gauche ;

6° Hémiasynergie droite.

Evolution :

Le 15 août 1917, céphalée violente. — Pression 27-17.

Le 17 août, crise d'œdème aigu du poumon. — Saignée. — Amélioration immédiate.

Mort le 27 septembre 1917, après avoir accusé de la céphalée et de l'amblyopie.

Autopsie. — Le cerveau est légèrement adhérent en avant ; méninges intactes. L'hémisphère droit est plus volumineux, les circonvolutions déplissées. A la coupe, volumineuse hémorragie ventriculaire terminale ; l'hémorragie fuse vers le pédoncule.

La protubérance, sur une coupe transversale, apparaît sectionnée au niveau de l'hémicalotte droite par un foyer hémorragique qui empiète légèrement sur le côté gauche. Cette hémorragie est surtout marquée à la partie inférieure de la protubérance.

L'examen sur coupes sériées permet de localiser le foyer. Né à la hauteur du coude du facial droit, il monte dans la calotte protubérantielle en s'effilant pour se terminer à mi-hauteur de la protubérance. La lésion affleure en avant le faisceau pyramidal qu'elle ne détruit pas ; elle détruit : le ruban de Reil médian, le faisceau cérébelleux direct et le faisceau central de la calotte, le noyau de la VIe paire droite, le coude du facial et, franchissant la légère médiane, le faisceau longitudinal supérieur ; le trijumeau est respecté.

Fait anatomique intéressant, l'olive bulbaire est hypertrophiée et sclérosée. M. André-Thomas a insisté sur cette dégénération dans les lésions du faisceau central de la calotte.

Réflexions

Il nous est facile maintenant d'opposer les symptômes aux lésions et d'expliquer les uns par les autres.

Lésions (à droite).	Symptômes.
Nerf facial	Paralysie faciale droite.
Faisceau pyramidal (comprimé)	Hémiparésie gauche. Modification des réflexes.
Ruban de Reil (détruit)	Hémianesthésie gauche. Hémiataxie gauche.
Faisceaux cérébelleux direct	Hémiasynergie droite.
Noyau de la VIe paire. Faisceau longitudinal postérieur	Paralysie oculaire.

Enfin, fait curieux, que nous nous bornons à signaler, la sensibilité à la pression, à la piqûre aponévrotique et au pincement persistent dans les zones anesthésiées. Ce dernier fait a été vu par André-Thomas après la section des nerfs périphériques ; il avait été signalé dès longtemps au cours des lésions du thalamus.

VII. Sur une Variété de Causalgie aisément Curable par une Ligature Artérielle, par MM. Foix, Mouchet et Rimette.

Nous voulons insister sur une variété de causalgie aisément curable par une ligature artérielle. L'absence de bibliographie, qu'entraîne notre éloignement (1), ne nous permet pas de savoir si des faits analogues ont été publiés. Dans ce cas ceux que nous apportons viennent simplement en confirmation des précédents.

Notre premier cas a trait à une *causalgie du médian* due à une blessure de ce nerf, au niveau du pli du coude et remontant à quatre mois. Le malade présente une paralysie du médian en voie de réparation. Tous les mouvements sont possibles, sauf peut-être la flexion de la dernière phalange du pouce. La sensibilité est restaurée et il existe une hyperesthésie douloureuse dans le territoire du nerf à la main.

Électriquement : hyperexcitabilité faradique simple, plus marquée par les flexions des doigts, la réaction des thénariens est presque normale.

Le malade se plaint *d'une douleur continue,* consistant en une sensation de brûlure, et localisée au territoire du nerf. Cette brûlure, très douloureuse, s'exagère par instants et ne cesse jamais tout à fait. Elle s'accompagne parfois d'élancements qui étaient plus fréquents au début. Le frôlement, la palpation l'exagèrent. L'eau froide, l'éther la calment. Il est à noter que la pression des points causalgiques habituels du médian (au niveau du poignet, à la base de l'éminence thénar), ne provoquent pas une douleur beaucoup plus marquée que celle des autres points du territoire du nerf.

La peau est rosée, atrophique, plus chaude que du côté sain. Il existe une hypersudation certaine, de l'hyperpilie du dos de la main, et à la radiographie une raréfaction marquée du tissu osseux du carpe et du métacarpe.

Un examen plus serré permet de faire les constatations suivantes :

1° Inégalité des pouls radiaux avec modification légère de la pression artérielle. *Le pouls du côté malade est beaucoup plus fort et plus plein que celui du côté sain.* Au Pachon, côté malade : tension maxima, 17, tension minima, 11, oscillations : 3 à 4 demi-divisions. Côté sain : tension maxima, 15, tension minima, 10, oscillations : 3 demi-divisions. L'inégalité des pouls radiaux est beaucoup plus marquée que ne l'indique la pression artérielle. En particulier le pouls du côté malade donne au doigt une sensation de plénitude extrêmement spéciale ;

2° Suppression de la douleur par la pose d'un brassard ou la compression directe de l'artère radiale. La compression par un brassard au niveau de l'avant-bras, ou même au bras au-dessus de la blessure, arrête complètement et instantanément la douleur. La compression de l'artère radiale produit le même résultat. Au Pachon, la douleur est supprimée par une pression égale à 15, la tension maxima étant égale à 17.

Devant ces constatations, nous avons recours à l'intervention suivante, pratiquée par M. Mouchet : *ligature de l'artère radiale au poignet,* on ne touche pas au médian.

Résultats de la ligature de la radiale. — *Le jour même, disparition de la douleur.* Au bout de deux jours, réapparition d'une douleur très atténuée dans le pouce. Cet état persiste jusqu'à l'ablation du pansement et l'on songe à lier l'arcade palmaire superficielle pour compléter le résultat très

(1) Travail de l'H. T. 2, Salonique, A. O.

encourageant. Mais après l'ablation du pansement la douleur spontanée et la douleur provoquée *ont complètement disparu*. Le malade sort *au bout de trois semaines, la guérison se maintenant toujours*. La sudation exagérée a disparu également.

Notre SECOND CAS concerne une *causalgie du sciatique poplité interne* par lésion du sciatique au-dessus du creux poplité, remontant à six mois. Le malade présente une paralysie du sciatique en voie de régression. Tous les mouvements sont réapparus, encore faibles en ce qui concerne le sciatique poplité externe. Sensibilité restaurée, avec hyperesthésie douloureuse limitée à la plante du pied. Électriquement : hypoexcitabilité faradique simple prédominant sur le territoire du sciatique poplité interne. Abolition du réflexe achilléen.

Le malade accuse une causalgie consistant en une sensation de brûlure continue, avec élancements par intervalles.

Cette causalgie, fort pénible, s'exagère par instants et ne disparaît jamais tout à fait. Elle est absolument limitée à la plante du pied et ne déborde en rien sur la face dorsale. Elle s'accompagne de chaleur et de rubéfaction de la peau, qui est plutôt sèche et d'une hyperesthésie provoquée très marquée. Un examen plus minutieux montre :

1° INÉGALITÉ DE PULSATIONS DE LA TIBIALE POSTÉRIEURE sans différence notable de la pression au Pachon. Le pouls de la tibiale postérieure du côté malade est plus fort et plus plein que du côté sain ;

2° SUPPRESSION DE LA DOULEUR PAR LA POSE D'UN BRASSARD OU LA COMPRESSION DIRECTE DE L'ARTÈRE TIBIALE POSTÉRIEURE. La suppression est immédiate et complète.

Devant ces constatations, nous avons recours à l'intervention suivante pratiquée par M. RIMETTE : *ligature de l'artère tibiale postérieure* derrière la malléole. L'intervention est pratiquée à la novocaïne. Au moment de l'intervention on constate, une fois de plus, la disparition de la douleur par le pincement de l'artère.

RÉSULTATS DE LA LIGATURE DE L'ARTÈRE TIBIALE POSTÉRIEURE. — *Dès le jour de l'intervention* et sans aucune espèce de retour, *disparition de la causalgie et de la douleur provoquée. Le malade sort au bout de trois semaines*, la guérison se maintenant toujours.

Si nous résumons maintenant ces deux faits, nous voyons qu'ils présentent les points communs suivants :

a) Causalgie durable et continue à territoire limité ;

b) Exagération du pouls de l'artère correspondante ;

c) Suppression de la douleur par la pose d'un brassard ou la compression directe de l'artère ;

d) Guérison immédiate par la ligature de cette artère.

Nous croyons pouvoir en déduire les conclusions suivantes :

1° Il existe une forme de causalgie aisément curable par la ligature artérielle. La disparition de la douleur est immédiate ;

2° Cette forme de causalgie est aisée à reconnaître par le symptôme suivant : suppression de la douleur par la pose d'un brassard ou la compression directe de l'artère ;

3° Ce fait vient à l'appui de la part importante attribuée aux phénomènes vaso-moteurs dans la pathogénie des phénomènes causalgiques;

4° L'intervention est évidemment indiquée quand il s'agit d'une artère secondaire, comme la radiale ou la tibiale postérieure. Si la douleur n'est supprimée que par la compression de l'artère principale du membre, l'intervention devient plus discutable, mais il n'est pas sans intérêt de savoir que la pose d'un brassard constitue un excellent palliatif de la douleur.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

La Section totale de la Moelle dorsale, par J. Lhermitte. Un vol. 230 pages, 21 planches, Tardy-Pigelet, édit., Bourges, 1919.

Il semblerait, par l'importance du syndrome anatomo-clinique qu'elle représente, que la section spinale complète dût être comptée parmi les chapitres les mieux explorés de la neuropathologie. Et cependant il n'en est rien. La sémiologie comme l'anatomie pathologique des transactions spinales apparaît aujourd'hui pleine d'obscurité.

Après avoir poursuivi depuis quatre ans l'étude clinique et anatomique de la section spinale totale, M. Lhermitte donne aujourd'hui, dans une monographie, l'analyse des phénomènes cliniques et des lésions qui caractérisent les sections totales de la moelle dorsale.

Le premier fait sur lequel insiste l'auteur c'est que le syndrome de la transsection dorsale n'est pas donné une fois pour toutes et qu'il manifeste une incessante évolution. Aussi est il nécessaire de distinguer au moins, dans l'évolution du syndrome, deux phases essentielles qui s'opposent par leur expression clinique : l'une la phase immédiate ou de shock, l'autre la phase tardive ou d'automatisme médullaire. A celle-ci se superpose parfois une dernière période marquée par la déchéance de l'état général et l'atténuation progressive des phénomènes d'automatisme : c'est la phase terminale ou de cachexie.

La phase initiale ou de shock se présente sous des traits uniformes et assez fixes. Les réflexes tendineux sont abolis, tandis que les réflexes cutanés peuvent être conservés : le réflexe plantaire tantôt garde sa forme normale, tantôt est inversé. La rétention des urines et l'incontinence des matières sont de règle.

Quant aux fonctions sympathiques elles sont moins troublées que celles de la vie animale; les muscles lisses de la peau ont gardé leur excitabilité, mais la sécrétion sudorale est tarie sur le territoire anesthésié. La tonicité des parois vasculaires apparaît légèrement modifiée; des bandes ou des taches vasomotrices apparaissent à la suite d'excitations cutanées; leur lenteur d'apparition comme leur persistance sont caractéristiques.

La symptomatologie de la phase tardive ou d'automatisme médullaire est infiniment plus variée et plus riche d'expression que la phase précédente. Elle se marque, en effet, par des phénomènes cliniques qui, à la période immédiate, font toujours défaut : la réapparition des réflexes tendineux, la survenance de réflexes de défense complexes, de mouvements automatiques spontanés, le retour des fonctions vésicale et rectale automatiques, la production de sueurs

abondantes accompagnées ou non de l'érection des poils, la restauration imparfaite mais indéniable des fonctions génitales.

Dans six cas, M. Lhermitte a constaté la réapparition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Ceux-ci se restaurent suivant un certain ordre : tout d'abord les tibio-fémoraux postérieurs, les rotuliens, les adducteurs, enfin les achilléens. Le plus souvent l'intensité des réflexes tendineux reste inférieure à la normale mais elle peut la dépasser et, dans deux cas, l'auteur a observé le clonus de la rotule ou du pied. Fait à remarquer, cette restauration de la réflectivité peut n'être pas symétrique et les réflexes peuvent n'apparaître que d'un seul côté; parfois même certains réflexes tendineux sont inversés.

Les réflexes dits de défense ou mieux d'automatisme médullaire atteignent très souvent un très haut degré d'intensité. Le plus fréquemment observé consiste dans le triple retrait du membre inférieur à la suite d'une excitation plantaire. Mais il est fréquent de constater l'extension de la zone réflexogène à tout le membre inférieur et même à la paroi abdominale. Ce triple mouvement de retrait ne se limite pas au seul membre excité mais s'étend au membre opposé; il est d'ailleurs déclanché par la pression des testicules, la dilatation de l'urètre, l'irritation de la vessie.

Dans deux faits, M. Lhermitte a constaté, outre ce mouvement de défense type, le réflexe d'extension croisée et de flexion croisée. Ces mouvements dits de défense ont pour caractère essentiel d'être composés d'une contraction rapide suivie d'une décontraction lente laquelle permet au membre de reprendre sa position initiale.

Intimement liés à ceux-ci, apparaissent des mouvements en apparence spontanés, véritablement automatiques, dont le plus fréquent est, sans conteste, la flexion en masse des membres inférieurs. En général, ces mouvements sont irréguliers et intermittents mais parfois ils obéissent à un rythme indépendant de celui de la respiration et de la circulation. L'automatisme médullaire, à la phase tardive de la transsection dorsale, détermine le retour du jeu des réservoirs vésical et rectal.

La vessie se vide d'une manière intermittente par véritables mictions automatiques; celles-ci peuvent être déclanchées par toute excitation portée sur le territoire anesthésié.

Il en est de même pour ce qui est du réservoir rectal, dont les fonctions automatiques peuvent se restaurer. L'exonération vésicale et rectale s'effectue chez le paraplégique par section dorsale totale, d'une manière analogue à celle de l'enfant.

Quant aux fonctions génitales, abolies complètement à la phase immédiate ou de shock, elles peuvent, en partie au moins, se restaurer. Dans trois faits, l'auteur a observé la survenance d'érections complètes mais non accompagnées d'éjaculation. Ces érections peuvent survenir soit spontanément, soit à la suite d'excitations cutanées ou génitales. Tous ces phénomènes témoignent d'une hyperexcitabilité du segment inférieur de la moelle séparée complètement de ses connexions encéphaliques; mais cette hyperexcitabilité ne se borne pas là. Elle peut s'accompagner de l'exagération de la sécrétion sudorale dans les territoires paralysés ainsi que de la contracture passagère ou permanente des muscles lisses de la peau déterminant une horripilation intense du segment anesthésié du corps. Tous les phénomènes qui viennent d'être rapportés sont l'apanage exclusif de la phase tardive de la transsection spinale; ce n'est pas à dire que tous les paraplégiques par section spinale complète sont tenus de les

présenter. Il en est chez lesquels ils font défaut malgré la longue survie. M. Lhermitte en donne un exemple démonstratif. Mais, suivant l'auteur, la raison doit en être cherchée dans des altérations du segment inférieur de la moelle sectionnée, des racines rachidiennes ou des nerfs périphériques. Le moyen le plus précieux d'en apprécier l'intensité consiste dans la recherche des réactions électriques des nerfs et des muscles paralysés.

Simplement diminuée chez les sujets dont l'automatisme médullaire est développé, l'excitabilité des nerfs et des muscles aux courants faradique et galvanique est nulle chez les paraplégiques dont la longue survie ne s'accompagne d'aucun phénomène d'automatisme ni d'aucune ébauche de réflectivité tendino-osseuse.

L'auteur donne une analyse détaillée des lésions diverses que l'on peut constater à l'autopsie d'un sujet ayant succombé à une transsection spinale dorsale. Lésions immédiates ou traumatiques directes constituées par la section médullaire et les dégénérations traumatiques à distance (dégénération primaire aiguë des fibres à myéline, foyers nécrotiques); lésions paratraumatiques ou secondaires consécutives (dégénérations systématiques ascendantes et descendantes, lésions cellulaires, sclérose névroglique périépendymaire et des cordons postérieurs du segment spinal inférieur), enfin lésions terminales ou méta-traumatiques (dégénération des nerfs périphériques), lésions musculaires à type de myosite fibreuse, osseuses et paraosseuses dont la principale est l'ostéome parostal de Mme Dejerine et Cellier dont M. Lhermitte donne une description histologique.

Pour primordiales qu'elles soient, les modifications destructives ne sont pas les seules à considérer dans la section spinale complète et, dans un long chapitre, M. Lhermitte étudie les phénomènes de régénération médullaire. Ceux-ci, d'après l'auteur, sont des plus fréquents, sinon constants dans les transsections spinales avec survie prolongée (six mois et davantage). Le segment inférieur de la moelle présente un bourgeonnement très actif de certaines fibres, lesquelles essayent de gagner le segment spinal supérieur. Mais, privées de toute travée directrice, elles s'égarent et, sauf dans deux faits, l'auteur n'a pu observer de réunion nerveuse des deux tronçons médullaires divisés. Dans ces deux cas, d'ailleurs, seulement quelques fibres myéliniques faisaient un pont nerveux entre les deux tronçons.

Cette ébauche de restauration anatomique ne s'accompagne donc pas d'une ébauche parallèle de restauration fonctionnelle. Toutefois, dans un cas, M. Lhermitte a constaté au bout d'un an le retour de quelques sensations très obscures des membres inférieurs complètement paralysés. Ce fait s'accorde pleinement avec les constatations anatomiques qui démontrent que la végétation des fibres du segment spinal inférieur s'effectue exclusivement aux dépens des racines postérieures dont on connaît d'ailleurs l'énergique activité régénératrice.

A....

Archives de Neurologie et de Psychiatrie, par J.-W. Mott. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, 1918. London County Council.

L'auteur anglais, très connu en France par ses recherches dans le domaine de la neurologie et de la psychiatrie, vient de réunir dans ce volume divers mémoires que lui et ses élèves ont communiqués dans les Sociétés savantes de Londres. On peut grouper les sujets traités dans ces mémoires en deux classes. Les premiers six mémoires sont consacrés à l'étude des sécrétions internes et

leur rôle dans le fonctionnement du cerveau à l'état normal et dans les maladies mentales; les quatre derniers traitent les questions concernant les commotions nerveuses causées par les explosifs puissants de guerre et les lésions qui les accompagnent. On trouve, en outre, un travail de F. Sano sur les caractères des circonvolutions cérébrales chez les sujets issus de la même famille.

Sans doute que l'endocrinologie contemporaine a jeté beaucoup de lumière dans le domaine si obscur de l'activité cérébrale, et ce résultat est l'œuvre du labeur commun des physiologistes et des cliniciens. Parmi ces derniers Maudsley a analysé avec une clarté remarquable la relation des organes sexuels avec l'activité psychique. Mais ces organes ont une corrélation fonctionnelle avec la thyroïde, la parathyroïde, l'hypophyse, la glande pinéale, la substance corticale de la surrénale, etc.; aussi pour comprendre la relation qui existe entre les différentes psychoses et les troubles des glandes à sécrétion interne, il faudrait entreprendre une étude systématique de ces glandes aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique à travers les diverses périodes de la vie. On connaît l'évolution de la glande thyroïde pendant la puberté, la menstruation et la ménopause; elle subit aussi des modifications durant la gravidité; celle-ci détermine l'apparition de certaines cellules dans le lobe antérieur de l'hypophyse. La cholestérine augmente dans les cellules de la substance corticale de la surrénale et ces cellules ressemblent beaucoup, au point de vue physico-chimique, aux cellules de lutéine des follicules de Graaf. S'il survient un déséquilibre dans la corrélation de ces glandes, la sécrétion devient pathologique et divers troubles mentaux font leur apparition. C'est ainsi que M. Mott est conduit à étudier les altérations des glandes à sécrétion interne dans le myxœdème, la démence précoce, etc., avec le concours de ses élèves Laura Forster et Kojima. Mais pour que cette étude soit fructueuse on doit bien connaître le développement et l'histologie normale des endocrines et à ce point de vue M. Mott fait une remarque très curieuse, c'est qu'en examinant les ovaires d'une fille âgée de 8 jours et d'une autre âgée de 15 mois, on constate que le follicule primordial se transforme de bonne heure en follicule de Graaf pourvu d'une membrane granuleuse et d'une thèque interne. L'auteur pense que les follicules qui mûrissent d'une façon précoce doivent remplir une fonction; peut-être les cellules de la membrane granuleuse produisent-elles les hormones qui fixent et maintiennent les caractères sexuels secondaires. Les ovules ne se détachent pas de ces follicules, mais ils dégénèrent. La fonction génésique est annoncée par la présence des cellules de lutéine autour des follicules qui ont éclaté; on ne peut pas préciser si ces cellules proviennent de cellules interstitielles ou bien de cellules épithéliales de la granuleuse; elles jouent sans doute un rôle important dans le développement de l'ovule et dans la sécrétion interne du corps jaune. Il est fort probable que les cellules de la substance corticale de la surrénale exercent une influence sur le développement du corps et spécialement du cerveau pendant les premières phases de la vie. Les adénomes de l'écorce ont été trouvés associés au développement précoce des caractères sexuels secondaires. Fait encore plus curieux, il y a une corrélation entre la forme du cerveau et le développement de l'écorce surrénale dans la série animale. On dirait que les cellules de cette écorce constituent une source d'approvisionnement en lécithine et cholestérine indispensables pour la croissance énorme des hémisphères du cerveau pendant leur développement.

Le mémoire consacré à l'hypothyroïdisme en rapport avec l'aliénation apporte quelques données nouvelles dans l'histoire anatomo-clinique des psychoses de

la ménopause. M. Mott a pu établir l'augmentation de volume de la glande pituitaire et l'abondance de colloïde dans la portion intermédiaire, en rapport avec l'insuffisance thyroïdienne. Ensuite il a constaté dans quatre cas d'hypothyroïdisme avec troubles mentaux une chromatolyse des cellules nerveuses, faisant défaut dans deux cas d'atrophie simple de la glande thyroïde, et intéressant les grosses cellules de Betz, du bulbe, de la corne antérieure ; les cellules de Purkinje étaient moins touchées. La chromatolyse était très accusée dans les petites cellules des noyaux du système autonome (cellules des noyaux du pneumogastrique et du glosso-pharyngé). M. F.-W. Mott reprend l'hypothèse du kinétoplasme, émise par nous il y a vingt-cinq ans, pour expliquer les troubles fonctionnels du côté du système nerveux dans l'hypothyroïdisme et pense que la chromatolyse des cellules somatiques serait en relation avec la lenteur de l'articulation dans le myxœdème ; elle serait d'origine toxique. Edmunds avait déjà signalé la chromatolyse consécutive à la thyro-parathyroïdectomie. La conclusion que l'auteur tire de ces constatations c'est que pendant la ménopause il peut apparaître chez la femme un groupe de symptômes mentaux accompagnés de lésions bien définies dans le système nerveux central et d'hypothyroïdisme.

Les altérations des ovaires dans les maladies mentales sont étudiées avec grand succès par Laura Forster ; elle fait intervenir un double mécanisme dans leur production, à savoir : 1° Un mécanisme de nutrition en rapport avec la quantité et la qualité du sang qui irrigue l'organe ; 2° un mécanisme germinatif en rapport avec la vitalité spécifique du follicule de Graaf et particulièrement de l'œuf. Aussi les investigations futures concernant certaines formes de psychoses de l'adolescence, comme la démence précoce, devraient avoir en vue surtout la dégénération primitive de l'ovule, reconnaissable d'après la présence de follicules arrêtés dans leur développement. A son tour Kojima analyse les lésions histologiques dans 100 cas d'aliénation mentale et s'occupe tout particulièrement de l'hypothyroïdisme. Il faut remarquer que dans 3 cas d'hypothyroïdisme accompagnés de lésions des ovaires où la thyroïde n'était pas atrophiée, mais présentait des lésions inflammatoires chroniques, on a trouvé une chromatolyse des cellules nerveuses analogue à celle que décrit précédemment Mott.

Les études de M. Mott sur l'action des explosifs puissants, au double point de vue clinique et histologique, ont apporté une certaine lumière dans le problème si complexe des commotions nerveuses. Dans la production de ces dernières les facteurs qui interviennent sont les suivants : 1° commotion due à la compression aérienne ; 2° contusion avec ou sans ensevelissement ; 3° décompression avec les embolies gazeuses ; 4° inspiration de CO pendant la compression aérienne ; 5° introduction par les voies respiratoires des gaz nocifs, pendant que le commotionné est inconscient ou éboulé. Au point de vue clinique il faut distinguer chez lui les influences transmises par l'hérédité telles que le tempérament anxieux ou bien une prédisposition à la peur ou même une constitution psychopathique. Puis il faut considérer l'intervention des facteurs acquis, comme c'est le cas pour l'alcoolisme, la syphilis, les traumatismes antérieurs du crâne. L'épuisement nerveux suite d'insomnie, de tension mentale, etc., et le surmenage physique consécutif à la fatigue, au froid, à l'inanition, etc., joue assurément un rôle. Tous ces facteurs retentissent sans doute sur l'état du sujet au moment de la commotion. Les phénomènes cliniques que l'on constate chez les commotionnés sont très variables ; néanmoins, en laissant de côté certains

cas où il y a des troubles profonds de la conscience et de la mémoire, on peut les ramener aux deux types morbides : hystérie et neurasthénie.

Ce sont surtout les lésions des centres nerveux constatées par M. Mott en cas de commotion nerveuse qui méritent d'être signalées ici. L'auteur décrit tout d'abord les altérations trouvées chez un commotionné enseveli, qui a vécu deux jours sans avoir repris conscience. L'examen histologique a décelé dans la substance blanche du centre ovale, dans le corps calleux, la capsule interne et les pédoncules cérébraux de nombreuses hémorragies ponctiformes ; celles-ci ressemblent à celles que l'auteur a décrites dans l'intoxication par CO. Dans les deux cas il existe une chromatolyse, tuméfaction et excentricité du noyau et ce changement est plus accusé dans les cellules du noyau du pneumogastrique. Aussi M. Mott est porté à admettre que l'intoxication par CO du soldat commotionné et enseveli a contribué à la production de ces lésions. Du reste, dans un cas d'ébranlement de la moelle, sans lésion apparente, ni participation des vertèbres, où le sujet a gardé toute sa conscience, ce qui prouverait qu'il n'y a pas eu d'intoxication gazeuse, M. Mott a trouvé des lésions d'un autre genre qu'il attribue à l'action mécanique du liquide céphalo-rachidien ; il s'agit d'un gonflement énorme du cylindraxe. L'auteur rapporte ensuite deux observations de commotion cérébrale sans lésion externe apparente et une troisième de commotion de la moelle épinière. Il faut ajouter que si, dans les deux cas de commotion cérébrale, il a vu des lésions de chromatolyse et même des hémorragies périvasculaires, dans le premier cas les hémorragies ponctiformes faisaient complètement défaut. Or le sujet de cette observation n'a été ni éboulé ni soumis à l'action des gaz asphyxiants. Ceci viendrait à l'appui de l'opinion de l'auteur qui pense que les hémorragies miliaires ou ponctiformes décrites par lui dans l'intoxication par CO ne se rencontrent que dans les commotions cérébrales accompagnées d'intoxication gazeuse.

Le lecteur désireux de prendre des informations plus complètes sur les commotions nerveuses lira avec grand profit le volume VII des *Archives de Neurologie*, que M. Mott dirige avec tant de compétence et assiduité depuis de longues années. De nombreux dessins en noir et en couleurs et plusieurs microphotographies très réussies sont attachés à ce volume.

G. Marinesco.

HISTOLOGIE

Évolution des Pieds vasculaires de la Névroglie chez les Vertébrés, par N. Achucarro. *Boletin de la Sociedad española de Biologia,* an VI, n° 33, p. 5, janvier-juin 1916.

De l'amphioxus aux mammifères, les trompes vasculaires des cellules névrogliques évoluent, et cette évolution rappelle celle des organes à sécrétion interne.

F. Deleni.

Contribution à l'étude de la Névroglie des Invertébrés, par J. Havet (de Louvain). *Trabajos del Laboratorio de investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid,* t. XIV, fasc. 1-2, p. 35-85, mars 1916.

Il existe dans toutes les parties de la chaîne nerveuse du Lombric, dans la zone périphérique, dans la zone des cellules nerveuses, et dans la zone de la substance ponctuée, des cellules névrogliques protoplasmiques et des cellules névrogliques fibreuses. Elles sont en contact intime avec les cellules nerveuses, par leurs corps, et par leurs prolongements qui les entourent.

Ces cellules névrogliques sont en rapport intime avec la paroi des vaisseaux. Le corps des cellules névrogliques protoplasmiques repose sur la paroi des vaisseaux, ou bien un de leurs prolongements, le plus volumineux, va s'y terminer. Cette terminaison présente les formes différentes des pieds vasculaires décrits chez les vertébrés.

Il n'est pas rare d'observer des cellules névrogliques protoplasmiques en rapport, d'un côté, avec les cellules nerveuses, et de l'autre avec les parois des vaisseaux. Ces rapports ont très probablement une grande importance fonctionnelle.

Les faisceaux nerveux transversaux et longitudinaux de la chaîne nerveuse du Lombric sont entourés de cellules névrogliques, protoplasmiques et fibreuses, et de fibrilles névrogliques très nombreuses. De même, les faisceaux de fibrilles nerveuses constituant les nerfs, les cordons latéraux et circulaires, présentent de nombreuses cellules névrogliques protoplasmiques et fibreuses, avec leurs fibrilles névrogliques souvent épaisses et sinueuses.

Les cellules névrogliques protoplasmiques, et même les cellules névrogliques fibreuses présentent une structure granuleuse.

Dans toutes les parties de la chaîne ganglionnaire il existe de nombreux vaisseaux flexueux que l'on observe toujours deux à deux. De petits amas de cellules névrogliques sont souvent tout à proximité des vaisseaux. Leurs noyaux présentent l'aspect de noyaux à certaines périodes de la division. Ce sont des éléments analogues à ceux que Cajal a désignés sous le nom de « troisième élément ».

La chaîne nerveuse du Lombric est d'une richesse extraordinaire en tissu conjonctif fibrillaire, qui forme la membrane enveloppante ou névrilème d'où partent, à la face interne, de nombreuses travées de fibrilles qui vont se dissocier dans toutes les zones voisines, jusque dans la substance ponctuée de Leydig. A la face externe de cette membrane, on observe également de nombreuses travées présentant des arborisations entre lesquelles se trouvent des faisceaux musculaires.

Tous les éléments qui constituent la chaîne, vaisseaux, cellules névrogliques, cellules nerveuses, sont comme enveloppés par d'innombrables fibrilles conjonctivales, entre-croisés dans tous les sens (33 figures). F. Deleni.

Contribution à l'étude de l'Histopathologie de la Névroglie. Ses Variations dans le Ramollissement Cérébral, par P. del Rio Hortega. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIV, fasc. 1-2, p. 1-34, mars 1916.

L'auteur décrit avec grands détails les aspects que prend la névroglie autour des foyers de ramollissement cérébral ; il figure les types d'hypertrophie cellulaire, les formes monstrueuses, les massues, raquettes et anneaux des prolongements, etc., qu'on peut observer après application des méthodes de Cajal et d'Achucarro. F. Deleni.

Altérations de la Névroglie chez un Lapin Hyperthyroïdisé, par J.-D. Sacristan. *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, an VI, n° 33, p. 30, janvier-juin 1916.

Les altérations hypertrophiques des astrocytes et de leurs prolongements, celles des pieds vasculaires, rappellent les modifications des éléments des glandes à sécrétion interne dans les mêmes conditions expérimentales.

F. Deleni.

La Névroglie dans l'Épilepsie expérimentale du Cobaye provoquée par le Nitrite d'Amyle, par L. FORTUN. *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, an VI, n° 33, p. 47, janvier-juin 1916.

Il se produit une prolifération légère de la névroglie, localisée en certaines régions comme la corne d'Ammon ou le subthalamus, où cette modification prend l'aspect de la sclérose. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Diplégie Faciale consécutive à une Encéphalite Léthargique, par PAUL SAINTON. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 808-811, 26 juillet 1918.

Dans les formes subaiguës de l'encéphalite léthargique, la régression des symptômes ne s'effectue qu'avec la plus grande lenteur; les phénomènes parétiques ont, dans certains cas, une tendance à se dissocier. Tandis qu'ils disparaissent dans certains territoires nerveux, ils restent localisés et comme fixés dans d'autres. C'est ainsi que chez la malade de l'auteur, une diplégie faciale est actuellement le seul reliquat d'une encéphalite léthargique.

Il s'agit d'une femme de 38 ans ; ici le diagnostic d'encéphalite léthargique, quoiqu'il soit porté rétrospectivement, est incontestable ; le début par un état infectieux nettement caractérisé par de la fièvre, des frissons, l'apparition de l'hypersomnie et de symptômes oculaires dissociés portant sur le moteur oculaire commun et le trijumeau, les caractères du liquide céphalo-rachidien et l'absence de réaction de Wassermann constituent des signes certains. La diplégie faciale et les troubles dans le domaine du trijumeau (paralysie sensitive et motrice) et de l'hypoglosse montrent que le processus d'encéphalite était assez étendu et prédominant dans la région moyenne du mésencéphale.

Le fait qui retient l'attention est la persistance de la diplégie faciale alors que tous les autres symptômes ont cédé ; quand la malade est arrivée à l'hôpital, les phénomènes aigus avaient disparu et elle ne présentait que des paralysies ou parésies associées des nerfs craniens. Or, si l'on recherche dans la littérature médicale, on verra qu'il existe un certain nombre de cas de paralysies associées des nerfs craniens ou de diplégies faciales consécutifs à des états infectieux mal déterminés et qui paraissent devoir être rattachés à l'encéphalite léthargique.

L'évolution, dans le cas actuel, de la diplégie faciale, est intéressante ; chaque jour se montre une légère décroissance des symptômes pour ainsi dire graduée. Cette particularité de la marche des accidents est toute en faveur de l'hypothèse d'une toxine à action élective sur les noyaux gris du mésencéphale, se fixant sur les cellules et ne s'éliminant ensuite qu'avec une très grande lenteur. E. FEINDEL.

Séquelles d'Encéphalite Léthargique réalisant un Syndrome particulier de la Calotte pédonculaire, par LORTAT-JACOB et G.-L. HALLEZ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 811-814, 26 juillet 1918.

Convalescente d'encéphalite léthargique se plaignant de douleurs de la face et du cuir chevelu à droite, et surtout d'un tremblement de la tête et du côté gauche du corps avec mouvements involontaires.

D'après l'examen de la malade, les auteurs estiment qu'il s'agit ici d'une polioencéphalite supérieure limitée à la calotte pédonculaire, siégeant presque uniquement à droite, localisée au début aux noyaux originels de la IIIe paire ; il est vraisemblable que des lésions secondaires ont atteint la racine ascendante du trijumeau, le pédoncule cérébelleux supérieur et peut-être le noyau rouge, laissant intacts le ruban de Reil et le faisceau pyramidal. Cette observation souligne encore la fréquence de la somnolence profonde au cours des affections de la région ventrale de l'aqueduc sylvien et complète l'histoire clinique des syndromes pédonculaires. E. FEINDEL.

Un cas de Léthargie passagère avec Oligurie, Azoturie et Azotémie, par ÉTIENNE MAY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 888-891, 26 juillet 1918.

Il s'agit d'un malade qui a présenté un syndrome léthargique passager, sans élévation thermique et accompagné de troubles du métabolisme.

Léthargie et mutisme subits, grimaces et soupirs, hyperesthésie épigastrique, le tout évoluant sans température, sans signe de lésion organique du système nerveux, et chez un débile mental atteint de bégaiement, cet ensemble de symptômes semblait, au premier abord, de nature purement fonctionnelle. De fait, il est vraisemblable que l'état mental du sujet a conditionné une partie au moins du tableau clinique; en particulier le mutisme persistant semble bien être un accident pithiatique dont l'apparition a été favorisée par le bégaiement antérieur. Mais l'existence de tronbles humoraux, oligurie, azoturie, azotémie, oblige à chercher une autre explication.

L'analyse des faits conduit à admettre chez le malade trois symptômes essentiels, ayant évolué parallèlement : trouble de la régulation de l'eau, trouble du métabolisme azoté et somnolence. Si l'on cherche à s'en expliquer la cause commune, on ne peut manquer d'être frappé de la parenté physiologique qui existe entre eux, et l'attention se trouve attirée soit vers l'hypophyse, soit vers la région avoisinante de la base du cerveau. On sait, en effet, que pour chacun de ces symptômes, il existe une théorie glandulaire et une théorie nerveuse ayant toutes deux à leur actif des faits expérimentaux et cliniques. En ces matières encore peu connues, il est difficile de faire autre chose que des hypothèses; sous cette réserve il paraît logique de rapporter les accidents observés à une altération passagère de la base de l'encéphale agissant soit directement, soit par l'intermédiaire de l'hypophyse.

Quant à l'étiologie, elle reste obscure. On ne peut guère penser à la syphilis, la réaction de Wassermann ayant été négative et le malade ayant rapidement guéri sans traitement spécifique. Par contre, il faut se demander si ce cas n'est pas à rapprocher des encéphalites léthargiques, sur lesquelles M. Netter a récemment insisté. Il manque, il est vrai, la température et les paralysies oculaires, mais l'apyrexie est signalée dans une des observations de M. Netter ; d'autre part, M. Lereboullet, dans un cas analogue, a constaté une azotémie notable. Des observations ultérieures fixeront sur ce point; il sera également intéressant de savoir si les cas typiques d'encéphalite léthargique s'accompagnent des troubles du métabolisme rapportés ici. E. FEINDEL.

Un cas d'Encéphalite Léthargique, par SERR et BRETTE. *Bulletins de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, n° 28-29, p. 922-924, 11 octobre 1918.

Un homme de 24 ans, après avoir présenté pendant quelques jours une vio-

lente céphalée, tomba dans un état léthargique qui a persisté pendant près de deux mois. Bientôt apparurent des paralysies oculaires atteignant les nerfs de la IIIe paire en totalité. Des escarres se développèrent au sacrum, aux coudes et aux talons. La fièvre s'est maintenue pendant un certain temps autour de 39 degrés. Les auteurs ont constaté à trois reprises l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. Peu à peu la torpeur que présentait ce malade s'est dissipée, mais les paralysies oculaires ne se sont améliorées qu'avec une grande lenteur. Actuellement, après quatre mois de maladie, cet homme est complètement guéri.

Ce cas se classe parmi les formes bien caractérisées de l'encéphalite léthargique. Son intérêt réside, en outre de la fréquence relativement peu grande encore des observations de cette affection, dans le fait qu'il fut complètement isolé dans la région que cet homme n'avait pas quittée. E. Feindel.

Discussion sur l'Encéphalite Épidémique, par F.-W. Mott. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XII, n° 1, novembre 1918. *Section of Medicine. Conjoint Meeting with the Section of Pathology and the Section of Epidemiology and State Medicine*, 22 octobre 1918.

F.-W. Mott ouvre la discussion en résumant l'anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique, inflammation des lymphatiques périvasculaires qui produit des hémorragies dans la protubérance, le bulbe, les pédoncules, et autour du IIIe ventricule. Il ne s'agit pas de poliomyélite. L'encéphalite léthargique ne paraît pas différer essentiellement de l'encéphalite bulbo-protubérantielle d'Oppenheim et Cassirer.

P.-N. Panton a examiné le liquide cérébro-spinal dans une vingtaine de cas d'encéphalite léthargique; il s'est toujours présenté limpide, avec des protéines en léger excès, contenu en lymphocytes parfois normal, d'ordinaire un petit nombre de cellules, quelquefois davantage; ceci dépend peut-être de l'âge de la maladie au jour de la ponction lombaire.

F.-G. Crookshank. — Il est une série de maladies infectieuses dont la liste fait comme un « spectre » étalé; la paralysie infantile s'inscrit à une extrémité, le délire aigu et diverses formes d'encéphalite à l'autre bout. L'encéphalite léthargique n'est qu'une région, une « raie » du « spectre ».

Le coccus trouvé par Rosenow (1916) dans certains cas de poliomyélite paraît être le coccus désigné par Wiesner (1917) comme l'agent de l'encéphalite léthargique.

C. Da Fano, d'après l'examen de préparations histologiques, différencie les lésions de l'encéphalite léthargique de celles de la polio-encéphalite.

Helen Ingleby n'a pas constaté d'anomalies du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'encéphalite léthargique à forme méningée.

W.-H. Hamer. — L'encéphalite léthargique n'est pas une maladie nouvelle. On en retrouve maintes traces dans les relations épidémiologiques des siècles écoulés; ce qui s'est montré constant à travers les âges, c'est l'association ou la simultanéité de l'encéphalite léthargique avec d'autres formes épidémiques.

S.-P. James. — On peut définitivement rejeter toute assimilation de l'encéphalite léthargique avec le botulisme. Par contre, son rapprochement avec quelqu'une des maladies du groupe d'Heine-Medin, dont la paralysie infantile est un terme, reste soutenable.

Toutefois, l'encéphalite léthargique diffère nettement de la poliomyélite qui fait la paralysie infantile, non seulement par la clinique et l'anatomie patho-

logique, mais aussi par l'âge des sujets qu'elle frappe, sa fréquence selon les saisons, son évolution, sa durée et la mortalité qu'elle comporte; ceci ressort de l'enquête sur les cas déclarés jusqu'en fin juin, 107 à Londres, et 121 en province. L'encéphalite léthargique décrite par Economo en Autriche et par Netter en France n'est pas assimilable à la poliomyélite; elle a son individualité propre.

L'encéphalite léthargique est une unité dans ce groupe de maladies qui, telles que la fièvre cérébro-spinale et la poliomyélite, sont déterminées par un microbe qui d'hôte habituel devient agent pathogène. Pour que la réaction dénommée fièvre cérébro-spinale s'effectue, il faut que l'une ou l'autre des deux conditions suivantes se trouve réalisée; il faut que l'organisme ait perdu l'immunité qui le protège, ou bien qu'il soit vaincu par un virus devenu hautement pathogène par des passages. La seconde condition n'appartient qu'aux temps des épidémies graves; alors on observe des cas de contagion. Dans les temps intervallaires ou même au cours des épidémies légères, le contage d'individu à individu ne s'observe pas et il ne se produit pas; les cas sporadiques relèvent de la première condition, de la défaillance de l'immunité personnelle. La prophylaxie est alors entièrement constituée par l'hygiène qui renforce les moyens de défense de chacun.

F.-G. Crooshank. — Il est bien, par l'analyse, d'essayer d'aborder la connaissance de telle ou telle infection; il est mieux d'entreprendre l'étude synthétique de tout le groupe des maladies de même allure.

Arthur Newsholme. — Il est entendu que l'encéphalite léthargique survient dans les mêmes conditions que la poliomyélite et d'autres maladies du même groupe; pathologiquement, toutefois, cela n'implique pas une assimilation.

John Robertson. — Tous les cas de Birmingham se sont produits en quelques jours et sans poliomyélite préalable; au bout de trois semaines, il n'y avait plus d'épidémie d'encéphalite léthargique.

A.-J. Hall. — L'épidémie de Scheffield a comporté 16 cas sans aucun décès; deux malades seulement avaient moins de 40 ans; les autres étaient de tout âge, jusqu'à 70 ans. L'affection était marquée par trois signes principaux, la léthargie, l'asthénie générale, la paralysie des nerfs craniens, l'importance des deux premiers signes étant prévalente. Sur les 16 cas, encore en vie, un premier groupe de 7 malades a fait une guérison complète et absolue; 6 malades ont fait une guérison à peu près complète; les trois derniers malades, au bout de six mois, sont encore loin d'être guéris; il y a incapacité des muscles du tronc et des membres, les paralysies des nerfs craniens ayant disparu depuis longtemps. Il n'est guère possible de soutenir l'éventualité de la poliomyélite quand la léthargie et l'asthénie ont été accusées comme dans les cas en question : il s'agissait d'une maladie autre, d'une maladie nouvelle.

A. Salusbury Mac Nalty. — L'encéphalite léthargique comporte des cas sans signes localisateurs et des cas frustes; entre les deux groupes s'en trouve un troisième, plus intéressant, celui des cas complets avec signes de localisation. Ce groupe se divise en variétés. Il y a participation de la IIIe paire; le tronc cérébral et le bulbe sont intéressés, ainsi que d'autres nerfs craniens; les cordons nerveux de long trajet sont affectés, notamment les faisceaux pyramidaux (signe de Babinki), pré-pyramidanx (von Monakow), comme le démontrent les tremblements et d'autres symptômes ; il y a de l'ataxie (les mécanismes cérébelleux sont impliqués); la corticalité cérébrale est atteinte; il y a des signes médullaires; il y a possibilité de lésions des nerfs (forme polyné-

vritique). Tous ces types se relient l'un à l'autre par toutes les transitions, mais surtout par une allure commune de maladie infectieuse du système nerveux, manifestée par la léthargie, la stupeur, l'inflammation de la substance où se trouvent les noyaux de la IIIe paire.

Après une période prodromique, l'infection se déclare par de la fièvre; le malade gît asthénique, immobile, face figée en un masque. La catalepsie, avec flexibilité cireuse, n'est pas rare; elle peut durer plusieurs semaines. La léthargie peut atteindre la stupeur à tous ses degrés. Le délire peut aller de la simple incohérence à l'excitation maniaque. Il y a de la rigidité des membres, des troubles de la parole, des secousses musculaires, du tremblement, etc. L'auteur insiste sur la description de l'aspect symptomatique se réduisant, dans les cas sans indication de la localisation, à la fièvre, à la léthargie, à la stupeur, à l'asthénie, qui d'ailleurs peuvent être très accentuées. L'encéphalite léthargique est donc une maladie essentiellement nerveuse; c'est la substance nerveuse qui est intéressée, et lorsque les signes éventuels de localisation se manifestent, ils prouvent que l'atteinte peut être supra-nucléaire, nucléaire ou infra-nucléaire.

L'auteur envisage les différents cas aptes à se produire et termine sa communication en exposant sa conception des rapports entre l'encéphalite léthargique et la poliomyélite. Elle se résume en une formule assez précise : l'encéphalite léthargique est à la poliomyélite ce que la paratyphoïde est à la typhoïde.

E. Feindel.

Rapport sur une Enquête concernant une Maladie d'origine obscure, l'Encéphalite Léthargique, par Arthur Newsholme, S.-P. James, A-S. Mac Nalty, G. Marinesco, J. Mac Intosh, George Draper, Carnwath et S. Monckton Copeman. *Reports to the local Goverment Board on Public Health and Medical Subjects*, n° 121, Jas. Truscott et son, Londres, 1918.

Ce rapport de soixante-quatorze pages en petit texte est d'un grand intérêt documentaire; il est constitué par une série d'articles qu'il y a lieu de signaler d'une façon sommaire.

I. — Arthur Newsholme, dans une *revue générale* du sujet, rappelle l'émotion soulevée par l'apparition d'une maladie nouvelle au moment où l'emploi des vivres de conserve était général; il indique les travaux faits pour séparer l'encéphalite léthargique des intoxications alimentaires, puis de la poliomyélite. Il rend compte des constatations faites et des résultats obtenus par les enquêteurs.

II. — S.-P. James expose *la méthode suivie* par l'enquête et indique l'importance du *matériel utilisé :* 338 cas, dont 75, puis 137 (poliomyélite) furent éliminés; restaient 126 cas à analyser.

III. A.-S. Mac Nalty donne *la description de la maladie et les résultats de l'enquête clinique sur sa nature.* — Il constate l'aspect protéiforme du tableau morbide et insiste sur les difficultés d'un diagnostic différentiel avec la poliomyélite; il résume en un tableau les analogies et les différences entre les deux affections.

IV. — S.-P. James a entrepris une *enquête épidémiologique sur la nature de l'encéphalite léthargique.* — Ses résultats accentuent les conclusions tirées par Mac Nalty de la clinique pure, à savoir : l'encéphalite léthargique n'est pas une forme de la poliomyélite aiguë; son apparition et sa fréquence dépendent de conditions différentes de celles qui favorisent la poliomyélite.

V. — G. Marinesco et J. Mac Intosh. *Enquête pathologique sur la nature de l'encéphalite léthargique.* — Dans les parties intéressées du système nerveux les lésions se présentent, bilatérales mais non symétriques, sous la forme d'une infiltration cellulaire autour des veines et veinules avec de petites hémorragies dans la substance grise ; il s'agit d'un processus inflammatoire ressemblant à celui de la paralysie générale, de la syphilis, de la maladie du sommeil, de la poliomyélite. En outre on constate (Marinesco) des altérations dégénératives des cellules de Purkinje, suffisantes pour expliquer les troubles cérébelleux notés dans quelques cas d'encéphalite léthargique. Mac Intosh n'a retrouvé le *B. botulinus* dans aucun cas étudié pour cette recherche et n'a pas réussi à transmettre la maladie au singe. En somme, l'encéphalite léthargique observée en Angleterre est identique à la maladie décrite par von Economo en Autriche et par Netter en France. Elle est distincte du botulisme, de la poliomyélite, de la méningite cérébro-spinale. Mais le virus spécial qui la conditionne, comme ceux de ces deux dernières affections, semble être un hôte habituel dont le pouvoir pathogène se crée et s'intensifie sous des influences à déterminer.

VI. — Rapports d'enquêtes locales : 1° George Draper, *Étude clinique, pathologique et expérimentale.* — 2° Carnwath, *Cas d'encéphalite léthargique observés à Tredegar.* — 3° S. Monckton Copeman, *Maladie épidémique à Birmingham et à Leicester.* — 4° A.-S. Mac Nalty, *Cas observés à Stoke-on-Trent.* — 5° A.-S. Mac Nalty, Notes de clinique.

Feindel.

Nona ou Encéphalite Léthargique Épidémique, par G. Dragotti. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXV, p. 952-954, 6 octobre 1918.

Revue d'après les communications parues en Angleterre et en France.

F. Deleni.

Étude du Système Nerveux central dans quatre cas d'Encéphalite Léthargique, par G. Marinesco (de Bucarest). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXX, p. 411-418, 5 novembre 1918.

Étude du système nerveux central dans quatre cas d'encéphalite léthargique.

Pour Marinesco l'encéphalite léthargique est une maladie autonome qui a son substratum anatomo-pathologique propre; elle appartient à la classe des polioencéphalites de nature inflammatoire. A cet égard elle se distingue de la polioencéphalite du botulisme et de la polioencéphalite hémorragique de Wernicke, où l'élément inflammatoire fait défaut. Cette inflammation se caractérise par l'infiltration de l'adventice des veines et de la paroi des capillaires, de cellules plasmatiques et de lymphocytes. Parfois il y a quelques polynucléaires chargés de pigment noir autour des veines. Ces derniers existent également à l'intérieur des vaisseaux. La réaction inflammatoire ne reste pas cantonnée dans le domaine de la gaine externe des veines, il y a en effet une infiltration du parenchyme nerveux. Ces nodules interstitiels sont constitués par des cellules plasmatiques, des lymphocytes, des fibroblastes et même quelques polynucléaires. Les cellules névrogliques participent à cette réaction inflammatoire; en outre, il apparait des cellules névrogliques géantes possédant plusieurs noyaux et pourvues d'un grand nombre de prolongements. Le virus de l'encéphalite léthargique se propage le long des lymphatiques des nerfs et la porte d'entrée est vraisemblablement le pharynx ou la muqueuse du nez.

On pourrait traiter les malades en injectant dans la cavité arachnoïdienne du sérum des sujets guéris.

E. Feindel

Encéphalite Léthargique Épidémique avec Abcès Cérébral, par F. Parkes Weber et S.-A. Kinnier Wilson. *Clinical Journal,* février 1919.

Trois cas; dans le premier, où la recherche fut faite, aucun micro-organisme n'a pu être constaté. Thoma.

Sur un cas d'Encéphalite Léthargique simulant la Méningite Ourlienne, par H. Grenet. *Gazette des Hôpitaux,* an XCII, n° 10, p. 155, 22 février 1919.

Garçon de 14 ans. Somnolence invincible, ptosis, strabisme, inégalité pupillaire, paralysie du frontal et de l'orbiculaire, parésie laryngée, quelque faiblesse des membres inférieurs. La lymphocytose rachidienne et la légère tuméfaction parotidienne en avaient imposé pour une méningite ourlienne, diagnostic absolument à rejeter. L'hypertrophie parotidienne précéda les symptômes nerveux et s'accompagna d'un érythème bucco-pharyngé; ceci désigne la muqueuse bucco-pharyngée comme porte d'entrée de l'infection. E. F.

Sur un cas d'Encéphalite Léthargique observé à Marseille, par Oddo. *Société médico-chirurgicale de la 15ᵉ Région,* 18 juillet 1918, *in Marseille médical,* p. 673-683.

État subfébrile avec somnolence, subdélire, strabisme, nystagmus, myosis ayant guéri en une quinzaine de jours. Pas de réaction méningée.

L'existence de troubles visuels accentués allant jusqu'à la cécité et surtout des lésions du fond de l'œil, la paralysie faciale et la paralysie du voile du palais, qui persistent encore quand le malade quitte l'hôpital, font sortir ce cas du cadre habituel de l'encéphalite léthargique. H. Roger.

Encéphalite Léthargique, par O.-L. Pothier. *Journal of the American medical Association,* p. 715, 8 mars 1919.

L'auteur rapproche de la maladie observée en France et en Angleterre des cas observés au camp Lee; ils sont caractérisés par la tendance à la participation des nerfs craniens, la fièvre et une légère pléocytose du liquide céphalo-rachidien (huit observations avec un décès). Thoma.

L'Encéphalite Léthargique ou Stupeur Épidémique, par Gennaro Molinari. *Riforma medica,* an XXXV, n°ˢ 3 et 5, p. 50 et 93, 18 janvier et 1ᵉʳ février 1919.

Description anatomo-clinique de l'affection; sa nature. F. Deleni.

A propos de l' « Encéphalite Léthargique », par M. Chartier. *Presse médicale,* n° 71, p. 660, 23 décembre 1918.

L'auteur estime que jusqu'ici l'encéphalite léthargique n'a pas été suffisamment différenciée des différentes formes de l'encéphalite aiguë. E. F.

ORGANES DES SENS

Nystagmus monoculaire alternant, par G. Gradenigo. *R. Acc. di Medicina di Torino,* 5 mai 1916. *Bollettino delle Cliniche,* p. 439, octobre 1916.

Lorsque les yeux regardent en face, ils restent fixes; si le regard se porte dans l'une des deux directions horizontales, à droite ou à gauche, il y a nys-

tagmus ; ce nystagmus horizontal affecte l'œil qui regarde en dehors, l'œil qui regarde le nez ne bougeant pas. Ainsi, regard horizontal à droite, nystagmus de l'œil droit; regard à gauche, nystagmus de l'œil gauche. Le nystagmus alterne comme le sens du regard. L'auteur donne deux cas de ce phénomène, non encore décrit. Il est conditionné par une lésion vestibulaire. F. DELENI.

Réaction de la Pupille aux différentes Lumières colorées, par JAMES-A. CUTTING. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLVI, nº 4, octobre 1917.

a) La pupille réagit de moins en moins aux couleurs suivantes : blanche, jaune, rouge-jaune, bleue et violette dans l'ordre des couleurs du spectre;

b) Cette loi porte aussi bien sur les malades organiques qu'hystériques;

c) Pour mesurer la quantité de lumière minima nécessaire pour obtenir la contraction de la pupille, il convient d'employer la lumière verte, car on ne peut se servir de la blanche. P. BÉHAGUE.

Symptomatologie de l'Infection du Ganglion Ophtalmique et de ses Connexions, par LA SALLE-ARCHAMBAULT. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLVI, nº 3, septembre 1917.

Certains malades présentent des troubles de l'accommodation à la distance, à la convergence et à la lumière, accompagnés de paralysies oculaires. En outre ils se plaignent de maux de tête, de diminution de l'acuité visuelle et présentent un certain degré d'exophtalmie.

L'auteur pense que ces troubles, survenant après une grande fatigue, ne sont pas dus à une lésion de l'aqueduc de Sylvius ou des corps quadrijumeaux, mais plutôt à une irritation infectieuse du ganglion ophtalmique qui tient sous sa dépendance les mouvements oculaires et de plus est très nettement relié au système sympathique. P. BÉHAGUE.

La Névrite Optique Rétrobulbaire Infectieuse Aiguë, par MAURICE LENOIR. *Thèse de Paris*, 1916, Jouve, édit. (68 pages).

La névrite optique rétrobulbaire infectieuse aiguë possède une symptomatologie toute spéciale qui permet de la différencier nettement, au point de vue clinique, des autres affections du tractus optique.

Les troubles fonctionnels consistent en une diminution rapide et souvent complète de la vision qui s'accompagne de douleurs profondes périorbitaires exacerbées par la rétropulsion et les mouvements extrêmes du globe oculaire.

Les signes ophtalmoscopiques, dont l'intensité n'est jamais en rapport avec la gravité du trouble visuel, font ordinairement défaut; on observe parfois une légère infiltration du disque optique.

Le champ visuel présente un scotome central absolu et plus rarement un rétrécissement irrégulier à la périphérie.

L'affection évolue rapidement, en l'espace de quelques semaines, et ne laisse pas de déficit visuel malgré l'aspect atrophique de la papille.

L'affection est toujours unilatérale. On peut décrire des formes alternantes, récidivantes et des formes doubles, mais dans ce cas les deux yeux sont toujours atteints successivement et l'évolution des lésions ne présente aucun caractère symétrique.

Elle se complique parfois de troubles nerveux plus ou moins graves qui peuvent en imposer pour une hypertension intracranienne d'origine cérébrale, mais dont le pronostic est favorable.

L'affection, dont l'origine diathésique n'est plus admissible, ne saurait être rattachée à la sclérose en plaques non plus qu'à l'infection syphilitique ou rhumatismale. Elle présente tous les caractères d'une lésion infectieuse, par son évolution et ses commémoratifs. Souvent consécutive à des infections atténuées du rhinopharynx, elle semble dans certains cas sous la dépendance de lésions des sinus, en particulier du sinus sphénoïdal.

On pourrait rapprocher l'affection des troubles oculaires qu'on observe au cours de certains états méningés apyrétiques et admettre une localisation au tractus optique d'un processus méningé inflammatoire, dont l'agent infectieux ne saurait être encore déterminé de façon précise.

Quelle qu'en soit l'origine, l'inflammation de la gaine optique détermine une compression des éléments nerveux à localisation prédominante au niveau du faisceau maculaire, et des lésions dégénératives dont la gravité est en rapport direct avec la durée et l'intensité du processus inflammatoire. E. F.

Des Effets de la Ponction Lombaire sur l'Œdème de la Papille, par William-G. Spiller et G.-E. de Schweinitz. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLVI, n° 1, juillet 1917.

Les auteurs déclarent que lorsque le diagnostic ferme de tumeur encéphalique est posé, il faut se garder de pratiquer la ponction lombaire. Ils rapportent trois cas où la ponction fut suivie d'une aggravation brusque des troubles visuels. Toutefois, pour préciser le diagnostic, il n'y a aucun inconvénient à retirer de très petites quantités de liquide.

La ponction lombaire reste toujours indiquée comme un très bon moyen d'améliorer les troubles visuels lorsque ceux-ci sont d'origine méningée ou toxique, ou encore occasionnés par de l'encéphalite ou une fracture de la base du crâne. P. Béhague.

Sur les Troubles Fonctionnels et sur les Lésions histologiques dépendant de la destruction de l'Organe nerveux sensoriel que j'ai décrit dans l'Oreille moyenne des Oiseaux, par G. Vitali (de Sienne). *Archives italiennes de Biologie,* t. LXIV, n° 1, p. 17-44, paru le 31 mai 1916.

L'organe en question est une vésicule dérivée d'un épaississement ectodermique du bord dorsal de la première fente branchiale ; cette vésicule, renfermant une sécrétion muqueuse, est tapissée en partie par un épithélium sensoriel ; elle est innervée par un rameau issu du ganglion géniculé ; chez l'oiseau adulte elle siège au voisinage du cadre tympanique, dans le canal osseux ou dans la gouttière où cheminent l'artère ophtalmique externe et le rameau temporo-lacrymal du ganglion cervical supérieur ; chez le pigeon la vésicule et ces organes se trouvent dans une saillie horizontale de la paroi médiale de la caisse, saillie bien apparente quand la membrane du tympan a été enlevée.

La destruction de l'organe sensoriel en question détermine, chez les pigeons, un degré plus ou moins élevé d'atonie et d'asthénie des muscles du membre antérieur; dans certains cas, il peut être accentué au point de rendre l'animal complétement incapable de voler.

Du côté histologique, à la suite de cette destruction, on a la dégénérescence de fibres situées au milieu de celles du nerf vestibulaire, dans la partie dorsale du bulbe et le long de la commissure cérébelleuse inférieure; et en outre, on observe des lésions cellulaires de quelques noyaux du vestibulaire, du noyau de la VI° paire et du noyau du toit. Dans quelques cas on a observé aussi une atrophié musculaire.

On peut croire que l'épithélium sensoriel de l'organe est stimulé par les augmentations de pression du liquide contenu dans sa cavité, augmentations qui sont en connexion intime avec celles de la pression endotympanique et, par conséquent, avec la densité de l'air.

Ces stimulus serviraient à l'appréciation de la densité du milieu dans lequel l'animal vit, et ils exerceraient, par voie réflexe, leur action sur la conservation du tonus cérébelleux. F. Deleni.

MOELLE

Non-décussation du Faisceau Pyramidal, par Th.-G. Inman. *Journal of nervous and mental Disease*, mars 1917.

Thomas G. Inman décrit un cas de non-décussation du faisceau pyramidal. Celui-ci est plus large que d'ordinaire et divisé par l'issue de la première racine cervicale. La partie ainsi séparée donne vraisemblablement le faisceau de Holweg. A ce niveau il existe une decussation pour les fibres les plus internes, tandis que, un peu plus haut, une partie non entre-croisée se place entre l'olive inférieure et la paroi ventro-latérale : ce sont les faisceaux ventraux-latéraux qui gagnent peu à peu le pont avec les fibres pyramidales normales.

L'auteur, rattachant le faisceau spino-olivaire au système pyramidal, explique facilement la dégénérescence de la partie externe de l'olive inférieure du même côté que celui du faisceau pyramidal atteint.

De semblables dispositions sont très rares, mais elles peuvent expliquer les hémiplégies non croisées. P. Béhague.

Cystoscopie comme moyen adjuvant de Diagnostic dans les Maladies de la Moelle, par Geza Greenberg (de New-York). *Medical Record*, p. 634, 9 octobre 1916

L'auteur étudie les effets des lésions de la moelle sur la vessie et montre que, dans certains cas où le malade ne se plaint que de troubles vésicaux, un examen neurologique révèle une atteinte non soupçonnée de la moelle. Thoma.

Modifications histopathologiques dans cinq cas de Myélite, par G.-B. Hassin (de Chicago). *Medical Record*, p. 619-624, 7 octobre 1916.

Travail étendu. L'auteur s'occupe surtout des modifications de la névroglie et en particulier des cellules amiboïdes, présentes dans quatre de ses cinq cas.

Thoma.

Trois cas de Paralysie spasmodique familiale, par C.-Eugène Riggs. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLIV, n° 6, p. 505, décembre 1916.

Trois cas de tabes spasmodique de Charcot chez les trois filles d'une famille de six enfants, les garçons demeurant indemnes. Maladie débutant vers 3-4 ans. Wassermann négatif pour le sérum et pour le liquide céphalo-rachidien.

Thoma.

Un cas de Sclérose postéro-latérale consécutive à l'Infection Streptococcique. Transmission au Lapin sous forme de Myélite, par Edward-M. Williams. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLIV, n° 6, p. 503, décembre 1916.

Pour l'auteur la myélite par congestion ou refroidissement est en réalité conditionnée par l'infection. Dans son cas cette infection était d'origine dentaire.

Le streptocoque hémolytique obtenu détermina chez un lapin une paraplégie postérieure avec incontinence des sphincters quatorze jours après l'inoculation.

THOMA.

Cas de Sclérose en Plaques avec Réflexes abdominaux, par HUGH-T. PATRICK. *American neurological Association*, 8-10 mai 1916 *Journal of nervous and mental Disease*, p. 544, décembre 1916.

Cas de sclérose en plaques de 18 ans d'évolution, donc très avancé, montré en raison de la persistance des réflexes abdominaux. THOMA.

Hématomyélie spontanée chez une Aménorrhéïque, par GIUSEPPE JONA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 70, 1915.

Une jeune fille de 19 ans est frappée à l'improviste d'une douleur à la colonne cervicale et d'une hémiplégie gauche. Deux mois plus tard elle présente : une main gauche en griffe Aran-Duchenne, une atrophie du membre supérieur, une atrophie légère du membre inférieur avec parésie péroniére, pied varus, exagération des réflexes, clonus et Babinski ; aucun trouble de la sensibilité.

L'auteur fait le diagnostic de cette hémiplégie spinale et recherche la cause de la rupture vasculaire qui l'a occasionnée. F. DELENI.

Du Diagnostic de la Sclérose combinée subaiguë de la Moelle épinière associée à l'Anémie grave, par WILLIAMS-B. CADWALADER (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLIV, n° 5, p. 424-436, novembre 1916.

C'est en 1913 que Dejerine appela l'attention sur un type à part de dissociation sensitive observée dans 3 cas de sclérose postéro-latérale de la moelle. Cette sorte de sclérose combinée, d'évolution subaiguë, a pour origine une intoxication indéterminée ou l'anémie. La dégénération des cordons postérieurs y présente ceci de particulier qu'elle commence par les fibres les plus proches de la ligne médiane, autrement dit par des fibres longues, celles des faisceaux de Goll et de la partie adjacente des faisceaux de Burdach. Il s'ensuit qu'au stade précoce les sensibilités profondes sont seules altérées, notamment la sensibilité osseuse et la sensation de la position musculaire.

Dans le « syndrome des fibres longues », contrairement à ce qui se passe dans le tabes, les sensibilités superficielles, et en particulier la sensibilité tactile, demeurent intactes. C'est l'effet de la localisation de la lésion. Dans la sclérose combinée subaiguë associée à l'anémie, dont les neuf observations de Cadwalader sont des exemples nouveaux, la dégénération ne vient pas des racines, comme dans la syphilis ; racines et cornes postérieures sont d'abord intactes. Les cordons postérieurs, comme les cordons latéraux, sont directement attaqués par l'agent toxique. Le processus est endogène, alors que dans la syphilis les racines sont précocement altérées. La partie externe du cordon de Burdach n'est que tardivement intéressée ; elle peut même rester indemne jusqu'à la fin. En somme les deux scléroses, l'anémique et la syphilitique, sont si différentes que Spiller a pu les montrer, juxtaposées et distinctes, dans les coupes de moelle de son fameux cas de tabes associé à l'anémie.

On sait que les sensibilités profondes et les perceptions stéréognostiques cheminent par la voie des fibres longues des cordons postérieurs, et que ce système sensitif est le seul atteint dans la sclérose combinée subaiguë. Cette notion comporte une application immédiate, à savoir que l'exploration de la

sensibilité renseigne sur la localisation, sur l'extension de la sclérose dans les cordons postérieurs et, du même coup, sur la nature de la condition qui l'a produite.

La relation de la sclérose combinée subaiguë de la moelle avec l'anémie n'est pas, d'ailleurs, d'une évidence nécessaire; la première n'est pas la conséquence de la seconde. Ainsi que Bramwell et Collier l'ont fait voir, toutes deux dépendent d'une même cause, d'ordre toxique. L'anémie peut précéder les symptômes de sclérose médullaire, être contemporaine, être consécutive; il arrive que l'on constate le syndrome des fibres longues alors que l'anémie pernicieuse est en rémission. Quelle que soit l'éventualité, la découverte clinique des troubles de la sensibilité profonde doit orienter des recherches complémentaires du côté de l'anémie.

Les lésions médullaires du début, d'origine toxique et de caractère endogène, se limitent aux cordons postérieurs, dans leur portion médiane, et aux faisceaux pyramidaux. L'expression clinique est celle d'une sclérose combinée où l'ataxie, la spasticité et l'exagération des réflexes dominent le tableau. C'est la phase ataxo-spasmodique.

Mais le mal progresse. Le processus peut s'étendre vers les cornes postérieures, et détruire des fibres de la sensibilité tactile, puis des fibres de la conduction thermique, de la conduction douloureuse. Les fibres des arcs réflexes une fois atteintes, la spasticité diminue et les réflexes sont abolis. Parfois le passage du stade ataxo-spasmodique à la paraplégie flasque avec atrophie musculaire s'opère avec une grande rapidité.

En somme les signes de la première phase de la sclérose combinée subaiguë de la moelle, que l'on soupçonnera associée à l'anémie pernicieuse, sont les altérations des réflexes profonds des membres inférieurs, la perte de la sensibilité osseuse révélée par le diapason, l'ataxie, l'incapacité de reconnaître l'attitude des orteils, la difficulté d'appréciation des mouvements passivement imprimés aux doigts et aux orteils. On n'observe rien de tel dans les scléroses syphilitiques.

La conservation des sensibilités au contact et à la douleur, l'exagération des réflexes, sont de règle dans les stades précoces de la sclérose combinée subaiguë associée à l'anémie. Ultérieurement ces sensibilités peuvent se perdre et les réflexes s'abolir. Dans le tabes, l'évolution des phénomènes sensitifs est exactement inverse.

Même si l'anémie ne peut être vérifiée par l'examen du sang au moment où les troubles caractéristiques de la sensibilité sont constatés, il y a lieu de tenir pour assuré qu'elle se développera dans la suite, avec son cours fatal.

Toutes les fois qu'une personne d'un certain âge se plaint continuellement d'engourdissement, de froid, de fourmillement des orteils et des doigts, il faut l'examiner avec soin, et rechercher les troubles de la sensibilité objective dont il vient d'être question, et qui sont si particuliers. E. F.

Laminectomie avec Découverte simple de la Moelle; ses effets sur les Réflexes et sur les Symptômes des Maladies Spinales, par Charles-A. Elsberg et Pearce Bailey (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 1852, 10 juin 1916.

L'ablation des apophyses épineuses et la laminectomie avec ouverture de la dure-mère, en l'absence de pression intradurale augmentée ou de lésion médullaire discernable, peut être suivie de la disparition des réflexes cutanés et ten-

dineux normaux pendant quelques heures, ou bien peut être suivie par un retour à la normale des réflexes pathologiques.

L'opération de la laminectomie peut avoir un effet profond sur certains états pathologiques de la moelle, elle peut modifier le tableau de la maladie de telle sorte qu'un retour aux conditions normales est même possible.

En raison de l'innocuité relative de la laminectomie en des mains expérimentées, sauf en la région du cône et de la queue de cheval, et pour les raisons dites ci-dessus, des opérations exploratrices devraient être tentées plus souvent.

THOMA.

Notions techniques de Laminectomie pour Maladies et Plaies de la Moelle, par CHARLES-A. ELSBERG (de New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LXVII, n° 3, p. 168-171, 15 juillet 1916.

Statistique portant sur 150 cas. Mortalité brute 10 %, corrigée 3 %.

THOMA.

DYSTROPHIES

Atrophie Musculaire d'Origine Centrale, par JOHN-H.-W. RHEIN. *Journal of nervous and mental Disease,* octobre 1917.

Les lésions corticales donnent naissance à de l'atrophie musculaire. Celle-ci est entièrement indépendante de l'état de la moelle, et la fréquente atteinte des cellules de la corne antérieure est secondaire aux lésions de la corticalité.

Quelques cas d'hémiplégie où l'impotence est grande montrent cependant une petite atrophie.

La névrite prend part à la cause de l'atrophie, tandis que le non-fonctionnement des membres joue un rôle minime. L'atrophie ne peut que très rarement être imputée à des lésions articulaires.

L'auteur fait remarquer que l'atrophie dans l'hémiplégie est très fréquente, son absence très rare. Elle porte toujours sur les muscles de l'épaule, principalement sur le deltoïde, qui est toujours plus touché que les autres muscles. Tous les muscles de l'avant-bras sont pris ainsi que ceux du bras et les petits muscles de la main. Par contre, les membres inférieurs sont toujours moins pris que les supérieurs.

P. BÉHAGUE.

Atrophie Musculaire progressive spinale (Duchenne-Aran) consécutive à un Choc Électrique, par F.-PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 2. *Clinical Section,* p. 4, 10 novembre 1916.

Aran-Duchenne typique chez un électricien de 48 ans. Il est possible que l'accident n'ait pas conditionné le développement de la maladie, mais on connaît déjà un certain nombre de cas où l'atrophie musculaire myélopathique fit son apparition consécutivement à un choc.

THOMA.

Type Werdnig-Hoffmann de l'Atrophie musculaire spinale, par E.-A. COCKAINE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 15, 27 octobre 1916.

Présentation d'un enfant de trois mois atteint de cette affection.

THOMA.

Un cas de Myopathie du Type Scapulo-huméral chez l'Adulte, par A. Courjon et J. Charlier. *Revue de Médecine*, an XXXV, n° 3, p. 197, mars 1916.

L'atrophie musculaire domine l'aspect clinique du malade, âgé de 31 ans. Les muscles spécialement atteints, ou d'une manière prédominante, sont ceux de la ceinture scapulaire. C'est plus tard que ceux de la ceinture pelvienne furent à leur tour intéressés, mais dans une moins large mesure. A cela se sont surajoutées des douleurs dans des régions variées, nuque, dos, lombes, et des déformations considérables de la colonne vertébrale et de la cage thoracique.

L'observation soulève quelques discussions, d'abord au point de vue du diagnostic même de myopathie, puis au sujet de la situation du cas parmi les types décrits et admis. E. F.

La Myopathie a-t-elle des rapports avec les Troubles de la Sécrétion interne, par Grayson Prevost, Mac Couch et S.-D.-W. Ludlum (de Philadelphie). *Medical Record*, p. 1042, 10 juin 1916.

L'amyotonie congénitale et la myasthénie grave sont fréquemment associées à la dystrophie musculaire; l'amyotonie congénitale en est une forme. L'insuffisance parathyroïdienne semble appartenir à l'étiologie de l'amyotonie. La myasthénie s'associe souvent à l'hyperthyroïdie, à l'hyposurrénalie, à la suractivité du thymus. L'hypothyroïdie et les altérations de la fonction thermique, en plus ou moins, ont été constatées dans l'amyotonie. La myopathie a été trouvée en association avec de nombreux troubles des sécrétions internes, l'insuffisance hypophysaire le plus souvent.

Le cas des auteurs est une combinaison de dystrophie adiposo-génitale et d'atrophie musculaire progressive du type facio-scapulo-huméral; dans quatre cas de myopathie, un cas d'atrophie névritique, deux cas d'atrophie musculaire par névrite syphilitique radiculaire, ils ont démontré, par l'emploi de la méthode d'Aberhalden, l'hyperactivité de la thyroïde, du thymus, et des surrénales dans les trois premières conditions; dans le cas d'atrophie du type péronier, il y avait aussi hyperactivité testiculaire. L'épreuve, dans les cas syphilitiques, fut négative. L'hyperfonction thyroïdienne et thymique est fréquemment observée dans l'hipopituitarisme.

On peut se demander si les troubles glandulaires sont en relation étiologique avec la myopathie ou s'ils lui sont secondaires, ou encore si myopathie et troubles glandulaires dépendent tous deux d'une même cause. La chose certaine est que leur combinaison est trop fréquente pour une simple coïncidence. Thoma.

Le type Charcot-Marie-Tooth de l'Atrophie neuro-musculaire progressive, par Charles Rosenheck (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 1604, 20 mai 1916.

Deux observations intéressantes. L'auteur tend à séparer beaucoup ce type des autres atrophies musculaires progressives. Thoma.

A propos de quelques cas de Pseudo-hypertrophie Musculaire, par Aldo Agosta. *L'Ospedale maggiore*, décembre 1914.

Intéressantes observations de myopathie pseudo-hypertrophique (photos) complétées par l'étude histologique des muscles dans cette affection (une planche en couleurs). F. Deleni.

Sur les Façons de se comporter de la Contraction Musculaire dans la Maladie de Thomsen, par Silvio Ricca. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IX, fasc. 8, p. 322, août 1916.

Chez le sujet observé, l'excitation mécanique et l'excitation électrique faible déterminent des contractions musculaires rapides et normales; avec l'excitation électrique forte on a la contraction myotonique. La réaction myotonique ne saurait être l'effet d'une simple altération du muscle. Il y a, dans la contraction propre à la myotonie, deux facteurs à considérer, l'un intrinsèque, musculaire, l'autre extrinsèque dépendant de la stimulation et de l'innervation. La myotonie n'est pas une maladie seulement musculaire; l'élément nerveux ou d'innervation qui participe à ses manifestations fait comprendre pourquoi la contraction myotonique peut s'observer dans des maladies nerveuses proprement dites. F. Deleni.

NÉVROSES

Le Bacille Épileptique. Troisième communication, par Charles-A.-L. Reed (de Cincinnati). *Journal of the American medical Association*, p. 1607, 20 mai 1916.

Description et bactériologie de l'agent qui fait l'infection épileptique. Le traitement de l'épilepsie se résume en la lutte contre son bacille.

Thoma.

Cultures du Sang dans l'Épilepsie, par William-B. Wherry et Wade-W. Oliver (de Cincinnati). *Journal of the American medical Association*, p. 1087, 7 octobre 1916.

Cultures du sang dans six cas. Les auteurs n'ont pas retrouvé le *Bacillus epilepticus* de Reed. Thoma.

Étude bactériologique du Sang de soixante-dix Épileptiques avec considérations sur le Bacillus epilepticus de Reed, par H. Caro (de Palmer) et D.-A. Thom (de Worcester, Mass.). *Journal of the American medical Association*, p. 1089, 7 octobre 1916.

Cent soixante cultures du sang avec 4 contaminations; 156 sont demeurées stériles. L'épilepsie, chez les 70 sujets, n'était donc pas due au bacille de Reed.

Thoma.

Une Classification des Épilepsies, par Elias-C. Fishbein (de Sonyea). *Medical Record*, p. 399, 2 septembre 1916.

Exposé d'une classification et explication de ce schéma basé sur un certain nombre de traits principaux fréquents chez les épileptiques. Thoma.

Note clinique sur l'Épilepsie rétrocursive, par Giovanni Mingazzini (de Rome). *Revue suisse de Médecine*, 12 mai 1916.

L'auteur a déjà distingué l'attaque avec tendance à courir en rond *(circumcursive)* des cas d'épilepsie *procursive* et *rotatoire*. Dans sa nouvelle observation il s'agit d'un enfant atteint d'*épilepsie essentielle* et dont les attaques se manifestent assez fréquemment avec une tendance (automatique) à faire des pas en

arrière, sans aucun autre phénomène concomitant; cette forme mérite le nom d'*épilepsie rétrocursive*.

On peut admettre que les variétés d'auras motrices sont conditionnées par la diversité des zones cérébrales atteintes les premières par le processus qui fait l'attaque; dans les formes procursives et rotatoires, il doit y avoir d'abord des troubles circulatoires (ischémie artérielle) se manifestant de préférence, au début de l'accès, aux branches artérielles qui rejoignent les *pédoncules moyens du cervelet;* par la suite, le désordre vasculaire s'étendrait à toute la zone épileptogène. C'est ainsi que l'on obtient, après l'ablation du cervelet chez les animaux, des mouvements de manège qui ressemblent beaucoup aux mouvements rotatoires des épileptiques sur eux-mêmes (mouvements qui constituent tantôt l'*aura*, tantôt l'attaque elle-même). Au premier acte des troubles circulatoires serait due l'aura sous forme de mouvements rotatoires, tandis que l'attaque convulsive consécutive, qui du reste ne suit pas toujours nécessairement, serait due au désordre vasculaire de la région rolandique.

Cette explication permet de se rendre compte comment une même cause pathogène réussit à produire d'abord la rotation et ensuite l'attaque convulsive *(aura rotatoire);* ou bien, dans les cas où l'extension à toute la zone épileptogène (motrice) fait défaut, de quelle façon tout l'accès se résume en une seule rotation (*rotation intra-accessuelle*).

Au lieu d'un trouble circulatoire à l'origine de l'accès, les théories en vogue admettent une excitation exogène ou toxique. Cela est indifférent au point de vue envisagé ici, pourvu que l'on admette que, des différentes parties de l'encéphale, toutes ne sont pas également excitables. Les zones fronto-rolandiques sont probablement les plus délicates parmi les formations corticales; c'est ce qui expliquerait la décharge motrice dans le domaine de la face et des membres, le trismus, la perte de connaissance, la rotation des bulbes oculaires, tous symptômes si fréquents dans l'accès convulsif classique. On dirait au contraire que les zones sensitives et sensorielles sont moins facilement capables de subir l'excitation. Mais probablement le sont-elles plus qu'on ne croit, tout au moins chez un grand nombre d'épileptiques; en faveur de cette opinion, il y aurait le fait qu'au commencement de l'attaque, les malades perçoivent des paresthésies aux membres supérieurs et inférieurs ou bien des scotomes ou encore des tintements d'oreilles; ces *auras sensitives ou sensorielles* seraient perçues pendant un temps plus long *s'il n'y avait pas la perte de connaissance*.

On en a une démonstration dans le fait que, quelquefois, les symptômes d'excitation de la sphère corticale de la vue et de l'ouïe représentent toute la décharge épileptique. Or, pour expliquer le processus de l'attaque épileptique sous forme de mouvement rétrocursif, objet de la présente note, il faut se rappeler que la propulsion et la rétropulsion (très fréquentes chez les parkinsoniens) seraient l'expression de l'incapacité de l'action d'arrêt provenant du cerveau, action tendant à empêcher ou à compenser les variations des positions d'équilibre du corps ainsi que les mouvements dépendants du cervelet ou d'autres centres inférieurs. Il est probable par conséquent que la cause de l'épilepsie rétropulsive doit être recherchée dans un *empêchement de l'action d'arrêt qui normalement est exercée par l'écorce du cerveau sur certains éléments déterminés des centres ponto-cérébelleux*.

Les mécanismes anatomiques en question doivent être peu résistants à l'action de la cause pathogène (épileptogène); il s'ensuit des décharges motrices automatiques sous la forme rétropulsive. F. Deleni.

Dilatation des Ventricules latéraux, Lésion fréquente dans l'Épilepsie, par D.-A. Thom. *Journal of nervous and mental Disease*, novembre 1917.

Sur 57 cas examinés *post mortem* par l'auteur, 31 présentaient une lésion corticale avec dilatation ventriculaire, 16 présentaient uniquement des lésions corticales, les autres ne présentaient que de la dilatation des ventricules à l'exclusion de toute lésion corticale. Une gliose exagérée avec atrophie d'un hémisphère n'existait que dans 8 cas, alors que la dilatation des ventricules existait dans 54,6 °/ₒ des cas. L'auteur en conclut que la lésion première de l'épilepsie se trouve dans la substance blanche ; en outre l'existence d'épilepsie dans les cas où la dilatation des ventricules existe seule, prouve que la lésion corticale est insuffisante comme cause unique d'épilepsie. P. Béhague.

La Compression des Carotides dans l'Épilepsie et l'Hystérie, par C. Tsiminaskis (d'Athènes). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 1, p. 52-64, 1916-1917.

L'auteur provoque, par la pression des carotides, une anémie cérébrale instantanée ; il obtient par ce moyen une altération fonctionnelle du foyer épileptique, et par ce moyen l'explosion immédiate de l'accès.

Dans les 116 cas où l'épreuve fut tentée, l'accès épileptique typique, mais raccourci, fut observé.

L'accès hystérique fut semblablement obtenu, par la compression des carotides, chez 42 hystériques.

La méthode peut être utilisée pour le diagnostic différentiel des deux affections. Elle peut servir de point de départ à des études de pathogénie et de thérapeutique. E. Feindel.

Le Chloroforme dans l'État Épileptique, par Leigh-F. Robinson. *Journal of the American medical Association*, p. 1522, 18 novembre 1916.

Expériences faites dans une colonie d'épileptiques. L'administration du chloroforme suspend l'état de mal. Thoma.

Étude clinique de la Détérioration Mentale dans l'Épilepsie, par John-T. Mac Curdy, *Psychiatric Bulletin of the New-York State Hospitals*, vol. IX, n° 2, p. 187-274, avril 1916.

L'objet de ce mémoire est l'étude de la détérioration qui s'opère, dans l'état mental des épileptiques, à mesure que leur maladie se prolonge. L'auteur en suit la progression depuis les formes de début qui constituent le caractère épileptique, jusqu'à la démence. Il en dégage les traits essentiels qui vont des simples tendances égoïstiques avec économie de l'effort à produire et insuffisance du jugement, jusqu'à la perte de l'intérêt pour le monde extérieur et la dissolution de la personnalité. E. F.

La Démence Épileptique, par John-T. Mac Curdy. *Psychiatric Bulletin of the New York State Hospitals*, p. 341-352, juillet 1916.

La perte de conscience dans les attaques épileptiques a des séquelles mentales qui s'accumulent et aboutissent à la perte de la personnalité et de tous les signes de l'intelligence humaine. Thoma.

Démence Épileptique avec Guérison, par D.-A. Thom (de Palmer.) *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLIV, n° 6, p. 517, décembre 1916.

Le cas concerne un homme de 37 ans qui eut d'abord, vers 20 ans, des crises de petit mal et plus tard des attaques convulsives au nombre de trois ou quatre par jour. Déchéance intellectuelle complète. Admission à l'asile. Retour de l'état mental à la normale avec la raréfaction et la cessation des attaques.

Thoma.

Épilepsie. Considérations sur son Traitement, par Francis-X. Dercum (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association,* p. 247, 22 juillet 1916.

Après avoir envisagé les facteurs étiologiques si divers des épilepsies, mentionné les difficultés d'une classification de ces états morbides, l'auteur montre que le traitement diététique et médicamenteux dans chaque cas doit répondre aux indications individuelles particulières à établir tout d'abord.

Thoma.

Premier cas où la Chirurgie Intestinale ait été appelée à guérir l'Épilepsie, par Hale Powers et Frank-H. Lahey. *The Boston medical and surgical Journal,* p. 124, 27 juillet 1916.

Il s'agit d'un épileptique de 23 ans, avec stase intestinale, guéri par une opération portant sur le colon. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Comparaison des différentes Réactions du Liquide Céphalo-rachidien en Psychiatrie, par Lawson-G. Lowrey. *Journal of nervous and mental Disease,* septembre 1917.

Sur 120 cas de neuro-syphilis, la réaction de Wassermann ne fut négative que 7 fois dans le sérum du sang et 5 fois dans le liquide céphalo-rachidien. Un cas d'alcoolisme et d'une autre intoxication donnèrent des résultats positifs.

75 °/. des cas de neuro-syphilis donnent une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum du sang.

Les éléments comptés par millimètre cube dans 120 cas de neuro-syphilis furent 13 fois inférieurs à 10, 6 fois inférieurs à 50, 83 fois moins nombreux que 100, et 30 fois supérieurs.

Avec les liquides contenant du sang ou provenant de vieilles hémorragies, la réaction de Noguchi et Ross Jones fut toujours positive dans la syphilis et négative en dehors d'elle.

La présence d'un excès d'albumine dans des cas de non-syphilis justifie l'opinion de Myerson : la quantité d'albumine n'est pas pathognomonique.

La réaction à l'or colloïdal est positive dans 80 °/. des cas de paralysie générale, mais, en dehors des cas où il existe du sang dans le liquide, elle n'est jamais positive dans des cas non syphilitiques. Il faut noter que les moindres changements dans la composition des réactifs troublent la réaction.

En résumé une seule réaction n'a que peu de valeur, tandis que toutes les réactions ensemble en ont une grande. P. Béhague.

La Réaction aux Sels d'Or dans la Syphilis Nerveuse, par H.-C. Solomon et E.-E. Southard. *Journal of nervous and mental Disease*, mars 1917.

H.-C. Solomon et E.-E. Southard étudient la réaction aux sels d'or dans la neuro-syphilis. Ils pensent que cette réaction indique un tout autre processus que celui décelé par la formule leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien. De même il n'y a aucun parallélisme entre la présence de la réaction et la sclérose ou l'atrophie.

La réaction, dans les cas de syphilis, n'est qu'une forme atténuée de celle que l'on rencontre dans la paralysie générale.

Chez un même sujet, la réaction aux sels d'or n'est pas toujours la même, suivant que l'on prélève après la mort le liquide céphalo-rachidien dans un point ou dans un autre.

La réaction de précipitation de l'or est parfois positive lorsque celle de Wassermann est négative, mais si l'on fait quelques injections de novarsénobenzol, le Wassermann devient à son tour positif. Par contre, jamais une réaction aux sels d'or n'est négative lorsque le Wassermann est positif.

Après traitement, ce sont les réactions de Wassermann et aux sels d'or qui deviennent les dernières négatives, quoiqu'elles ne varient pas en même temps et soient par moment de sens contraire. P. Béhague.

Sur certaines formations Hyaloïdes du Système Nerveux central, par G. Papadia (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXI, fasc. 3, p. 129-134, mars 1916.

Il s'agit de petits corps homogènes et de forme ronde, de la dimension d'un noyau de cellule névroglique environ, que le mélange de Mann met en évidence dans les cas pathologiques.

On les trouve épars dans le tissu, en dehors des cellules et des vaisseaux, dans l'écorce cérébrale et dans la corne d'Ammon seulement. Ces corps présentent certaines réactions histochimiques des substances hyalines, mais pas toutes ces réactions.

Ils ont été rencontrés dans le cerveau d'individus normaux ou aliénés ayant succombé au cours d'infections diverses (tuberculose, typhoïde, pneumonie, érysipèle); leur nombre a paru très grand chez les déments précoces et chez les idiots morts de tuberculose pulmonaire. F. Deleni.

Signification biologique des Délires, par Henry Devine. *Journal of mental Science*, n° 256, p. 135-150, janvier 1916.

L'auteur développe cette idée que l'organisation des délires répond à une fonction définie ; les délires sont l'expression de tendances obscures ; ils satisfont à certains besoins des individus. Thoma.

Quelques Digressions philosophiques à propos de Troubles de la Personnalité chez un Jacksonien, par Roger Sauvage (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, n° 1, p. 31-61, janvier 1916.

Cas d'un épileptique, qui se voit sans se reconnaître ; il lui semble que son corps n'est plus le même, que ses mains ont changé de forme, que les objets ne sont plus tels que précédemment, qu'il n'est plus lui, mais un autre, etc.

L'auteur analyse, à l'aide de son observation et d'autres analogues se rapportant à des conditions diverses, ce sentiment d'étrangeté, de non-reconnaissance de soi-même. D'après lui, il s'agit d'un dédoublement de la personnalité, résultant de la cristallisation d'un moi précédent et de sa coexistence avec un moi postérieur, celui-ci différant de celui-là en ce qu'une de ses composantes (cénesthésie) a varié. Effectivement, dans la succession des états qu'il traverse, le malade assiste au dédoublement de sa propre personnalité.

Auras, intoxications, infections, équivalents psychiques, font assister à des phénomènes voisins. On y relève uniformément une tendance à l'engourdissement des centres psychiques supérieurs, comme dans le sommeil. Deux facteurs, qui relèvent probablement d'une seule et même cause, paraissent nécessaires à l'éclosion de ces états mentaux, à savoir l'altération de la cénesthésie, une légère obnubilation concomitante des centres supérieurs.

A remarquer que l'hypothèse de l'auteur concilie diverses opinions philosophiques. En effet, il n'est pas loin de la conception de Krishaber, puisqu'il admet des perturbations fonctionnelles de la substance nerveuse ; il croit avec Taine qu'il s'agit d'une perversion des sensations; il admet avec Raymond et Janet la possibilité d'un début de désagrégation de la personnalité; enfin, il pense avec Dugas que le malade peut assister au dédoublement progressif de cette personnalité. E. F.

Dissociation Psychique et Échopraxie. Présentation de Malade, par Lwoff et René Targowla. *Société médico-psychologique*, 29 mai 1916. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, n° 4, p. 482-489, octobre 1916.

Femme de 39 ans. Il existe chez ce sujet une double lésion psychique : 1° une altération de la volonté, marquée par la suggestibilité extrême, l'impossibilité de faire un effort intellectuel, de coordonner ses idées ou ses souvenirs. Il manque, dans le processus volitionnel, le choix, la détermination et par conséquent la décision, c'est-à-dire les éléments propres à la volonté; il n'y a plus d'intermédiaire entre la perception sensitivo-sensorielle et l'acte;

2° Une altération de l'affectivité qui semble avoir respecté les sentiments les plus délicats, les moins fixés, et atteint surtout l'égoïsme, contrairement à ce qu'on voit généralement dans les démences. Chez cette malade, les souvenirs ne s'accompagnent plus des modifications vaso-motrices, affectives, auxquelles ils devaient leur ton émotionnel.

Au point de vue intellectuel, elle est donc devenue incapable de réflexion; l'intelligence qui persiste ne peut plus se manifester spontanément. Il se produit, en somme, chez la malade, une activité passagère sporadique, dans les divers coins de sa personnalité, qui surgissent brusquement de l'ombre pour y retomber l'instant d'après; les différents modes de l'activité psychique se manifestent isolément, quelquefois sans mobile saisissable, donnant ainsi l'impression d'une désagrégation de cette personnalité, d'une dissociation psychique.

E. F.

Troubles Mentaux au cours de la Nasomyasis, par Waldemar de Almeida. *Communication au 1er Congrès Pauliste de Médecine*, décembre 1916.

L'auteur étudie la myasis cavitaire, et en particulier la myasis nasale, tâchant de mettre en relief les troubles psychiques observés pendant la marche de cette affection. Les phénomènes cérébraux consistent en céphalalgies intenses, états vertigineux, sensations de fourmillements locales, agrypnie, torpeur, somno-

lence, parfois crises d'excitation mentale, états délirants ayant un caractère de persécution, incoordination des idées, états confusionnels avec troubles mnésiques, loquacité et hallucinations auditives. Ces symptômes se dissipent graduellement avec la régression des processus locaux. Un terrain dégénératif, les intoxications chroniques antérieures, les toxi-infections paraissent prédisposer à l'apparition de ces syndromes, donnant un coloris plus ou moins intense au tableau clinique. Le pronostic est, en général, sombre; des cas mortels se produisent, ce qui paraît être la conséquence de complications sérieuses comme la méningo-encéphalite aiguë. (Deux observations.) F. Deleni.

Déductions cliniques basées sur la présence de l'Acétone dans l'Urine au cours des Psychoses aiguës, par George-W. Mills et Raymond-G. Wearne. *Psychiatric Bulletin of the New-York State Hospitals*, vol. IX, n° 4, p. 433-444, octobre 1916.

La présence de l'acétone dans l'urine des aliénés impose une cure de désintoxication dont l'auteur donne le détail. Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Le Spirochète pâle dans le Système Nerveux central du Fœtus à terme d'une Démente paralytique, par Augusto Gianelli. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 3, 1er janvier 1917.

Le spirochète a été trouvé dans l'écorce cérébrale au voisinage des cellules nerveuses, dans le cervelet dans la couche des grains et dans les coupes longitudinales de la moelle.

Le spirochète a été maintenant démontré dans tous les organes des hérédosyphilitiques et notamment dans leur système nerveux. F. Deleni.

Spirochète pâle et Paralysie générale, par C. Papastratigakis. *Thèse de Lyon* (88 pages), Godard, éditeur, Lyon, 1916.

Le spirochète pâle a été trouvé dans le cerveau des paralytiques généraux vivants et morts; il n'a jamais été trouvé dans les méninges et le liquide céphalo-rachidien; il a été constaté dans leur sang.

Pour la recherche du spirochète pâle sur le vivant une ponction cérébrale est nécessaire; elle peut se faire soit après trépanation, soit directement, par voie orbitaire.

Pour la recherche du spirochète pâle sur le cadavre, plusieurs méthodes de coloration ont été proposées. Elles ont toutes pour base le nitrate d'argent.

La ponction cérébrale, malgré son utilité pratique, ne saurait être inoffensive et sans influence aucune sur l'évolution ultérieure de la paralysie générale; il semble probable qu'elle peut produire dans certains cas des poussées évolutives aiguës.

De toutes les méthodes de coloration du spirochète pâle, celles qui semblent donner les meilleurs résultats sont : la méthode de Levaditi pour les coupes, et le procédé Fontana-Tribondeau pour les frottis. Les modifications apportées par Noguchi à la méthode de Levaditi ne présentent aucun avantage réel.

Le spirochète pâle a été constamment trouvé dans le cerveau des paralytiques

généraux morts en ictus; il ne l'a été que dans la moitié des cas, à peu près, chez les autres.

Les cas négatifs peuvent s'expliquer soit par une faute de technique, soit par la rareté des spirochètes, difficiles à mettre en évidence, soit enfin par une erreur de diagnostic.

Les expériences d'inoculation, soit avec la substance nerveuse, soit avec le sang, ont donné des résultats positifs en ce sens qu'il s'est toujours produit des lésions syphilitiques banales (gommes, papules, etc.).

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien ne s'est suivie d'aucun résultat positif.

Le mode d'action du spirochète sur le cerveau ne semble pas être différent de celui des autres microorganismes pathogènes; quant aux lésions méningées et aux altérations du liquide céphalo-rachidien, il est très probable qu'elles sont dues à l'action des toxines sécrétées par le spirochète.

Aucun fait n'autorise à penser que le spirochète de la paralysie générale n'est pas le même que celui de la syphilis vulgaire. Il y a, au contraire, tout lieu de croire à l'identité de la race.

La découverte du spirochète dans le cerveau des paralytiques ne saurait en aucune façon donner la solution du problème de l'incurabilité de la paralysie générale par le traitement antisyphilitique. Les différentes explications des auteurs ne tenant aucun compte de certaines conditions indispensables à l'éclosion de la paralysie générale sont, par ce fait même, incomplètes et insuffisantes.

Il semble certain que pour faire de la paralysie générale, il faut deux choses : d'une part une syphilis, et d'autre part un système nerveux surmené, intoxiqué et n'ayant pas présenté antérieurement des troubles d'origine syphilitique. C'est ce terrain qui distingue la paralysie générale de la syphilis cérébrale.

Le groupe des pseudo-paralysies générales doit persister et comprendre tous les états morbides qui peuvent se traduire par un syndrome paralytique; ces états se distingueront de la paralysie générale par l'absence de réactions humorales caractéristiques de la syphilis dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

E. F.

Syphilis du Système Nerveux, par John-A. Fordyce (de New-York). *Medical Record*, p. 575, 30 septembre 1916.

Près du quart des syphilitiques, au cours de la période secondaire, présentent des modifications du liquide céphalo-rachidien, preuve de l'atteinte du système nerveux. Quand surviennent le tabes ou la paralysie générale, depuis de nombreuses années le système nerveux était malade. Il est trop tard pour un traitement efficace. C'est dès la première année de l'infection qu'il faut rechercher les premiers symptômes de participation du système nerveux sous la forme des modifications du liquide céphalo-rachidien. S'ils existent, seul un traitement intensif et persévérant peut conjurer les menaces de l'avenir.

Thoma.

Un cas de Paralysie générale, par Mesonero Romanos. *Anales de la Academia medico-quirurgica española*, p. 278, 28 février 1916.

Cas de diagnostic embarrassant chez un homme de 28 ans qui nie la syphilis, mais présente un Wassermanu positif. Les troubles mentaux ne sont pas typiques en ce sens qu'il y a de la torpeur mentale, de la difficulté de retenir l'at-

tention, de la faiblesse de la mémoire, de l'irritabilité, une certaine inquiétude et une conscience relative de son état ; pas de délire, pas d'euphorie. Tremblement de la sclérose en plaques et rigidité musculaire. F. DELENI.

Paralysie générale chez une Oxycéphalique, par H. FLOURNOY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, p. 15-27, n° 1, 1916-1917.

Tout l'intérêt du cas porte sur l'étude anatomique du crâne et du cerveau de cette femme oxycéphalique.

L'auteur aboutit aux conclusions suivantes : 1° l'atrophie du nerf optique n'est pas la conséquence d'un canal osseux trop étroit. Elle est en rapport avec la pression intracranienne et intraventriculaire exagérée, et avec le refoulement de liquide céphalo-rachidien qui en résulte ;

2° La paralysie de la IIIe paire dépend de la pression intraventriculaire. C'est une paralysie nucléaire, le noyau se trouvant sous le seuil du IIIe ventricule et le plancher de l'aqueduc ;

3° Le maximum des impressions digitées correspond à l'épaisseur la moindre du manteau cérébral et de la boîte cranienne ;

4° L'oxycéphalie, en dehors de toute question d'étiologie, présente dans son cours des accidents brusques attribuables à l'inclinaison anormale de l'aqueduc de Sylvius, ceci entraînant des stases ventriculaires subites, comparables à celles de certaines tumeurs ;

5° L'oxycéphalie est peut-être en rapport avec une croissance cérébrale irrégulière, périodique et n'intéressant pas simultanément toutes les zones de cet organe. E. FEINDEL.

Nature de la Démence dans la Paralysie générale, par C.-MACFIE CAMPBELL. *Psychiatric Bulletin of the New York State Hospitals,* p. 316-322, juillet 1916.

La caractéristique de la démence paralytique est la dégradation de ces réactions complexes dont l'ensemble constitue l'essence de la personnalité, la dégradation des forces directrices de l'activité personnelle, la rupture du lien qui unit en un faisceau les mémoires personnelles, la destruction progressive des notions acquises et des associations établies.

Les symptômes non démentiels, tels que le délire, se ressentent du décousu et de l'incohérence de la démence.

La démence paralytique ne se caractérise pas seulement par la détérioration de l'individu envisagé comme unité sociale, mais encore par la détérioration de toutes les réactions simples ou complexes, personnelles ou impersonnelles, par lesquelles l'individu répond, en tant qu'unité, à l'ambiance. THOMA.

La Démence de l'Artériosclérose Cérébrale, par AUGUST HOCH. *Psychiatric Bulletin of the New York State Hospitals,* p. 306-315, juillet 1916.

Ce qui la caractérise, c'est la *diminution de la tension mentale ;* ce déficit existe presque à l'état de pureté ; la difficulté d'élaborer les impressions venues de l'extérieur, la désorientation, le manque de fixation et de conservation, la persévération et même les symptômes aphasiques en sont les effets. THOMA.

Paralysie générale conjugale. Un Cas, par H.-H. DRYSDALE. *The Journal of the American medical Association,* vol. LXVII, n° 5, p. 340-343, 29 juillet 1916.

Le mari infectant et la femme infectée sont tous deux déments. Une fille de 8 ans, au Wassermann positif, est de faible santé, mais ne présente pas de symptômes particuliers. THOMA.

Cas de Paralysie générale juvénile avec Hypopituitarisme, par E.-A. Cockayne. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 1. *Section for the Study of Disease of Children*, p. 9, 27 octobre 1916.

Présentation d'un enfant de 9 ans, hérédo-syphilitique, rapidement tombé d'un niveau d'intelligence plutôt brillant dans la démence paralytique. Relation des épreuves mettant en évidence l'insuffisance pituitaire. Tracés montrant l'irrégularité de la phonation (E.-W. Scripture). Thoma.

Cas de Paralysie générale Infantile, par J.-Walter Carr. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 76, 26 mai 1916.

Enfant de 8 ans. Pas d'histoire ni de signes de syphilis, mais Wassermann positif. Inégalité pupillaire, difficulté de l'élocution, perte de la mémoire, affaiblissement mental, délire. Ces troubles datent à peine de quelques mois. Un traitement salvarsanique intensif est indiqué. Thoma.

Communication sur les Symptômes cliniques et les Constatations de Laboratoire dans trois cas de Paralysie générale traités par l'Arsénobenzol en Injections intraveineuses, par G.-E. Mott et S.-M. Bunker (de Worcester, Mass.). *Boston medical and surgical Journal*, p. 338, 7 septembre 1916.

Quelque amélioration dans deux cas. L'histoire des malades montre que chez deux d'entre eux tout au moins le diagnostic aurait pu être fait longtemps avant l'internement, ce qui eût permis une intervention plus précoce et plus utile. Thoma.

Traitement de la Paralysie générale par des Injections intraventriculaires de Sérum diarsénolisé, avec présentation de cas, par Philip-Coombs Knapp (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal*, p. 24, 6 juillet 1916.

Trépanation, petite incision de la dure-mère ; l'aiguille est enfoncée jusque dans le ventricule par un point de la surface cérébrale paraissant libre de vaisseaux. On retire lentement 10-20 c. c. de liquide céphalo-rachidien ; injection de quantité égale de sérum contenant 6-8 centigr. de salvarsan, néo-salvarsan ou diarsénol. Plaie fermée de la façon usuelle. Les piqûres ultérieures sont pratiquées à travers le cuir chevelu, l'orifice osseux et la dure-mère.

La méthode est sans danger. Deux cas avec amélioration, surtout physique. Thoma.

Accidents graves, Épileptiformes et Délirants, dus au Néosalvarsan, par Langevin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, n°s 15-16, p. 647, 18 mai 1916.

Cas de crises convulsives et de délire hallucinatoire consécutifs à une injection de néosalvarsan. Ce furent les manifestations d'une méningite séreuse provoquée par la toxicité du médicament. E. F.

Traitement de quelques Maladies Nerveuses, Paralysie générale, Tabes, par les Injections de Sels de Radium, par Antonio Agudo Avilla. *Prensa medica argentina*, 10 mars 1916.

Se basant sur les données qui établissent que les lésions de la paralysie générale affectent, non seulement le tissu nerveux et vasculaire de l'écorce, mais

encore les ganglions de la base et les glandes à sécrétion interne, l'auteur a cherché un traitement s'adressant à la fois à ces différentes lésions. Le radium agit dans ce sens, et son action décongestionnante permet de pallier aux inconvénients du mercure, lequel peut aggraver, lorsqu'il est employé seul, l'état du malade.

Le traitement combiné par les injections de radium et de Hg amène dans la plupart des cas une amélioration à la fois de l'état mental du sujet et de son état général.

L'auteur présente ainsi les observations de neuf paralysies générales dont six ont été franchement améliorées, malgré la gravité de leur état au début de leur traitement; il s'est agi de véritables rétrocessions permettant la reprise de la vie normale, et qui commença dès l'injection de bromure de radium, associé à un traitement mercuriel intensif.

De même, amélioration notable dans deux cas de démence précoce paranoïde, et chez deux hémiplégiques spécifiques.

Les symptômes douloureux du tabes se sont amendés chez deux malades.

Ces résultats sont encourageants. F. Deleni.

OUVRAGES REÇUS

Bouttier (Henri), *Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents*. Thèse de Paris, 250 pages, 6 planches. Vigot, édit., 1918.

Brito Belford Roxo (Henrique de), *Psichasthenia. Nervosisme. Estudos sobre os neurasthenicos*. Un vol. in-16 de 97 pages. Typ. Besnard, Rio de Janeiro, 1917.

Catola (G.). *A proposito di alcune sindrome nervose funzionali di guerra con considerazioni in rapporto alla simulazione nelle sue varie forme*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 12, 1916.

Cortesi (Angelo) et Bonala (Francesco), *Sugli spostamenti dei corpi estranei nell' asse cerebro-spinale*. Riforma medica, an XXXIV, n° 19, 1918.

Escat (E.), *Contribution à l'étude de la surdité corticale. Un cas de surdité de l'oreille droite chez un militaire atteint de blessure de la région temporale gauche*. L'Oto-rhino-laryngologie internationale, 1917.

Esposel (F.), *Surge et ambula*. Brochure in-12 de 48 pages. Impr. Lahure, Paris, 1918.

Forgue (Émile), *Les interventions secondaires dans les plaies des nerfs par projectiles de guerre*. Montpellier, 1917.

Fournier (J.-C.-Mussio), *Un caso di acondroplasia con antecedentes familiares de hipotiroidismo*. Sociedad de Pediatria de Montevideo, 15 septembre 1917. Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, janvier-février 1918.

Fragnito (O.), *I « disturbi motori d'ordine riflesso » e le contratture periferiche*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. XI, fasc. 3 et 4, 1918.

Gemelli (Agostino), *Il nostro soldato*. Un vol. in-12 de 339 pages, Fr. Treves, édit., Milan, 1917.

Georgopoulos, *Étiologie de l'épilepsie dite essentielle; role de la syphilis*. Thèse de Lyon, 1918.

Hesnard, *Troubles nerveux et psychiques consécutifs à la guerre navale*. Archives de Médecine et de Pharmacie navales, octobre 1918.

Huot (Louis) et Voivenel (Paul), *Le courage*. Un vol. in-12 de 358 pages. F. Alcan, édit., Paris, 1917.

Ingenieros (José), *Proposiciones relativas al porvenir de la filosofia*. Un vol. in-8° de 150 pages. Rosso, édit., Buenos Aires, 1918.

Ioteyko (Mme Josefa), *La science du travail et son organisation*. Un vol. de 260 pages. F. Alcan, édit., Paris, 1917.

Jumentié, *Étude médico-chirurgicale sur les interventions secondaires pour lésions des nerfs périphériques par projectiles de guerre*. Montpellier, 1917.

Kamal, *Le sérodiagnostic de la syphilis dans l'asile des aliénées de Bordeaux*. Thèse de Bordeaux, 1918.

Le Dantec, *Le bourrelet sous-unguéal comme signe de névrite irritative*. Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest, août 1918.

Lugaro (E.), *La psichiatria tedesca nella storia e nell' attualita*. Un vol. in-8° de 357 pages. Typ. Galiliana, Florence, 1917.

Maranon (Gregorio), *Accion del extracto hipofisario sobre la glucosuria adrenalinica*, Boletin de la Sociedad espanola de Biologia, 18 juin 1915.

Maranon (Gregorio), *Observaciones experimentales sobre el exoftalmos hipertiroideo*. Association espagnole pour le Progrès des Sciences. Congrès de Valladolid, 19 octobre 1915.

Maranon (Gregorio), *Estudio radiologico de los craneos de un gigante y de un gigante-acromegalico*. Association espagnole pour le Progrès des Sciences. Congrès de Valladolid, 19 octobre 1915.

Maranon (Gregorio), *Sobre el diagnostico y el tratamiento del bocio exoftalmico y de los estados hypertiroideos*. Conférence de l'Institut Rubio. Tordesillas, édit., Madrid, 1917.

Maranon (Gregorio), *Contribucion al estudio de la clinica de la insuficiencia ovarica*. Revista espanola de Obstetricia y Ginecologia, 1917.

Maranon (Gregorio), *Posicion de la endocrinologia en la medicina general*. R. Academia nacional de Medicina. Conférence du 19 janvier 1918.

Maranon (G.) et Rosique, *Contribucion clinica y experimental al estudio de la accion de la hipofisis sobre la diuresis*. Boletin de la Sociedad española de Biologia, 30 mars 1917.

Masciotra (Angel-A.), *Los debiles de spiritu*. Thèse de Buenos-Aires, 1918.

Mendicini (Antonio). *Sulla natura delle algie di origine psichica*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XLII, fasc. 4, 1918.

Mendicini (Antonio), *Sulla pseudo-tabe periferica radicolare di origine traumatica*. Il Policlinico, vol. XXV-M, 1918.

Mills (Charles-K.), *The influence of the wars on the psychology of the times*. American Journal of Insanity, avril 1918.

Mills (Charles-K.), *The Philadelphia general hospital and the war*. Monthly Bulletin of the department of public Health and Charities of the City of Philadelphia, mai 1918.

Mingazzini (Giovanni), *Contributo allo studio clinico degli spasmi funzionali della lingua*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXIII, fasc. 4-5, juin 1918.

Molhant, *Les troubles moteurs d'ordre mental*. Archives médicales belges, mai 1918, p. 591.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 23671.

XXVIe Année — N° 3 Mars 1919

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

DE LA PRODUCTION DU NYSTAGMUS D'ORIGINE ROTATOIRE CHEZ LES SUJETS NORMAUX

PAR

L. BARD

Professeur de clinique médicale à l'Université de Genève.

Le nystagmus provoqué par la rotation d'une chaise tournante est connu depuis longtemps ; il est employé journellement par les otologistes pour le contrôle du labyrinthe, mais fort peu par les neurologistes. J'ai consacré plusieurs mémoires à démontrer que, si cette exploration n'a pas donné tous les résultats qu'on est en droit d'en attendre, on le doit à ce que ces résultats ont toujours été interprétés jusqu'ici sur la base d'une conception inexacte du fonctionnement propre de chaque labyrinthe latéral et, de plus, sans tenir compte du rôle essentiel que jouent les centres nerveux dans la production du nystagmus. Je me propose de montrer aujourd'hui que la méthode employée pour provoquer ce nystagmus est elle-même défectueuse ; il est en effet nécessaire de la modifier sur plusieurs points pour donner à cette recherche toute la valeur qui lui revient.

I

On sait que le sujet placé sur une chaise tournante présente, pendant la rotation de la chaise, un *nystagmus primaire* dont les secousses brusques se font dans le sens même de cette rotation, alors que, si l'on arrête brusquement la chaise, il se produit un *post-nystagmus* de sens contraire. Il en est du moins ainsi, ajoute-t-on, si, suivant les conseils de Barany, on fait exécuter à la chaise dix tours en vingt secondes, nombre et rythme que l'expérience aurait montré être les plus favorables à l'observation du nystagmus. On

considère, par contre, que le nystagmus primaire est d'observation trop difficile, et on se contente généralement d'observer le post-nystagmus, bien que celui-ci ne persiste que peu de temps après l'arrêt de la chaise.

On regarde comme nécessaire de s'en tenir à ce rythme, parce que des tours plus lents et moins nombreux seraient insuffisants, et que des tours plus prolongés modifieraient les résultats au point d'en renverser complètement le sens : si l'on dépasse seize à dix-sept tours, dit-on, le nystagmus primaire cesse et, après quelques secondes d'arrêt des yeux, il se produit un nystagmus secondaire de sens contraire. Dès ce moment, si l'on arrête la chaise tournante, le post-nystagmus, au lieu de présenter le sens qu'on lui connaît après le seizième tour, affecterait le sens contraire, c'est-à-dire celui du nystagmus primaire ; de plus, souvent aussi, si les tours ont été trop nombreux, le post-nystagmus habituel est de courte durée et fait place à un post-nystagmus secondaire de sens contraire, de faible intensité mais de longue durée.

On considère encore que les mouvements volontaires de fixation, de convergence et d'accommodation sont de nature à troubler le développement du phénomène et, pour les éviter, on impose au sujet des lunettes semi-opaques, qui empêchent ces mouvements, sans faire trop obstacle à l'observation du nystagmus lui-même. On reconnaît cependant que la direction du regard opposée à celle de la secousse lente exagère le nystagmus, mais on attribue ce fait, avec Coppez, simplement à ce « que la phase rapide est alors plus énergique, le ressort ayant été plus tendu ». L'intensité du nystagmus se mesure à ce qu'il n'existe que dans la direction du regard opposé à la phase lente quand il est faible, alors qu'il intéresse la position médiane quand il est moyen, et qu'il persiste dans la position opposée quand il devient plus fort.

Enfin, lorsqu'on veut provoquer, à côté du nystagmus du type horizontal, du nystagmus du type vertical ou du type rotatoire, on impose à la tête des positions fortement inclinées : latéralement sur l'épaule pour le premier, en avant ou en arrière pour le second.

La méthode des dix tours en vingt secondes n'étant pas sans être assez pénible, parfois même très pénible pour certains vertigineux, quelques auteurs conseillent, avec Buys, d'avoir recours à sa place à de simples mouvements alternatifs, qui suffiraient à interroger le labyrinthe droit par la rotation dextrogyre, et le gauche par la rotation lévogyre, et qui constituent en tout cas une méthode plus douce et mieux tolérée que la première.

Telle est la description habituelle du nystagmus d'origine rotatoire ; il importe d'ajouter, toutefois, que les diverses variations du nystagmus primaire et secondaire ont été surtout basées sur la lecture de tracés obtenus avec le nystagmographe, tracés qui, d'après mon expérience personnelle, sont loin de mériter autant de créance.

L'emploi du nystagmographe a eu toutefois l'avantage de montrer que, pendant le mouvement rotatoire, il se produit généralement une déviation conjuguée de faible intensité, dirigée dans le sens opposé à la rotation de la chaise. On sait que le nystagmographe est constitué par des récepteurs qui

s'appliquent sur les paupières, les yeux fermés ; l'absence de vision, qui résulte de la fermeture des yeux, est certainement favorable à la production de cette déviation conjuguée, mais elle est par contre très défavorable à celle du nystagmus, pour les raisons que nous verrons plus loin.

La méthode classique d'exploration, que je viens de rappeler, ne laisse pas d'être assez pénible pour les sujets bien portants, elle le devient à un haut degré pour les malades. Ce premier inconvénient est beaucoup plus grave qu'il ne le paraît au premier abord, car le caractère désagréable de l'exploration n'en constitue pas le principal défaut ; celui-ci consiste plus encore en ce que la méthode fait appel à une excitation anormale, et dans une large mesure pathologique par son intensité et par sa violence.

Ce n'est pas le moyen d'explorer avec fruit une sensibilité quelconque que d'employer des excitations qui dépassent de beaucoup son seuil de perception, et qui confinent au seuil des perturbations douloureuses, quand elles ne le dépassent pas d'emblée ; interroger le labyrinthe par dix tours en vingt secondes équivaut à interroger la vision par l'éblouissement causé par le soleil, la sensation tactile par la flagellation ou la sensibilité thermique par la glace fondante ou par l'eau surchauffée. On s'en contente parce qu'on croit nécessaire d'atteindre cette intensité d'action, mais on le croit à tort, uniquement parce que l'on n'a pas su apprécier à sa valeur l'importance de l'action des fixations volontaires : celles-ci permettent en effet d'obtenir le nystagmus avec le minimum d'excitation ; par là même, elles permettent de se rendre compte des variations éventuelles de ce seuil inférieur de l'excitation, donnée qui a toujours joué le rôle principal dans les autres explorations sensitives et sensorielles.

La première modification essentielle à apporter à la méthode est de substituer, à l'observation du post-nystagmus fugace, l'observation principale du nystagmus primaire, lié à la rotation elle-même, qui, si l'on fait le nécessaire pour la mettre en évidence, apparaît dès le début de celle-ci et persiste pendant toute sa durée.

Un second défaut de la méthode classique est qu'elle ne permet pas l'exploration séparée et indépendante des trois types morphologiques du nystagmus, l'horizontal, le vertical et le rotatoire. Il est vrai que, dans la station assise, les inclinaisons quelque peu forcées de la tête du patient, en opposition avec la situation droite et normale de celle-ci, permettent de provoquer l'apparition des types vertical ou rotatoire à côté du type horizontal ; mais, de cette façon, les divers types se superposent et s'entremêlent en proportions diverses et on n'obtient ainsi que des résultats complexes et peu utilisables.

La modification nécessaire, pour faire disparaître ce second défaut, est de rechercher chacun des types dans une *station différente, spécialement appropriée à chacun d'eux;* il suffit pour cela de disposer, au lieu d'une simple chaise tournante, d'une plaque tournante sur laquelle est installé un siège, susceptible de se transformer à volonté en lit horizontal.

La station assise, la tête en position naturelle, convient au nystagmus horizontal ; la station couchée sur le dos, la tête à même sur le plan, convient

au nystagmus rotatoire, et la station couchée sur le côté, au nystagmus vertical.

Rien n'est plus simple que d'imaginer et de fabriquer un appareil suffisant pour cela ; pour ma part, j'emploie à cet effet depuis plusieurs années une plaque tournante, de forme rectangulaire, de 1 m. 65 de long sur 1 m. 05 de large, montée sur un double pivot, reposant l'un sur le sol, l'autre sur un plateau fixé aux parois de la pièce par des traverses. Des montants placés aux quatre coins de la plaque, et réunissant les deux plateaux, permettent de la mouvoir facilement et servent de points d'appui. Deux rails de bois parallèles, placés sur le milieu de la plaque, le long de son grand diamètre, servent à fixer, tout en permettant de les déplacer, deux tabourets, dont l'un est muni d'un dossier mobile, qui les réunit en un lit horizontal quand il est abaissé, et qui sert d'appui au sujet quand on utilise la position assise. Des coussins complètent l'appareil pour rendre les stations couchées plus supportables.

Un appareil de ce genre a, de plus, l'avantage de permettre à un observateur de se placer à côté du patient et d'observer ses yeux pendant toute la durée de la rotation. Il est vrai que, avec la vitesse de dix tours en vingt secondes, cet avantage serait absolument nul, car l'observateur ne peut alors songer qu'à se maintenir péniblement et à surmonter ses propres malaises sans pouvoir rien observer ; il en est tout autrement avec la méthode que j'expose et sur laquelle il me reste à donner encore quelques précisions.

II

Pour comprendre facilement et rapidement la raison d'être et les résultats de la méthode que j'emploie, il est nécessaire de rappeler sommairement le mécanisme physiologique de production du nystagmus, tel que j'ai pu l'établir au cours de recherches prolongées sur le fonctionnement du labyrinthe, sur le Sens des gyrations, et en particulier sur les résultats de la recherche des nystagmus artificiels, thermique et voltaïque, à chacun desquels j'ai consacré un mémoire spécial (1).

Dans ma manière de voir, le nystagmus à ressort, qu'il soit artificiel ou pathologique, et quel que soit son type, est essentiellement constitué par un état de *déséquilibre entre les centres oculo-moteurs volontaires et les centres sensoriels gyratifs*, latent à l'état de repos des premiers, mais se révélant dès qu'ils entrent en action. Cet état de déséquilibre est lui-même le résultat : tantôt d'une lésion, ou d'un trouble fonctionnel, des centres sensoriels, visuel, auditif ou gyratif, ou de leurs voies conductrices ; tantôt celui d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel des appareils périphériques eux-mêmes.

Dans le cas particulier du nystagmus d'origine rotatoire chez les sujets

(1) L. Bard, Du rôle des centres nerveux dans la production du nystagmus thermique. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVII (1917-1918), p. 788.

L. Bard, Du mécanisme et de la signification du nystagmus voltaïque. *Annales de médecine*, t. V, nº 3, mai-juin 1918, p. 239.

normaux, le déséquilibre résulte de l'effet de l'excitation labyrinthique qui provoque : d'une part, par réflexe sensorio-moteur gyratif, une déviation conjuguée des yeux de sens contraire au mouvement passif subi par le sujet ; d'autre part, par un second réflexe solidaire du précédent, l'inhibition du centre oculo-moteur volontaire, destinée à le mettre en repos en vue de laisser le champ libre aux réflexes sensoriels, seconde action qui s'exerce vraisemblablement par un intermédiaire cérébelleux.

Il résulte de ce double effet une coordination des deux centres, oculo-moteur volontaire et sensorio-moteur gyratif, adaptée à un mouvement conjugué des yeux de sens déterminé, et contraire au mouvement conjugué de sens opposé. Tant que le centre volontaire garde le repos, cette double action réflexe assure un état fonctionnel normal, un *équilibre orienté dans le sens de la production du réflexe gyratif;* si le centre oculo-moteur entre en action volontaire dans le même sens que le réflexe sensoriel gyratif en exercice, aucun trouble ne se produit, l'équilibre orienté des centres subsiste, puisque leur action reste concordante ; mais si le centre volontaire commande un mouvement conjugué de sens contraire au réflexe gyratif, *le déséquilibre se crée et le nystagmus en est le signe révélateur.* Le centre volontaire trouve dans l'inhibition d'origine sensorielle à laquelle il est soumis un obstacle qui rend son action dysmétrique, d'où la modalité brusque du mouvement qu'il commande ; le réflexe gyratif de son côté ne reste pas inactif, d'où le retour lent de sens contraire. Le nystagmus est en somme le résultat d'un *réflexe double*, l'un créant les secousses brusques en imposant au centre psycho-moteur le caractère dysmétrique de son action, l'autre créant le mouvement lent par la production du réflexe sensoriel gyratif (1).

Le mécanisme précédent explique que le nystagmus apparaisse chez le patient dès que la plaque commence à tourner, sans qu'il soit nécessaire que la rotation soit rapide, *à condition qu'on fasse diriger volontairement le regard dans le sens de cette rotation*, par la fixation d'un objet immobile par rapport au sujet et tournant avec lui ; le nystagmus ne cesse que si l'on fait porter le regard dans le sens opposé. Si la fixation favorable est maintenue, le nystagmus persiste aussi longtemps que dure la rotation de la plaque, ou du moins aussi longtemps que la fatigue du sujet ne vient pas interrompre la fixation elle-même, et que la réflectivité du labyrinthe ou des centres ne s'épuise pas par sa propre durée. Toutefois, cette fatigue et cette perte d'excitabilité ne portent que sur le nystagmus en rapport avec la rotation elle-même ; à l'arrêt le post-nystagmus se produit néanmoins, avec d'autant plus d'intensité et de durée qu'il succède à une excitation qui avait été plus prolongée.

A l'arrêt du mouvement, si l'on maintient la fixation primaire, aucun nystagmus ne se produit, mais pour qu'il apparaisse il suffit de changer la direction de fixation du regard. Le post-nystagmus est d'autant plus net

(1) L. Bard, Du mécanisme physiologique du nystagmus d'origine labyrinthique. *Annales de médecine*, 1919, p. 1.

et plus intense que l'*arrêt est plus brusque;* il peut faire complètement défaut si l'arrêt se produit, par le seul amortissement du mouvement, avec une lenteur suffisante.

Au cours du mouvement, l'intensité du nystagmus se maintient en rapport avec l'intensité de l'excitation qui le provoque, c'est-à-dire qu'il varie avec la vitesse du mouvement subi, s'exagérant et s'atténuant avec elle.

Ces règles ne subissent aucune exception tant qu'on se contente de rotations modérées, tant en vitesse qu'en durée, c'est-à-dire aussi longtemps qu'on reste dans les limites d'une excitation normale de l'appareil labyrinthique. Par contre, des perturbations peuvent se produire si l'on exagère l'intensité de l'excitation, c'est-à-dire si l'on violente les appareils sensoriels ; on peut obtenir alors des réactions de caractère pathologique, que l'on ne saurait prendre pour bases d'un examen rationnel de la fonction en cause.

La même loi régit les trois types morphologiques du nystagmus ; mais, pour comprendre comme il convient son application aux deux types vertical et rotatoire, il est nécessaire de faire intervenir une seconde donnée de la physiologie générale du Sens de la gyration, que j'ai également mise en lumière dans mes travaux antérieurs : celle des modalités des rapports des centres sensoriels gyratifs avec leur appareil périphérique labyrinthique (1).

Tout le monde est d'accord sur le point que le nystagmus horizontal relève des canaux horizontaux et que les deux autres types ressortissent aux canaux verticaux, mais on ne s'est guère préoccupé de préciser la nature et la modalité de ces rapports. Les canaux horizontaux régissent les mouvements de rotation autour de l'axe vertical du corps, et, de même, le nystagmus qui s'associe au mouvement conjugué de latéralité des yeux ; *les canaux verticaux régissent ensemble, et, à titre de couple solidaire*, toutes les gyrations dont les plans passent par cet axe vertical au lieu de lui être perpendiculaires, c'est-à-dire tout aussi bien les inclinaisons latérales que les inclinaisons antéro-postérieures.

Les différences entre les deux ordres de mouvements d'inclinaison résident tout entières dans la modalité différente de leur influence sur les deux canaux verticaux à la fois : dans les inclinaisons latérales, l'action est égale et *de même signe* sur les deux canaux verticaux du même labyrinthe ; dans les inclinaisons antéro-postérieures, elle est égale mais *de signe contraire* pour chacun d'eux. Dans les deux cas, le signe dépend du sens dans lequel se fait l'inclinaison et change avec lui.

Quelle que soit l'inclinaison passive considérée, le réflexe gyratif qu'elle provoque en reproduit la forme, mais dans le sens exactement contraire (2) : à une inclinaison en avant répond un réflexe d'inclination en arrière, à une inclinaison à gauche un réflexe d'inclination à droite et *vice versa;* le nystagmus rotatoire est lié aux inclinaisons latérales, le nystagmus vertical aux inclinaisons antéro-postérieures, c'est là la source des différences qui sé-

(1) L. Bard, De la perception de l'orientation des mouvements gyratoires de la tête par l'appareil sensoriel labyrinthique (Sens de la gyration). *Revue neurologique*, 1918, p. 5-6.

(2) L. Bard, Des réflexes gyratifs (Réflexes d'orientation et d'accommodation du sens de la gyration). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1919, p. 70.

parent l'un de l'autre les deux types de nystagmus liés à l'action des canaux verticaux (1).

Pour provoquer l'apparition du *nystagmus vertical*, il suffit donc de faire subir au sujet un mouvement gyratoire qui équivale à un mouvement de culbute, à une gyration en avant ou en arrière ; le sens même de cette gyration commandant celui du nystagmus, ce dernier est de même sens que le mouvement passif pendant toute sa durée ; il est de sens contraire à lui au moment de l'arrêt, lors de l'illusion de retour que cet arrêt provoque. La *station couchée sur le côté* répond à cette indication ; le sens du nystagmus est indépendant du côté sur lequel le sujet est couché, il ne relève que du sens de rotation de la plaque par rapport au sujet, c'est-à-dire de l'entraînement de ce dernier en avant ou en arrière, suivant le sens de cette rotation.

De la même manière, la *station couchée sur le dos* répond à l'indication de faire subir au sujet une gyration qui équivale aux inclinaisons latérales ; par suite, elle commande la production du *nystagmus rotatoire* et le sens de ce dernier est lié également au sens de la rotation elle-même.

Bien entendu, la provocation de ces deux nystagmus exige, comme celle du nystagmus horizontal, la *fixation volontaire du regard dans la direction convenable*, c'est-à-dire dans le sens de la marche de la rotation passive, *en haut ou en bas* pour le nystagmus vertical, *latéralement et vers le bas* pour le nystagmus rotatoire. A cette condition, ces nystagmus, de même que le nystagmus horizontal, apparaissent dès le début de la rotation de la plaque, durent autant qu'elle, et s'inversent au moment de son arrêt, sans changer de type morphologique.

III

Les deux lois qui précèdent contiennent en elles-mêmes toutes les indications nécessaires pour régler la recherche des trois formes de nystagmus d'origine rotatoire ; toutefois quelques détails pratiques sont utiles à connaître pour faciliter cette recherche.

Tout d'abord, il est bon d'interroger séparément et isolément les réactions particulières à chacun des trois groupes de gyrations, c'est-à-dire d'avoir recours *exclusivement aux trois positions types*, dont chacune convient spécialement à chacun d'eux. A cet effet, dans chacune de ces positions, qu'il s'agisse de la station assise ou des stations couchées, il faut donner à la tête la *position médiane et naturelle* qui assure l'horizontalité des canaux horizontaux dans la station assise et leur verticalité dans les deux positions couchées ; cette condition exige l'absence de relèvement de la tête dans la station couchée sur le dos, et, au contraire, l'emploi d'un coussin dans la station couchée sur le côté, pour compenser la dénivellation de l'épaule.

Toute position intermédiaire, toute inclinaison de la tête, de quelque côté que ce soit, dans l'une quelconque des trois stations, provoque des réactions

(1) L. Bard, Des conditions et du mécanisme de production des nystagmus artificiels du type rotatoire et du type vertical. *Annales de médecine*, 1919.

de caractères mixtes, qui associent le nystagmus horizontal à l'un des deux autres types dans des proportions complexes, difficiles à démêler et à préciser et qui ne sauraient comporter aucun avantage. Il est en effet facile de comprendre pourquoi le nystagmus horizontal s'associe alors nécessairement à l'un ou l'autre des deux autres types ; par contre, l'association du nystagmus vertical avec le nystagmus rotatoire, qui est fréquente dans les nystagmus pathologiques, ne s'observe pas dans les nystagmus rotatoires, parce qu'aucune position fixe de la tête ne saurait convenir aux deux à la fois.

Il est utile également de ne pas trop prolonger les séances et de ne pas faire des explorations longues et variées, sans intervalle de repos suffisant, parce que les excitations ainsi réalisées ont de la tendance à *prolonger leurs effets*, de telle sorte que, par la suite, on est exposé à obtenir des nystagmus de sens paradoxal, qui ne sont autre chose que l'effet tardif d'une excitation antérieure à celle dont on croit observer l'effet particulier.

La fixation du regard dans la direction voulue doit être assurée par la fixation volontaire d'un objet immobile par rapport au sujet, c'est-à-dire entraîné avec lui ; le moyen le plus simple et le plus efficace est que l'observateur se place lui-même sur l'appareil, à côté du sujet, et lui fasse fixer un de ses doigts placé comme il convient à chaque cas. On peut aussi fixer sur les montants de l'appareil, à l'aide de tiges rigides, un objet que le sujet devra fixer au moment voulu, et qui a été disposé en conséquence. Il va de soi que l'observation est alors plus difficile, parce qu'elle ne s'exerce que pendant le moment, plus ou moins court, où le visage du patient passe à la portée de la vue de l'observateur placé à côté de la plaque tournante.

L'observation du nystagmus *vertical en bas* exige, de plus, que la paupière du sujet soit relevée, par lui-même ou par l'observateur, précaution sans laquelle les mouvements du globe sont absolument cachés, lors de la fixation directe en bas, nécessaire pour la production de ce nystagmus.

Pour le nystagmus rotatoire, la direction du regard favorable est, pour les deux sens, la direction latérale en bas, mais cette direction est plus latérale qu'inférieure et l'abaissement des paupières n'est alors généralement pas assez marqué pour gêner l'observation des secousses.

Pour le nystagmus vertical, tant en bas qu'en haut, il faut que l'objet à fixer soit assez éloigné du sujet pour *éviter les mouvements de convergence*, dont le rôle serait défavorable à la production du nystagmus. Pour ce type, mais pour celui-là seulement, il n'est pas rare de trouver une différence marquée d'intensité entre les deux sens, c'est-à-dire un seuil d'apparition inégal, le nystagmus vertical en haut étant d'apparition plus facile et plus rapide que le nystagmus vertical en bas. Comme le premier est provoqué par la rotation de la plaque en arrière, et le second par sa rotation en avant, cette différence me paraît résulter simplement de l'accoutumance plus grande aux inclinaisons antérieures qu'aux inclinaisons postérieures dans la vie normale. Ce fait est en rapport également avec la fréquence des malaises causés chez certaines personnes, chez les enfants surtout, par la marche à rebours, dans les chemins de fer ou même dans les voitures ordinaires.

Si la reconnaissance et la désignation du sens d'un nystagmus horizontal ou vertical ne présentent aucune difficulté, il n'en est pas de même pour le nystagmus rotatoire, sur l'observation duquel on s'embrouille facilement si l'on a recours à la désignation habituelle de nystagmus rotatoire vers le haut ou vers le bas ; pour la même modalité, ces termes changent en effet avec l'œil observé, de même qu'avec les deux bords du même œil. Toute difficulté disparaît si, renonçant pour ce nystagmus à ces termes de haut et de bas, on adopte comme règle de désignation la comparaison avec le *mouvement des aiguilles d'une montre* qui occuperait la place de l'œil observé ; les termes de rotation de *sens direct* ou de *sens inverse* ne prêtent alors à aucune confusion et s'appliquent, au même titre, à un sens déterminé du nystagmus de rotation, quel que soit l'œil et quel que soit le bord de cet œil qu'on examine.

Le nystagmus normal présentant toujours ses secousses brusques dans le même sens que la rotation de la plaque, qui en crée la possibilité, et que celle du regard, qui en provoque l'apparition, il suffirait en somme de désigner chaque type de nystagmus par la seule désignation du sens de la rotation elle-même : à droite ou à gauche pour le nystagmus horizontal, en haut ou en bas, c'est-à-dire en réalité en arrière ou en avant, pour le nystagmus vertical ; de sens direct ou de sens inverse pour le nystagmus rotatoire. En fait, il est nécessaire d'être plus précis, parce que cette règle ne s'applique qu'aux nystagmus des sujets normaux et aux excitations restées dans les limites physiologiques ; chez les malades atteints de lésions du labyrinthe ou des centres nerveux, chez les sujets normaux eux-mêmes lorsqu'on a recours à des excitations violentes, les directions des secousses peuvent être modifiées ; les deux directions du regard peuvent être actives, voire même les secousses peuvent se faire en sens contraire de ce qu'elles sont dans le nystagmus normal ; la recherche de ces modalités pathologiques est précisément un des buts de l'utilisation clinique de cette recherche.

Pour répondre à cette indication, il convient de désigner exactement les résultats obtenus, pour chaque mouvement passif employé, dans les deux positions extrêmes du regard, et, éventuellement aussi, dans la position médiane, que le nystagmus intéresse quand il est assez intense pour cela. A cet effet, j'emploie les *majuscules* D et G, initiales de droite et de gauche, pour indiquer la *direction du regard*, dans le nystagmus horizontal ou rotatoire ; les majuscules H et B, initiales de haut et de bas, dans le même but, pour le nystagmus vertical ; éventuellement la majuscule M, pour la position médiane intermédiaire, pour les trois types. Je fais suivre cette majuscule des *minuscules* d ou g pour indiquer la *direction des secousses brusques* à droite ou à gauche, dans le nystagmus horizontal ; h ou b, pour les directions en haut ou en bas du nystagmus vertical ; d ou i, pour le sens de rotation direct ou inverse (par rapport aux aiguilles d'une montre) du nystagmus rotatoire ; le chiffre 0 indique que le nystagmus fait défaut dans la direction désignée.

Pour préciser le type de nystagmus en cause, on fera précéder ces lettres de la minuscule h, v ou r, suivant qu'il s'agit du nystagmus horizontal,

vertical ou rotatoire. Il est inutile d'indiquer à part le sens de la rotation de la plaque, si l'on convient simplement de toujours placer le premier, dans la formule, le résultat qui a été recherché dans la direction du regard de même sens que la rotation de la plaque elle-même ; cette dernière est alors indiquée par la majuscule venant en tête.

En appliquant ces règles, on obtient pour les nystagmus des types normaux :

Pour le nystagmus horizontal (station assise) h Dd-G0 ou h Gg-D0, suivant le sens de la direction des secousses brusques vers la droite ou vers la gauche ;

Pour le nystagmus vertical (station couchée sur le côté), v Hh-B0 ou v Bb-H0, suivant le sens des secousses brusques vers le haut ou vers le bas ;

Pour le nystagmus rotatoire (station couchée sur le dos), r Gd-D0 ou r Di-G0, suivant le sens direct ou inverse de la rotation des yeux, sens dont le premier correspond d'ailleurs à la rotation de la plaque vers la gauche du sujet, et le second à sa rotation vers la droite.

On peut signaler les degrés d'intensité, s'il y a lieu, par un ou deux soulignements de valeur conventionnelle. Enfin si le nystagmus très intense apparaît dans la position médiane du regard, il suffira d'introduire dans la formule correspondante la lettre M, de la façon suivante par exemple : h Dd-Md-G0.

Toute formule différente des précédentes présente un caractère anormal ou pathologique ; je ne me propose pas d'aborder aujourd'hui l'étude des formules pathologiques, dont chacune a besoin, le cas échéant, d'une interprétation particulière. Je me contenterai de citer, à titre d'exemple, la formule du nystagmus inversé, ou *nystagmus à rebours*, que j'ai découvert chez les hémiplégiques et que j'ai déjà décrit dans mes mémoires antérieurs, nystagmus dont le mécanisme physiologique et la signification pathologique sont d'ailleurs tout autres que ceux des nystagmus à ressort proprement dits.

Chez les hémiplégiques, on constate en effet que le nystagmus obéit aux règles normales dans l'un des sens des mouvements de rotation du sujet, alors qu'il prend une forme anormale dans le sens opposé ; ce caractère appartient d'ailleurs aux trois types morphologiques du nystagmus. Je ne donnerai, car cet exemple suffira, que les formules qui concernent le nystagmus horizontal et qui sont les suivantes : h Dd-Md-Gd et h Gg-D0, suivant le sens de la rotation de la plaque chez les hémiplégiques gauches ; h Gg-Mg-Dg et h Dd-G0 chez les hémiplégiques droits. La modification parallèle des formules des deux autres types de nystagmus est facile à trouver, sans qu'il soit nécessaire d'insister plus longuement.

II

SYNDROME DE BABINSKI-NAGEOTTE

LES TROUBLES CÉRÉBELLEUX ET VESTIBULAIRES LES TROUBLES SENSITIFS

PAR

PAUL DESCOMPS et QUERCY

Le syndrome de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou de Babinski-Nageotte est peut-être un des plus fréquents des syndromes bulbaires, ou de ceux d'entre eux qui sont compatibles avec une survie prolongée.

En 1895, Vallenberg (1), qui l'a le premier décrit, donnait déjà une bibliographie ; une revue générale de Goldstein (2) en 1913 était basée sur plus de 30 observations — allemandes — et les littératures française ou anglo-saxonne ne sont pas moins riches. L'intérêt de la question n'est cependant pas épuisé. La région bulbaire frappée est des plus complexes et les faits cliniques qui l'évoquent comportent des éléments (troubles vestibulaires, troubles cérébelleux, troubles sensitifs) qui sont en pleine étude.

Dans une note antérieure (3), nous avons rapporté personnellement un cas qui se résumait ainsi :

Anesthésie thermo-douloureuse d'un côté — syndrome d'Avellis, syndrome oculo-sympathique, anesthésie faciale et troubles vestibulaires du côté opposé ; nous insistions sur les troubles de l'équilibre, leur forme, leur évolution et leur nature essentiellement vestibulaire selon nous.

Nous voudrions étudier aujourd'hui une nouvelle observation où il paraît s'agir d'une lésion beaucoup plus limitée.

OBSERVATION

P... a ressenti, il y a trois mois et demi, un vertige subit et intense avec chute et vomissements. Pendant trois semaines il est resté au lit, aussi immobile que possible, car dès qu'il remuait la tête, il était étourdi, et n'y voyait plus. Les premiers essais de station debout ont été rendus très pénibles par un vertige indécis et surtout par une latéropulsion droite irrésistible.

A notre premier examen, ce symptôme nous frappe immédiatement et nous

(1) VALLENBERG, *Archiv fur Psychiâtrie*, 1895, t. XVII, p. 504.

(2) K. GOLDSTEIN et H. BAUMM, *Archiv fur Psychiâtrie*, 1913, t. LII, p. 335-376.

(3) Paul DESCOMPS, J. EUZIÈRE, Pierre MERLE et QUERCY, Les troubles de l'équilibr dans un syndrome de Babinski-Nageotte. *Revue neurologique*, décembre 1918.

invite à l'étude approfondie des appareils cérébelleux et vestibulaires de ce malade.

Nous décrirons d'abord (I) les symptômes qui se rapportent à l'un ou l'autre de ces deux appareils.

Nous noterons ensuite (II) les phénomènes qui font le diagnostic de lésion bulbaire.

I

Ce malade présentait : 1° de la latéropulsion droite spontanée ; 2° de la déviation du membre supérieur droit vers la droite ; 3° de la déviation des yeux vers la droite ; 4° des troubles des réactions vestibulaires ; 5° des troubles plus proprement cérébelleux.

1° Latéropulsion spontanée. — Pendant les premières semaines de son séjour à l'hôpital, chacun de ses pas était une sorte de chute vers la droite, et s'il ne trouvait pas le soutien rapide d'un mur ou d'un meuble la chute effective ne tardait pas à survenir. Peu à peu cette latéropulsion s'est atténuée et il est devenu possible de l'étudier d'un peu plus près. Nous avons pu constater qu'elle affectait surtout le tronc et le membre supérieur droit ; la tête, le membre inférieur droit et les membres gauches ne paraissant y participer que passivement.

Au repos. — Aucune anomalie d'attitude, pas d'inclinaison ou de rotation de la tête ; les épaules sont sur le même plan horizontal ou frontal : la colonne ne présente aucune scoliose, les membres sont symétriquement placés.

La station debout, les pieds joints, n'est possible que les yeux ouverts ; le signe de Romberg est donc positif ; il consiste ici en une chute très lente vers la droite ; le malade la perçoit un peu tard, pas trop tard, et se ressaisit d'un mouvement brusque.

Dès qu'il se met en *marche*, et que la musculature du tronc entre en activité, ce dernier dessine une courbe à concavité droite, l'épaule droite est très légèrement tombante, la tête suit le mouvement, et à chaque pas tout le corps tombe vers la droite. Il s'ensuit une courbe de grand rayon dans le sens des aiguilles d'une montre.

L'épreuve de la *sensibilisation* (1) ne modifie en rien le phénomène ; qu'on lui fasse faire un tour à droite ou un tour à gauche avant de lui dire « en avant », le malade persiste à présenter une latéropulsion droite.

Les épreuves du *vertige voltaïque* et de la *marche sous courant* elles-mêmes, n'ont que faiblement modifié ce trouble ; nous avons pu quelquefois, par l'application du pôle positif sur le tragus gauche, obtenir une inclinaison à gauche, mais ce retour à la normale a été l'exception. En principe, le courant galvanique biauriculaire, pôle positif à droite, a exagéré la latéropulsion droite ; et le même courant, pôle positif à gauche, n'a pu que l'atténuer.

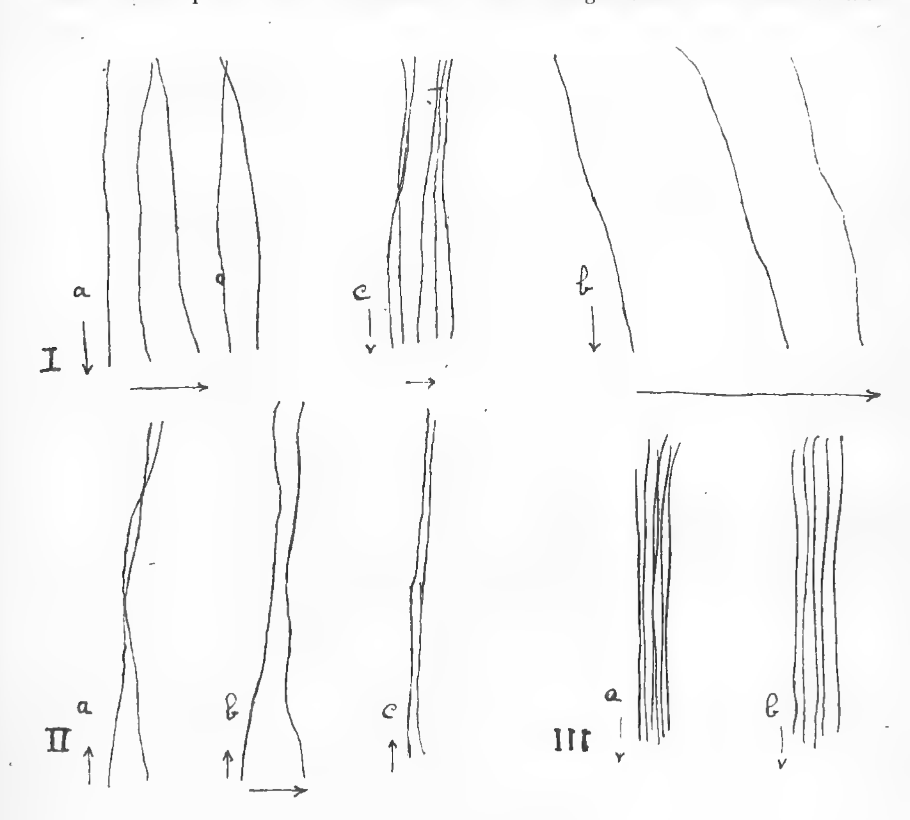
2° La déviation du membre supérieur droit vers la droite n'est pas moins

(1) Cestan, Paul Descomps et Roger Sauvage : *a*) Les troubles de l'équilibre dans les commotions craniennes, *Paris médical*, 5 juin 1917, n° 68 ; — *b*) De la valeur diagnostique de l'épreuve de Babinski-Weill dans les perturbations labyrinthiques, *Société médicale des hôpitaux*, 5 mai 1916 ; — *c*) Sur un procédé clinique nouveau permettant de mettre en évidence les troubles du sens de l'équilibre et de l'orientation chez les traumatisés du crâne. *Académie de médecine*, 4 juillet 1916 ; — *d*) Sur une nouvelle méthode d'exploration du sens de l'orientation et de l'équilibre chez les traumatisés du crâne, *Société médicale des hôpitaux*, 28 juillet 1916.

Cestan, Paul Descomps, J. Euzière et R. Sauvage : *a*) La marche sous courant galvanique chez les commotionnés et traumatisés du crâne. *Société médicale des hôpitaux*, 27 octobre 1916 ; — *b*) Sémiologie des troubles de l'équilibre et de l'orientation chez les commotionnés et traumatisés du crâne étudiés à l'aide des épreuves rotatoires, *Bulletin mensuel des Centres neurologiques*, mars 1917, *Académie de médecine*, décembre 1917.

nette, et nous pouvons en donner la preuve graphique grâce au procédé de Weill (1). Notre sujet est debout devant un tableau vertical et toutes les précautions sont prises pour éviter la déviation en masse ; il est invité à étendre le bras droit devant lui et à tracer des verticales ou des lignes qu'il jugera telles. On voit sur le schéma que nous donnons les résultats obtenus. La déviation spontanée (*a*) est parfaitement nette, l'intervention du courant galvanique bi-auriculaire pôle positif à droite l'exagère fortement (*b*), et le même courant pôle positif à gauche l'atténue fortement sans l'abolir (*c*), les verticales tracées par la main gauche contrastent par leur justesse, leur vigueur et par l'indifférence au courant qu'elles révèlent.

Nous n'avons pas cru devoir étudier le tracé des sagittales ou des transversales



Quant aux autres signes, tels que le signe de l'indication de Barany, susceptibles de révéler la déviation droite du membre supérieur ou de tel ou tel de ses segments, ils ne nous ont rien donné d'aussi net, à beaucoup près, que le procédé de Weill.

Les membres inférieurs ne nous ont pas paru intéressés pour leur propre compte (2). La pose du pied sur une chaise, l'élévation du membre ne révèlent aucune déviation spontanée ou sous courant.

3° Déviation des yeux vers la droite. Il existe une manifeste déviation du regard à droite.

Le regard se dirige et se maintient aisément dans toutes les directions, il n'y a

(1) G.-A. Weill, *Société Paris d'Otol.*, 10 juillet 1913.

(2) Paul Descomps, Pierre Merle et Quercy, Tumeur cérébelleuse, *Société médicale des hôpitaux*, décembre 1918.

jamais eu de diplopie et la course des globes n'est pas limitée ; mais, quand le malade regarde devant lui un objet lointain, il y a une légère et constante déviation des yeux vers la droite, déviation ignorée du malade et que combat automatiquement une légère déviation de la tête en sens inverse. Le phénomène, très discret, très net, est surtout appréciable par comparaison des parties visibles des sclérotiques.

4° Épreuves vestibulaires. — Nous ne répéterons pas ce qui concerne le *Romberg*, le *vertige voltaïque* et la *marche sous courant;* rappelons que ces épreuves se sont toutes accompagnées de déviation droite et que les tentatives pour en entraîner une déviation gauche n'ont pu que diminuer le trouble primitif.

Les variations d'attitude de la tête n'ont eu aucune action sur la direction de la chute.

Barany. — Nystagmus vif et de sens normal à l'irrigation froide de l'une ou l'autre oreille, à partir de 25 c.c.

Rotation. — Assis : bien supportée et accompagnée des sensations habituelles.

Après 10 tours vers la droite, nystagmus de forme normale, lent, régulier, 20 secondes.

Après 10 tours vers la gauche, nystagmus de forme normale, vif, rapide, 30 secondes.

La différence est constante.

En décubitus latéral droit : nystagmus de forme normale, vif.

En décubitus horizontal : après 10 tours dans le sens des aiguilles d'une montre, nystagmus rotatoire de sens négatif ⇆ extrêmement intense, 30 secondes.

Après 10 tours en sens inverse, au lieu du nystagmus rotatoire de sens positif prévu par la règle ⇉, nystagmus horizontal vers la gauche (purement horizontal).

Bref, le malade présente des troubles nets des réactions vestibulaires : impossibilité d'obtenir la déviation vers la gauche avec les épreuves voltaïques et perturbations précises des réactions à l'épreuve rotatoire.

5° Épreuves « cérébelleuses » (1). — En étudiant chez ce malade les symptômes cérébelleux, nous avons d'abord constaté l'intégrité parfaite du côté gauche, et tout ce que nous allons dire concerne uniquement le côté droit.

Membre supérieur. — Aspect et attitude normaux.

Force : diminution très nette. Le dynamomètre, bien en main et franchement serré, accuse une différence de 20 kilogr. ; 15 kilogr. à droite, 35 kilogr. à gauche (le malade est droitier).

Cette diminution de force, cette asthénie, est manifeste sur tous les segments; de la dernière phalange à l'épaule ; elle n'est pas plus marquée pour l'extrémité que pour la racine, et elle paraît la même pour les extenseurs et pour les fléchisseurs.

Tonus : diminution, qu'il faut chercher. Les flexions ou les extensions passives ne sont pas plus amples à droite qu'à gauche, mais si on invite le malade à fermer les yeux, et qu'on agite ses deux avant-bras, le fléau constitué par la main décrit des mouvements beaucoup plus amples et beaucoup plus irréguliers à droite qu'à gauche ; si, le bras en abduction et l'avant-bras abandonné à la pesanteur, on applique de légers chocs sur le poignet, la passivité de l'avant-bras droit est plus marquée que celle du gauche, et le tonus du triceps droit nettement moins vigilant.

Rebound phenomenon (Stewart et Holmes) : on invite le sujet à fléchir énergiquement l'avant-bras et on s'oppose à ce mouvement ; si on supprime brusque-

(1) Les deux titres « vestibule » et « cervelet » n'indiquent pas de notre part l'intention systématique de classer les symptômes par appareils ; nous nous bornons à grouper sous des titres commodes et d'un usage familier des phénomènes trop nombreux pour être simplement énumérés.

ment la résistance, au lieu d'arrêter non moins brusquement sa flexion, le cérébelleux poursuit le mouvement commencé, la vigilance des antagonistes est encore en défaut. Ce signe peut naturellement être étudié au niveau de toutes les articulations et pour tous leurs mouvements. Chez notre sujet ce phénomène n'a présenté quelque netteté qu'au niveau des pronateurs et supinateurs.

Réflexes : radial et cubital normaux. Tricipital, pendulaire (Thomas).

Maintien d'un effort ou d'une attitude : pas de « dérobement ». Pas de tremblements, pas de « catalepsie » non plus.

Mouvements volontaires : tous les segments des membres ont été appelés à exécuter des mouvements complexes ou alternatifs et rapides, et tous ont présenté des anomalies dont les plus nettes ont été :

Direction : très petites erreurs en sens divers (1).

Vitesse : moindre qu'à gauche.

Ampleur : arrêt avant le but, qui est atteint grâce à une ou deux petites saccades.

Passage d'un mouvement au mouvement inverse : après un temps d'arrêt très net.

Oubli ou répétition d'un mouvement, d'où une certaine confusion.

Intervention des mouvements parasites dans les segments intéressés, dans les segments voisins et dans les muscles antagonistes.

Accentuation des troubles quand les deux membres sont invités à exécuter ensemble les mêmes mouvements.

Exemples : opposition successive des quatre doigts au pouce : un doigt passe à côté du but, oublie son tour, s'attarde et heurte plusieurs fois la pulpe du pouce.

Flexion et extension alternatives de la main ; le mouvement est mou, il est un peu plus ample qu'à gauche. Les doigts exécutent des mouvements irréguliers, le pouce notamment ne cesse de se fléchir dans la main.

Geste de l'applaudissement : les mouvements de la main gauche sont plus amples et plus fermes et peu à peu la main droite cesse de travailler malgré nos objurgations.

Geste de jeter les deux mains en avant pour saisir un objet : la main droite est *toujours* en retard, même quand cet acte est exécuté les yeux ouverts.

Geste de porter le doigt sur le nez : quelques insignifiantes erreurs latérales, pas d'asynergie, pas de décomposition du mouvement, pas de dysmétrie.

Écriture : normale.

Membre inférieur droit. — Nous allons retrouver les mêmes anomalies. Force : nettement et partout diminuée. Mouvements complexes ou alternatifs : toutes les anomalies citées tout à l'heure sont présentés sur tous les segments (flexion et extension alternative des orteils, du pied, de la jambe, de la cuisse ; contraction et relâchement rapide du quadriceps, de la jambe ; frapper rapidement les genoux l'un contre l'autre, etc..., chacun de ces gestes permet de retrouver les troubles présentés par les membres supérieurs).

Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. Pas d'asynergie dans la flexion du corps en arrière.

Tonus : il ne nous a pas été possible de démontrer sa diminution.

Rebound phenomenon : nous a paru positif pour l'extension de la jambe.

Réflexes : réflexe plantaire normal. Achilléen normal.

Rotulien : nettement pendulaire. Recherché, la jambe en flexion et la cuisse en abduction et rotation externe : la contraction secondaire des fléchisseurs de la jambe, très nette à gauche, manque à droite et chaque secousse du quadriceps rapproche le membre de l'extension complète. Recherché sur le sujet assis au bord d'une table : tandis que du côté normal les oscillations sont très rapidement amorties, ici le membre oscille librement ; l'extension n'éveille pas le tonus des fléchisseurs et le quadriceps ne freine pas la flexion.

Ainsi donc les membres droits, tous leurs segments, tous leurs groupes muscu-

(1) Abstraction faite de la déviation droite du membre supérieur droit.

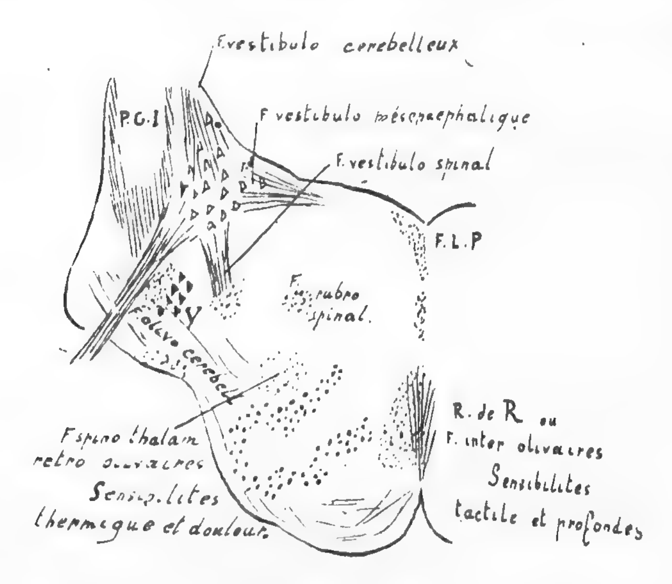
laires présentent de l'atonie, de l'asthénie et l'ataxie particulière aux cérébelleux.

Tronc. — Nous ne pouvons pas affirmer une différence de force entre les deux côtés du tronc ; la flexion, l'extension, l'incurvation, la rotation actives ou passives, statiques ou dynamiques, ne nous ont pas montré d'atonie ou d'asthénie du côté droit, tout au moins quand il s'agissait de mouvements isolés. Pendant la marche, il était facile d'attirer ou de pousser le sujet du côté de sa latéropulsion et difficile de l'attirer en sens inverse, mais il ne s'agit pas là d'un trouble qui permette d'incriminer à coup sûr l'hyposthénie de tel ou tel groupe de muscles.

Il en est de même pour la tête et nous n'avons pas vu qu'il s'inclinât avec prédilection vers l'une ou l'autre épaule.

II

Notre malade présente, disons-nous, un syndrome de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ; il aurait une lésion dans la partie droite et supé-



rieure du bulbe. Ce diagnostic ne peut reposer que sur la constatation de paralysies radiculaires dans le domaine de l'une ou de plusieurs des Ve, VIIe, VIIIe, IXe et X^{e} paires ; la présence d'un syndrome oculo-sympathique du côté de la paralysie, de la latéropulsion toujours du même côté et enfin d'une hémi-anesthésie thermo-douloureuse avec troubles vaso-moteurs du côté opposé.

Nous n'avons pas constaté, les premiers jours, les éléments essentiels d'un tel diagnostic. Au début, nous observions seulement les troubles moteurs analysés ci-dessus et nous étions tentés de croire à une lésion du cervelet droit ; mais, progressivement et pendant que les troubles cérébelleux s'atténuaient, nous avons vu surgir une série de manifestations qui imposent le diagnostic topographique.

Ce fut d'abord le syndrome de Claude Bernard-Horner, limité à l'œil droit et toujours très léger ; ce fut ensuite l'anesthésie de la conjonctive

et de la cornée avec conjonctivite légère. Les autres muqueuses de la face et du seul côté droit n'ont été prises que plus tard. Quant à la peau, elle n'est hypoesthésique que depuis quelques jours et surtout dans le domaine de l'ophtalmique.

Du côté des nerfs mixtes nous notons une légère asymétrie du voile (sa moitié droite est un peu étalée) et une voix parfois bitonale, mais l'examen du larynx ne révèle pas de paralysie de la corde vocale droite.

Le côté gauche devrait présenter tout au moins de l'hypoesthésie thermo-douloureuse. Pendant deux mois, nous avons vainement cherché une anomalie quelconque de ce côté du corps ; mais, depuis quelques semaines, le malade déclare que son côté gauche est plus froid que son côté droit. Les circonstances ne nous ayant pas permis la recherche de faibles inégalités vaso-motrices thermiques ou sécrétoires, nous dirons seulement que ces fonctions ne sont pas sensiblement touchées. La sensibilité thermo-douloureuse commence à faiblir ; les températures extrêmes sont bien appréciées ; mais les faibles différences thermiques le sont fort mal, et, comme il arrive souvent en pareil cas, les corps modérément froids sont qualifiés de tièdes, même quand leur température est nettement inférieure à celle de la peau du malade.

Nous avons à peine besoin de dire que le pyramidal et le ruban de Reil ne manifestent aucune lésion et que la sensibilité du côté « cérébelleux » est parfaite.

***

En résumé, ce malade a d'abord présenté des troubles de l'équilibre et de la motilité volontaire limités au côté droit et qui sont actuellement :

Latéropulsion et lent mouvement de manège vers la droite, déviation du membre supérieur droit vers la droite, légère déviation des yeux vers la droite, diminution globale de la force des muscles à droite, diminution de leur tonus, réflexes pendulaires à droite.

Multiples troubles à forme cérébelleuse des mouvements volontaires toujours à droite.

Tous ces phénomènes sont en voie de régression.

Il s'y est ajouté successivement : un syndrome sympathique de l'œil droit, une anesthésie progressive du trijumeau droit, de légers désordres dans le domaine des nerfs mixtes et enfin une sensation de froid dans les membres gauches, avec perturbations légères de la sensibilité thermo-douloureuse, et peut-être de la vaso-motricité.

Ces phénomènes s'accentuent progressivement.

Ce malade est intéressant à divers points de vue ; d'abord comme cas de syndrome de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure sans hémianesthésie thermo-douloureuse, puis en raison de l'évolution de l'anesthésie de son trijumeau droit ; il l'est enfin comme vestibulaire et comme cérébelleux.

A ce dernier point de vue, nous nous bornerons à donner le tableau récapitulatif des troubles présentés par le malade.

Déviation à droite du membre supérieur droit et des yeux.

Mouvements de manège à droite. Lente chute à droite dans la station debout.

Inclinaison ou déviation droite à toutes les épreuves vestibulaires : Romberg.

Sensibilisation : vertige voltaïque, marche sous courant ; les épreuves destinées à entraîner la déviation à gauche n'y réussissent pas.

Perturbations précises du nystagmus post-rotatoire.

Diminution de la force à droite.

Diminution du tonus à droite.

Réflexes tendineux pendulaires à droite.

Enfin, une multitude de petits troubles moteurs attribuables à l'atonie, à l'asthénie et à cette ataxie spéciale aux « cérébelleux ».

Tous ces phénomènes, très marqués au début de la maladie, n'ont pas cessé de regresser, malgré le caractère progressif de la lésion, caractère progressif démontré par la lente extension des troubles sensitifs.

En ce qui concerne les troubles sensitifs radiculaires du trijumeau, on sait que les divers observateurs ont constaté les faits les plus variables. A côté des cas où le V est pris en bloc, il y a trois groupes de faits aberrants : anesthésie d'une ou de deux branches — anesthésie seulement thermo-douloureuse — anesthésie des muqueuses à l'exclusion de la peau. Dans notre cas, nous avons assisté à l'hypoesthésie progressive de la cornée, de la muqueuse buccale, du territoire cutané de l'ophtalmique et du territoire cutané des autres branches, cette hypoesthésie étant la même pour tous les modes de sensibilité. Nous nous garderons, en l'absence de constatations anatomiques, de figurer les progrès de la lésion sur la racine descendante du trijumeau et d'apporter une contribution dénuée de preuves à telle ou telle description des localisations sensitives dans ladite racine.

Restent enfin les troubles sensitifs croisés ; hypoesthésie tardive, encore fruste et uniquement thermo-douloureuse. Thomas (1) (1905), décrivant un cas du syndrome actuel, se demandait pourquoi son malade présentait de l'anesthésie thermo-douloureuse croisée malgré l'intégrité du ruban de Reil. Babinski (2) (1906), insistant sur la fréquence de l'anesthésie syringomyélique dans les affections bulbaires et paraissant croire que toute fibre sensitive conduit toutes les sensibilités, cherchait à s'expliquer pourquoi l'anesthésie est tactile et profonde dans le tabes, thermo-douloureuse dans telles affections médullaires, thermo-douloureuse dans les affections bulbaires, et variable dans les radiculites du trijumeau. Il inclinait vers une théorie qualitative et non localisatrice. Dejerine (3) (1912), à propos d'un cas publié avec un de nous, put soutenir la thèse déjà solide que toutes les variations des troubles sensitifs, ici comme ailleurs, sont affaire de localisa-

(1) A. Thomas, Syndrome bulbaire et syndrome cérébelleux. *Revue neurologique*, 1906, p. 16.

(2) J. Babinski, Lésion bulbaire unilatérale, hypothèse nouvelle sur la conduction des divers modes de la sensibilité. *Revue neurologique*, 1906, p. 1177.

(3) J. Dejerine et Quercy, Un cas de syndrome d'Avellis avec troubles de l'appareil vestibulaire et hémianesthésie interne dissociée. *Revue neurologique*, 1912, p. 835.

tion. Thomas (1) eut enfin (1914) l'occasion d'observer un syndrome bulbaire par lésion latérale avec anesthésie tactile et profonde ; la lésion était basse et la voie bulbo-thalamique frappée pendant son trajet des noyaux de Goll et de Burdach à la région inter-olivaire. La question paraît désormais réglée : les syndromes bulbaires par lésion supérieure et latérale s'accompagnent d'anesthésie thermo-douloureuse croisée par atteinte des fibres rétro-olivaires, et si l'anesthésie thermo-douloureuse est la plus fréquente des anesthésies bulbaires, c'est peut-être parce que le syndrome de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure est un des plus fréquents des syndromes bulbaires avec survie.

(1) THOMAS, Hémi-syndrome bulbaire inférieur droit. *Revue neurologique*, 1914, t. Ier, p. 468.

III

PHÉNOMENES RÉFLEXES PAR DISTENSION TENDINEUSE

PAR

NOÏCA
(de Bucarest).

Le but de notre travail actuel est de faire la synthèse d'un ensemble disparate de signes organiques qui caractérisent une lésion du faisceau pyramidal.

Ce nouveau groupe doit contenir, d'après nous, tous les clonus — le clonus du pied, le clonus de la rotule, le clonus de la main, l'épilepsie spinale généralisée aux deux membres inférieurs — le signe de Rossolimo et le signe de Klippel-Weil.

Ces phénomènes, que nous réunissons sous un seul nom, sont des contractions musculaires réflexes que nous provoquons par l'excitation des tendons correspondants; mais, au lieu de percuter les tendons, légèrement tendus par nous-mêmes, comme pour produire un réflexe tendineux, cette fois-ci nous les distendons.

Certainement que la condition qui favorise leur apparition est la même que celle qui exagère les réflexes tendineux, c'est-à-dire que la moelle doit se trouver en état d'hyperexcitabilité. Ces phénomènes, surtout les derniers, nous les provoquons, chez nos malades spasmodiques, d'autant plus facilement que les tendons que nous devons exciter sont légèrement tendus par une contracture des muscles correspondants; voilà pourquoi ces phénomènes sont d'autant plus évidents que l'état de spasmodicité est plus grand. En effet, nous les trouvons seulement du côté des muscles qui imposent au membre l'attitude que nous voyons dans les cas de contracture, c'est-à-dire qu'au membre supérieur nous produisons ces phénomènes du côté des muscles fléchisseurs et, au membre inférieur, du côté des muscles extenseurs.

A cause de cette condition plus favorable pour l'apparition de ces phénomènes, c'est-à-dire à cause de cette tension du tendon par contracture du muscle correspondant, nous pensons que nous sommes en droit de nous servir de l'expression de « distension tendineuse », car, dans ces cas, nous faisons une distension, tandis que pour chercher un réflexe tendineux, nous tendons simplement le tendon que nous désirons percuter.

Il ne faut pas déduire d'ici que le clonus doit se trouver seulement chez les malades qui ont leurs muscles postérieurs de la jambe à l'état de contracture, mais qu'un état de contracture favorise sa production. En effet, dernièrement, chez un malade hémiplégique récent, sans contracture, mais avec les réflexes tendineux exagérés, nous trouvions un clonus assez évident, mais le phénomène de Rossolimo nous ne pouvions pas le faire apparaître.

Autrement dit, un clonus peut exister sans contracture, mais le phénomène de Rossolimo, ou le phénomène de Klippel-Weil, implique nécessairement une légère flexion des doigts et des orteils par contracture des muscles correspondants (flexion des orteils qui n'existait pas chez notre malade).

La contracture qui provoque une tension du tendon d'Achille favorise d'autant l'apparition et la production indéfinie du clonus ; ceci nous explique pourquoi, dans les cas légèrement spasmodiques, le clonus apparaît plus facilement si, pendant qu'on cherche le clonus qui ne vient pas, on demande au malade d'appuyer légèrement avec la pointe du pied sur notre main qui la soutient. Cet artifice, recommandé par M. Babinski pour chercher le clonus artificiel, fait exagérer, d'après nous, l'état d'hyperréflectivité et tend en même temps le tendon d'Achille, par la contracture du muscle quadriceps de la jambe.

I. — *Le clonus du pied* ou le phénomène du pied, comme l'appellent les Allemands, est le symptôme le plus important de ce groupe.

Dans un travail publié en 1917, nous nous sommes occupé du mécanisme de ce signe, et qu'il nous soit permis de reproduire ici nos conclusions : « *Le phénomène du pied, ou le clonus du pied, est une contraction involontaire et répétée des muscles postérieurs de la jambe.* En effet, si le réflexe du tendon d'Achille est exagéré par une lésion du faisceau pyramidal — ou s'il est plus vif, dans ce cas nous l'exagérons en employant l'artifice indiqué par M. Babinski ; — il se produit alors, quand on soulève la pointe du pied en le prenant pour ceci à pleine main, une contraction du triceps par la simple tension brusque du tendon d'Achille, ou même quelquefois par une simple percussion de ce tendon.

« Une fois cette contraction produite et le talon soulevé consécutivement en l'air, le muscle contracté se relâche et le talon tombe par son propre poids ; mais de nouveau le tendon s'étend par cette chute du talon, parce que nous, l'observateur, nous lui maintenons toujours la pointe du pied renversée sur le dos du pied, et alors de nouveau le même muscle se contracte et ainsi de suite. »

II. — *Le clonus de la rotule* est produit par le même mécanisme, là aussi nous donnons un coup brusque à la rotule pour étendre le tendon rotulien et puis nous maintenons tout le temps la rotule, tout en lui permettant le jeu de monter et de descendre. Ici, nous voyons encore nettement que tout le phénomène se passe seulement dans le muscle quadriceps et que les muscles postérieurs ne prennent part en rien à la production du clonus.

III. — Au membre supérieur, *le clonus de la main* se produit aussi en distendant les tendons des fléchisseurs, par un renversement brusque de la main du malade sur le dos de l'avant-bras et puis en la maintenant

toujours dans cette position, tout en permettant le jeu de contraction et de relâchement des tendons des fléchisseurs. Il est indiscutable que là aussi les muscles extenseurs ne prennent pas part au phénomène et tout se passe dans les muscles fléchisseurs.

IV. — Parlons maintenant de *l'épilepsie spinale* ou *trépidation épileptoïde.* Les auteurs classiques décrivent un clonus généralisé à tout le membre, quand on cherche le clonus du pied, chez les personnes spasmodiques avec des réflexes tendineux très exagérés. La jambe entière, dit Strumpell, finit par être agitée de secousses violentes qu'on désignait autrefois, surtout quand elles semblent apparaître spontanément, à la suite d'une tension quelconque des tendons, sous le nom peu approprié d'*épilepsie spinale.*

Nous avons vu dernièrement ce phénomène chez un malade atteint de mal de Pott, avec une paraplégie spasmodique. Le malade était incapable de faire aucun mouvement avec l'un de ses membres inférieurs et présentait un état spasmodique et des mouvements de défense au plus haut degré.

Quelques gouttes d'eau froide tombant sur la peau de la cuisse, ou de très légères piqûres de la peau d'un membre, provoquaient une raideur dans toute l'étendue de celui-ci et son soulèvement. Les réflexes tendineux étaient très exagérés et il existait un clonus de la rotule et du pied des deux côtés.

Chez ce malade le clonus du pied se propageait en effet, comme l'ont observé les classiques, à tout le membre, et si nous voulions qu'il reste limité au pied, il fallait bien fléchir le genou avant de chercher le clonus.

Quand le malade était couché sur son lit, si on soulevait un de ses membres inférieurs, qui se raidissait à l'instant même, on provoquait une trépidation épileptoïde très violente toutes les fois que nous laissions le genou du malade s'appliquer sur la paume de notre main droite mise en dessous, pendant qu'avec la gauche, nous lui donnions un léger coup brusque sur la jambe qui restait suspendue en l'air. Le tremblement était tellement fort, qu'il se propageait aussi au membre opposé qui était resté étendu sur le lit. Maintenant, si l'on voulait arrêter la trépidation, il fallait plier complètement le genou ou fléchir tout le membre sur l'abdomen comme si on se proposait, par exemple, de chercher le signe de Lassègue.

On peut provoquer par le même procédé la trépidation si le malade est couché à plat ventre : pour ceci, nous n'avons qu'à passer sous un de ses genoux notre main fermée pour lui suspendre le genou ; puis, avec l'autre main, nous donnons un léger coup brusque à la jambe, comme dans l'intention de lui fléchir le genou.

On voyait alors que tout de suite l'épilepsie recommençait et si nous voulions l'arrêter il fallait plier complètement son genou. Le phénomène se reproduisait aussi quand le malade était mis au bord du lit, avec la jambe dépassant le lit ; alors la trépidation commençait dans les deux membres à la fois, par la simple pesanteur des jambes. Une fois le phénomène produit, il peut disparaître de lui-même et on voit alors que les jambes se relâchent et tombent à angle droit.

La même trépidation, on peut la provoquer, le malade étant couché à

plat ventre, avec les jambes dépassant le lit. Là, on peut voir comment les contractions se propagent même aux muscles fessiers et dans les deux membres à la fois, à la condition que la secousse qui les provoque soit un peu plus forte.

On provoque aussi le phénomène quand le membre est suspendu comme nous l'avons dit, dans tous les cas, par un simple pincement de la peau.

Il me semble que tous ces détails sont des preuves que la trépidation épileptoïde n'est qu'un clonus généralisé, comme disent les classiques, et son mécanisme est basé sur le même processus que celui du clonus en général, c'est-à-dire qu'elle est produite par une distension brusque des tendons correspondant à des muscles qui sont déjà contractés. Si, au cours de sa production, la contracture ou plutôt le spasme qui a provoqué la raideur du membre disparaît, nous avons vu que le genou se fléchissait de lui-même, et le clonus disparaît lui aussi.

V. — En dehors des clonus, nous mettons dans le même groupe d'autres phénomènes qui sont moins importants et moins saillants mais dont cependant le mécanisme est le même.

On sait que Rossolimo a décrit chez les spasmodiques avec contracture le phénomène suivant : si on étend légèrement et brusquement les orteils du pied d'un malade spasmodique, on observe que tous les orteils font un mouvement de flexion. Le fait est absolument exact et, pour nous aujourd'hui, il n'est interprété que comme étant une contraction des muscles fléchisseurs des orteils, à la suite d'une extension brusque de leurs tendons. Remarquons aussi les conditions qui sont nécessaires pour que le phénomène puisse apparaître ; les tendons sont déjà tendus par une contraction antérieure des muscles fléchisseurs.

VI. — Les mêmes conditions, nous les trouvons à la main, quand nous réussissons à provoquer le phénomène de Klippel-Weil (1), c'est-à-dire la flexion du pouce à la suite d'une flexion brusque des autres doigts faite par l'observateur.

Ces deux phénomènes sont certainement des symptômes plus délicats, plus difficiles à produire ; c'est-à-dire que pour les produire il faut que l'état spasmodique soit plus exagéré encore, que les doigts soient déjà fléchis par la contracture, tandis qu'on peut provoquer le clonus même si la contracture n'est pas encore apparue.

La preuve que, depuis le phénomène de Klippel-Weil jusqu'au clonus, il n'y a pas une grande distance, c'est que, si nous renversons la main du malade, à l'état de contracture, et si nous cherchons le signe, tout en maintenant nos doigts sur les bouts des doigts de la main du malade, on sent venir quelques secousses, un commencement de vrai clonus limité au bout des doigts du malade en observation.

Enfin, on connaît encore un phénomène, le *signe de la griffe mécanique*, décrit par M. Babinski, qui consiste dans une fermeture de la main du malade

(1) De la flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplégiques contracturés. *Revue neurologique*, 1909, p. 506.

sur notre main introduite dans celle-là, pendant que nous lui renversons la sienne sur le dos de l'avant-bras.

Certainement, ce signe est produit par un autre mécanisme et nous avons déjà dit que cette flexion passive est la conséquence de la corde tendue et élastique des muscles fléchisseurs de la main qui se trouvent à l'état de contracture.

Mais si, au lieu de renverser la main du malade *doucement*, on la renverse par un mouvement brusque, on sent alors comment brusquement les doigts du malade se ferment vivement sur notre main. Il est certain qu'on provoque là un phénomène tendineux par distension des tendons des fléchisseurs, tandis que si on lui renverse la main doucement, ce phénomène n'apparaît pas.

Pendant que nous avons fait le travail sur le mécanisme du clonus, nous étions mobilisé et nous manquions de toute bibliothèque. Mais il est juste aujourd'hui de citer ces lignes écrites par Stewart et par Strumpell qui soutiennent le même mécanisme du clonus que nous soutenons aujourd'hui.

Pour Strumpell, voila le mécanisme du clonus : « En mettant le dos du pied en flexion dorsale par une manœuvre brusque et forte, immédiatement le tendon d'Achille se tend brusquement et est mécaniquement excité. Cette excitation a pour effet de produire par voie réflexe une flexion plantaire du pied ; si maintenant, par la flexion dorsale passive prolongée, le tendon d'Achille est tendu d'une manière continue, il en résulte une série de flexions alternatives du dos de la plante, de telle sorte que le pied est agité de vives trépidations. »

Stewart (*le Diagnostic des maladies nerveuses*, édit. française, 1910, p. 395) donne une explication à celle à laquelle je suis arrivé plus tard :

« Le clonus est formé d'une série de contractions musculaires rythmiques, produites par une extension soudaine et massive du tendon achilléen, la trépidation s'installe et continue tant que l'extension tendineuse est maintenue.

« Ainsi que Weir-Mitchell l'a montré, ce clonus du pied est dû à la contraction du muscle soléaire et non pas à celle des gastrocnémiens jumeaux, étant donné que la meilleure position du genou qui permette de l'obtenir est celle où ces derniers muscles sont relâchés. »

IV

RARÉFACTION OSSEUSE

DANS UN CAS D'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE SPINALE A TYPE DUCHENNE-ARAN

PAR

André BARBÉ

Le malade dont il s'agit nous fut envoyé en octobre 1918 au centre neurologique avec le diagnostic d' « atrophie musculaire des deux membres supérieurs d'origine centrale ». En réalité, il s'agissait d'un cas d'atrophie musculaire progressive spinale à type Duchenne-Aran, et l'examen radiologique des os de la ceinture scapulaire a montré des lésions particulièrement intéressantes.

Cet homme, qui est un enfant assisté de la Seine, ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents. Lui-même était toujours bien portant et l'on ne trouve dans son histoire aucune infection ou intoxication.

Le début des accidents paraît remonter à l'automne de 1916, date à laquelle il éprouva une gêne fonctionnelle dans les bras, ne pouvant faire un effort musculaire aussi considérable qu'auparavant ; en même temps il éprouvait de la difficulté pour serrer un objet ou fermer les mains. La faiblesse a commencé également de chaque côté, l'impotence paraît avoir débuté en masse à la fois aux mains, aux avant-bras, aux bras et aux épaules ; depuis elle est allée en progressant, et l'amyotrophie a également suivi une marche progressive et symétrique.

Actuellement, on constate une amyotrophie égale, bilatérale, et portant surtout sur tous les muscles de la ceinture scapulaire. Les omoplates sont saillantes, les muscles sus et sous-épineux, le deltoïde sont extrêmement réduits, les épaules sont squelettiques et les os de la ceinture scapulaire peuvent être très facilement explorés par suite de la saillie qu'ils font sous la peau. Les grands pectoraux sont également atteints ainsi que les extenseurs du tronc : dans ces conditions le malade est obligé de pencher légèrement la partie supérieure du tronc en arrière pour maintenir son équilibre. Aux bras le biceps et le triceps présentent une fonte considérable ; aux avant-bras, l'amyotrophie atteint tous les muscles fléchisseurs et extenseurs ; aux mains, l'éminence thénar est atteinte, le court abducteur du pouce est pris, le pouce est rapproché de l'index ; l'éminence hypothénar est également touchée, les espaces interosseux sont creusés et les adducteurs du pouce sont atteints surtout à gauche. Aux membres inférieurs, il y a une légère amyotrophie des fléchisseurs gauches du pied sur la jambe. La face est indemne.

Les mensurations de l'amyotrophie des membres supérieurs donnent sensiblement les mêmes chiffres des deux côtés ; par rapport aux chiffres fournis normalement, on constate une différence moyenne de 4 à 6 centimètres.

On note des contractions fibrillaires ou fasciculaires au niveau des muscles du cou et des grands pectoraux, ainsi que pour les peauciers : ces contractions sont

fréquentes, brusques, se propageant sous forme de mouvements ondulatoires, soulevant brusquement la peau suivant la direction des fibres des muscles.

Les troubles moteurs des deux membres supérieurs sont tellement accentués que l'on peut dire que cet homme se comporte pratiquement comme s'il avait subi une double amputation des deux membres supérieurs. Aucun mouvement des bras n'est possible, et c'est ainsi que pour remuer l'un quelconque des membres supérieurs, il fait pivoter brusquement le tronc sur l'axe du corps et lance soit le membre droit, soit le membre gauche, en avant ou en arrière, comme un corps étranger qu'il voudrait faire pivoter autour de l'épaule. Quand il entre dans une pièce et qu'il veut enlever sa casquette, il se penche en avant, courbe la tête vers le sol et laisse ainsi tomber sa coiffure dans ses mains qui ont conservé quelques mouvements de préhension et de flexion du pouce et des doigts, mais sans force ; il lui est impossible de se vêtir ou de se nourrir de lui-même. Les mouvements d'élévation, d'abduction ou d'adduction des épaules, soit en avant, soit en arrière, sont presque impossibles et dans ces mouvements il est obligé de s'aider du tronc. Les mouvements des bras sont impossibles ; aux avant-bras, la flexion et l'extension ne peuvent se faire et le malade a simplement conservé quelques mouvements lents et difficiles de pronation et de supination. Les mouvements du poignet sont également abolis. Aux mains, la flexion des doigts est possible mais se fait sans force, l'opposition du pouce se fait partiellement et celui-ci peut arriver jusqu'au médius.

Les sphincters sont normaux, il n'y a pas de constipation.

La sensibilité est normale sous tous ses modes.

Tous les réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis. Les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés. La percussion des muscles de la ceinture scapulaire provoque l'apparition de secousses fasciculaires ; de plus, la percussion de la partie moyenne du grand pectoral provoque des contractions assez fortes de ce muscle avec adduction assez vive du moignon de l'épaule en dedans.

Les pupilles sont égales, régulières et réagissent bien à la lumière.

Les troubles vaso-moteurs sont peu accentués, mais on constate cependant un léger degré de cyanose et de refroidissement des extrémités, des accès de sudation, mais il n'y a ni œdème, ni éruption.

Un électro-diagnostic, pratiqué par notre confrère le docteur Dechambre, a donné les résultats suivants :

1° Troubles purement quantitatifs dans le territoire du musculo-cutané, du circonflexe et du radial à droite et à gauche.

2° Troubles quantitatifs et qualificatifs des R. E. au niveau du trapèze (spinal) et dans le territoire du médian et du cubital à droite et à gauche, en particulier au niveau de leurs branches terminales.

Nous avons alors demandé également à notre confrère le docteur Dechambre de bien vouloir pratiquer un examen radiologique des os de la ceinture scapulaire, et cet examen a montré que les diaphyses, les têtes humérales, ainsi que l'extrémité externe des clavicules et des acromions, présentent un léger degré de raréfaction osseuse ; il n'y a pas de lésion des vertèbres cervicales.

Ces lésions osseuses nous ont paru dignes d'être rapportées, car il semble bien qu'elles soient en rapport avec la prédominance des lésions musculaires au niveau de la ceinture scapulaire.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
de Paris

Séance du 6 Mars 1919

Présidence de M. DE MASSARY, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

M. le professeur CHRISTIANSEN, de Copenhague, est invité à prendre part à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sur la Réflectivité et les Phénomènes d'Automatisme dans la Section totale de la Moelle dorsale, par M. J. LHERMITTE.

Dès nos premiers travaux sur la sémiologie de la section complète de la moelle dorsale (1), nous avons montré que le syndrome de la transsection totale de la moelle n'était pas donné une fois pour toutes, mais manifestait une incessante évolution. Nous avons établi, en nous basant sur des faits anatomo-cliniques personnels, que cette évolution du syndrome de la section spinale totale pouvait être divisée en deux phases dont les caractères s'opposaient : la première, la *phase immédiate* ou de *shock*, la seconde ou *phase tardive*, d'*automatisme médullaire*.

Nous avons poursuivi ces recherches et essayé de préciser la valeur clinique de certaines manifestations qui marquent l'évolution de la section

(1) J. LHERMITTE, Sémiologie de la phase tardive de la section totale de la moelle épinière dorsale. Communication à la *Société médico-chirurgicale du Cher*, novembre 1917. *Progrès médical*, 12 mars 1918. — ROUSSY et LHERMITTE, Blessures de la moelle et de la queue de cheval. *Collection Horizon*, 1918.

dorsale complète. C'est le résumé des résultats auxquels l'observation nous a conduit, que nous apportons aujourd'hui (1).

Ainsi que nous le disions plus haut, les traits séméiologiques des phases immédiate et tardive s'opposent radicalement. Et si la phase immédiate ou de shock apparaît monotone, quasi stéréotypée, la phase tardive ou d'automatisme médullaire se révèle complexe et riche d'éléments séméiologiques.

Le tonus musculaire, s'il n'est point complètement aboli à la phase immédiate, est toujours affaibli ; à la phase tardive, non seulement il peut atteindre une intensité normale, mais même la dépasser.

Les réflexes tendineux, complètement supprimés pendant les premières semaines qui suivent le traumatisme, peuvent réapparaître. Mais cette réapparition ne se fait pas au hasard et, au contraire, s'effectue suivant un ordre assez fixe. Ce sont tout d'abord les réflexes tibio-fémoraux postérieurs, puis les rotuliens que l'on peut mettre en évidence ; puis les réflexes des adducteurs, enfin les achilléens.

Si, le plus souvent, les réflexes tendineux atteignent à peine un degré normal, certains faits nous ont montré qu'ils pouvaient le dépasser et que la transsection spinale n'était pas incompatible avec l'exaltation de la réflectivité, allant même jusqu'au clonus du pied ou de la rotule.

Fait à remarquer, cette restauration de la réflectivité tendineuse peut n'être pas symétrique malgré qu'il s'agisse d'une transsection pure ; de plus, ces réflexes sont soumis à de certaines variations. Leur régime est nettement influencé par les modifications de l'état général du sujet et les affections dont peut se compliquer la paraplégie par section totale : broncho-pneumonie, cystite purulente, infection pyélitique, néphrite, troubles digestifs avec diarrhée, etc. Il n'est pas non plus très exceptionnel d'observer l'*inversion* de certains réflexes tendineux : la percussion du tendon rotulien ou du tendon d'Achille détermine la contraction réflexe des fléchisseurs de la jambe, la percussion du tendon rotulien est suivie du réflexe contro-latéral des adducteurs, par exemple.

Considérés en eux-mêmes, les réflexes tendineux de l'homme spinal ne diffèrent pas de ceux de l'homme sain. Ce sont, selon toute évidence, des réflexes légitimes.

Il n'est pas à dire, cependant, que leur constatation soit toujours des plus aisées. Dans certains cas ils sont, en partie, masqués par d'autres réflexes dont l'intensité, au cours des transsections dorsales, peut être excessive. Nous voulons parler des *réflexes dits de défense* ou mieux *d'automatisme médullaire*. Ceux-ci apparaissent à une phase relativement précoce. Leur première ébauche s'exprime par la contraction des fléchisseurs du pied et des extenseurs des orteils associée à celle du tenseur du *fascia lata*. L'excitation plantaire est celle qui convient le mieux à leur libération.

Plus tard, la réaction musculaire s'étend et les divers segments du membre

(1) Le détail de nos observations et l'étude anatomique de nos faits sont exposés dans une monographie qui paraîtra incessamment.

inférieur excité se fléchissent les uns sur les autres, réalisant le triple retrait du membre inférieur.

Limitée au début à la région plantaire, la zone réflexogène s'étend à la face dorsale du pied, à la face antérieure de la cuisse; elle envahit parfois la paroi abdominale antérieure. Mais l'extension de la zone excitable ne détermine aucun changement dans le mouvement de défense; celui-ci reste stéréotypé et demeure invariablement le triple retrait du membre abdominal.

Les zones réflexogènes ne se limitent pas aux téguments et les muscles, le squelette, les troncs nerveux deviennent sensibles à une excitation suffisamment intense.

La sommation des excitations équivaut à une excitation unique, mais d'intensité supérieure. Si le triple retrait au membre inférieur, ou des deux membres, au cas où l'excitation est plus intense, demeure le type le plus achevé des mouvements d'automatisme médullaire, il n'est pas le seul à témoigner de l'activité réflexe du segment spinal inférieur complètement isolé de ses connexions encéphaliques.

Dans un cas avec examen anatomique complet, nous avons observé qu'une excitation portée sur un membre inférieur provoquait, dans certains cas, avec le retrait du membre directement excité, l'extension avec adduction du membre opposé. Ce réflexe d'extension croisée peut faire place à un mouvement analogue, mais de sens contraire : le réflexe de flexion croisée. En excitant la face postérieure de la cuisse, le membre directement excité s'allongeait tandis que se fléchissait le membre opposé.

Quelle que soit la forme réalisée par le mouvement réflexe, les caractères intrinsèques de ce dernier ne se trouvent nullement modifiés. En effet, l'analyse des mouvements d'automatisme spinal nous a montré que ceux-ci, d'une fixité absolue, et à l'opposé des réflexes tendineux, sont caractérisés par une contraction rapide suivie d'une décontraction particulièrement lente, grâce à laquelle le membre reprend sa position primitive.

Intimement liés à ces réflexes d'automatisme médullaire, nous apparaissent d'autres mouvements dont le caractère primordial est de se réaliser sans qu'en apparence, tout au moins, intervienne une excitation quelconque. Il s'agit de *mouvements en apparence spontanés*, purement *automatiques*, se répétant avec une grande fréquence et atteignant, chez certains paraplégiques par section complète, un degré d'intensité vraiment saisissant.

Il est possible assez souvent de les faire apparaître en provoquant une série d'excitations mécaniques ou électriques sur le membre inférieur. Après une période variable de latence, surviennent des mouvements de flexion et d'extension du membre excité, parfois du membre homologue.

Le plus souvent, ces mouvements apparaissent sans qu'aucune cause saisissable les conditionne. Mais, quelle que puisse être leur origine, ils se montrent comme les réflexes dits de défense d'une monotonie, d'une fixité remarquables.

De beaucoup le plus fréquent apparaît le triple retrait des membres inférieurs, suivi d'un mouvement d'extension. Plus rarement le mouve-

ment automatique se réalise sous forme d'adduction avec extension des membres inférieurs.

Signalons enfin que nous avons observé des mouvements automatiques évoluant suivant un *rythme défini* très différent des rythmes cardiaque ou respiratoire. Ces mouvements rythmés s'apparentent au clonus et sont engendrés par un mécanisme analogue.

L'automatisme médullaire ne se traduit pas seulement par des contractions de la musculature striée de la vie animale, mais apparaît d'une manière non moins frappante dans le jeu des réservoirs vésical et rectal. Si à la phase immédiate, constipation et rétention des urines sont la règle, à la phase d'automatisme médullaire, l'urine est, le plus souvent, évacuée *spontanément* de la vessie. Cette évacuation spontanée ne s'effectue pas parallèlement à la sécrétion de l'urine, mais est manifestement en rapport avec la réplétion de la vessie. De plus, le contenu vésical n'est pas expulsé goutte à goutte, mais en jet intermittent. Il ne s'agit donc point d'incontinence vraie ni de miction par regorgement, mais de *mictions automatiques* ressemblant à celles du nouveau-né. Mais, contrairement à l'état physiologique, la déplétion vésicale n'est jamais complète et il reste, après la miction automatique, un résidu vésical d'autant moins abondant que la vessie est moins infectée.

Réfractaire à toute excitation psychique comme aussi à toute excitation portée sur le territoire sain, la vessie demeure très sensible, au contraire, aux excitations portées sur le territoire anesthésié. Et aussi bien les excitations cutanées que les excitations profondes suffisent à déclencher le réflexe vésical et à déterminer une miction réflexe légitime.

Très souvent, ces mictions réflexes s'accompagnent de mouvements de défense des membres inférieurs et même parfois de contractions de la paroi hypogastrique.

On ne saurait donc plus, à l'heure actuelle, considérer la rétention des urines comme l'expression unique des perturbations du jeu des muscles urétro-vésicaux ; le spasme des sphincters vésicaux, couramment admis, est loin d'être définitif ainsi que nous nous en sommes assuré par la *mensuration* de la tonicité de ces sphincters au moyen du dynamomètre de M. Uteau. Cette recherche nous a fait voir que la force des sphincters urétro-vésicaux ne dépasse guère les limites physiologiques et qu'elle peut même y être nettement inférieure.

La transsection complète de la moelle dorsale, si elle n'abolit point les fonctions automatiques de la vessie, provoque-t-elle, comme il est couramment admis, le relâchement du sphincter anal et, en conséquence, l'incontinence des matières? Les faits que nous avons observés répondent par la négative. Dans les faits de section spinale complète avec survie prolongée, non seulement les matières ne sont pas évacuées au fur et à mesure de leur arrivée dans l'ampoule rectale, mais celle-ci, après les avoir retenues pendant un certain temps, les expulse *d'une manière intermittente*. Le jeu inverse du *detrusor* rectal et des sphincters ano-rectaux peut ainsi rétablir d'une manière imparfaite, mais suffisante, l'exonération physiologique de l'intestin.

Les phénomènes précédents qui traduisent, à n'en pas douter, la restauration de l'automatisme médullaire, peuvent aussi s'accompagner d'une *ébauche de récupération des fonctions génitales.* A la phase tardive, des *érections* peuvent en effet, comme nous l'avons observé dans trois cas, survenir et même assez fréquentes. Érections parfois rapides et brèves, mais parfois prolongées pendant plusieurs minutes.

A la ressemblance avec les mouvements automatiques, les érections peuvent apparaître soit, en apparence, spontanément, soit à la suite d'excitations cutanées ou génitales. Dans aucun cas nous n'avons observé d'éjaculation.

L'hyperexcitabilité du segment inférieur de la moelle, complètement libéré de ses connexions encéphaliques, retentit également sur les *muscles lisses* de la peau ; le dartos, dont les contractions vermiculaires froncent la peau du scrotum ; les muscles érecteurs des poils qui, parfois, sont en état de contraction permanente et hérissent les poils du segment anesthésié et paralysé.

Il n'est pas, enfin, jusqu'à la sécrétion des *glandes sudoripares* qui ne puisse, elle aussi, participer à l'exaltation des fonctions médullaires car, dans deux faits, nous avons constaté, après une période pendant laquelle la sudation était très atténuée sur les membres paralysés, une augmentation considérable de la sécrétion sudorale limitée au segment anesthésié du corps.

La physionomie de la transsection spinale à la phase tardive s'oppose, on le voit, d'une manière radicale à celle de la phase immédiate. Et si la première période est caractérisée par la flaccidité musculaire, l'aréflexie tendino-osseuse, l'absence de mouvements de défense et d'automatisme, la seconde se marque tout ensemble par l'hypertonie musculaire, la restauration de la réflectivité, l'exagération des réflexes dits de défense, l'apparition de mouvements automatiques spontanés, le fonctionnement automatique de la vessie et du rectum, le retour incomplet des fonctions génitales, l'exagération de la sécrétion sudorale et l'hyperexcitabilité de la musculature lisse de la peau.

Tous ces traits sont les témoins vivants de l'*évolution* du syndrome de la section spinale complète et le reflet des modifications anatomiques et fonctionnelles dont est le siège le segment de la moelle isolé de ses connexions encéphaliques.

II. **Un cas de Section totale de la Moelle dorsale par Contusion indirecte (Conservation du Réflexe rotulien droit, des deux Achilléens et présence de Réflexes d'Automatisme Médullaire dix-huit mois après le Traumatisme)** (1), par MM. G. Roussy, M d'Œlsnitz et L. Cornil.

Nous rapportons l'observation résumée d'un cas de blessure par balle de shrapnell : destruction totale de la moelle dorsale par contusion indirecte au niveau de la IXe vertèbre dorsale, sans pénétration dans la cavité rachi-

(1) Cette observation sera publiée avec détails et dessins dans les *Annales de médecine.*

dienne. Dix-huit mois après le traumatisme les signes cliniques étaient les suivants :

Paraplégie flasque totale. Anesthésie aux trois modes jusqu'à D^{X}. Réflectivité tendineuse : rotulien gauche existe, parfois suivi de clonus rotulien. Rotulien droit : pseudo-réflexe lenteur relative, temps de latence environ une seconde ; cela indique plutôt un réflexe de défense, ce que vient confirmer l'élévation lente dorsale du pied au cours de cet examen.

Achilléen gauche sub-normal. Achilléen droit pseudo-inversion du réflexe, c'est-à-dire flexion dorsale du pied (réflexe de défense).

Crémastériens, abdominaux abolis. Cutanés plantaires : ébauche de flexion, limitée à droite par l'ankylose des orteils.

Réflexes de défense : la moindre irritation cutanée, la pression du pied région cuboïdienne et malléolaire des deux côtés, détermine le signe des raccourcisseurs. Fait particulier : le lavage de la vessie par l'orifice de la systotomie détermine un réflexe des raccourcisseurs des jambes lorsque l'eau arrive dans la vessie ou qu'il y a changement de pression dans l'élévation du bock.

Abolition totale des érections et de tout désir génital. Constipation opiniâtre.

Troubles vaso-moteurs : raie rouge vaso-motrice par friction apparaissant plus rapidement, de durée plus longue dans la zone anesthésique. Il en est de même des troubles pilomoteurs ; réaction très marquée dans toute la zone anesthésique.

Enfin troubles sudoraux : hyperhidrose des plus nettes dans cette même zone (draps mouillés au niveau des deux jambes) ; escarres : une sacrée, deux rétrotrochantériennes).

A l'autopsie : grosse symphyse méningée formant un anneau dense et serré au niveau de D^{IX}, D^{X}, D^{XI} avec rétrécissement au niveau de D^{X}, sans ouverture des méninges. Une fois celles-ci ouvertes on note la disparition de tout tissu médullaire sur une longueur de 1 cm. 1/2 correspondant à D^{X}. L'extrémité supérieure du fragment inférieur forme un renflement globuleux.

L'examen histologique, pratiqué sur coupes traitées par la méthode de Bielchowsky, montre :

1° Au niveau de la lésion, la disparition complète de toute fibre spinale et de tout tissu médullaire. Dans la méninge antérieure, présence de faisceaux radiculaires dégénérés au sein desquels apparaissent de nombreuses et fines fibres de régénération ;

2° Au-dessous de la lésion, intégrité des cellules ganglionnaires antérieures au niveau de L^{I}, L^{II}, L^{III} ; dégénération des cordons postérieurs jusqu'à L^{II} ;

3° Au-dessus de la lésion, en D^{IX}, dégénérescence complète de la substance grise. Nombreux corps granuleux dans les cordons latéraux dans lesquels cependant existent quelques cylindraxes conservés. Dégénération des cordons postérieurs avec persistance de quelques cylindraxes dans la zone cornue commissurale.

Cette observation montre que, dans des conditions peut-être particulières et qu'il reste à élucider, le segment inférieur d'une moelle sectionnée peut récupérer un certain degré de vitalité et notamment les fonctions dites d'automatisme médullaire ». Cette reviviscence du segment inférieur se fait habituellement d'une façon tardive, de six semaines à quelques mois après la blessure, succédant à la période de shock, de « coma médullaire », période dont MM. Guillain et Barré ont fait récemment une étude très complète. (*Annales de médecine.*)

Il semble d'autre part qu'il faille tenir compte dans cette récupération d'automatisme physiologique du mode lésionnel de la section. Cette restauration, d'après la plupart des observations publiées jusqu'ici, se rencontre

dans les cas de lésion nécrotique, aboutissant en fin de compte à une section complète, mais ayant demandé un certain temps pour s'établir.

En définitive, le fait que nous venons de rapporter vient s'ajouter à ceux publiés depuis la guerre par MM. Claude et Lhermitte, Head et Riddoch, Bussard-Facquard et par nous-mêmes et s'oppose à la loi de Bastain, laquelle ne saurait plus désormais être admise dans toute sa rigueur.

III. A propos de la Discussion sur les Sections de la Moelle, par M. André-Thomas.

Pour rester sur le terrain de la discussion proposé par M. Guillain, je ne ferai allusion qu'aux sections de la moelle telles que les deux segments, supérieur et inférieur, sont nettement séparés et que le seul examen macroscopique ne laisse aucun doute sur l'existence de la section complète. Sur une quarantaine d'autopsies que j'ai faites, je ne me rappelle actuellement que deux cas, observés dans le service de Mme Dejerine, et avec elle, à l'Institution nationale des Invalides, dans lesquels le segment supérieur et le segment inférieur étaient complètement indépendants ; mais dans plusieurs cas qui n'ont pas été encore suffisamment étudiés, la lésion équivalait certainement à une interruption de la moelle (cicatrice fibreuse, inclusion de corps étrangers dans une cicatrice, etc.) ; nous aurons l'occasion d'y revenir ultérieurement. Dans le premier cas de section — la blessure remontait au 2 juin 1918 — le réflexe cutané plantaire, examiné le 15 juin 1918, se faisait en flexion des deux côtés ; dans le courant du mois de juillet, l'extension réflexe du gros orteil est apparue du côté gauche et s'est maintenue jusqu'au décès (3 décembre 1918) ; elle n'a jamais été constatée du côté droit. La ligne d'anesthésie passait par le Ve espace intercostal. Dans le deuxième cas — la blessure remontait au 27 septembre 1918 — le réflexe cutané plantaire a été recherché pour la première fois le 30 septembre ; des deux côtés, on obtenait la flexion des quatre derniers orteils, avec adduction du gros orteil à gauche et immobilité du même orteil à droite. L'extension bilatérale du gros orteil a été constatée pour la première fois le 20 octobre. La ligne d'anesthésie passait par le VIIe segment dorsal. Conformément aux observations faites par divers auteurs, on peut donc observer l'extension du gros orteil dans les sections totales de la moelle. Si je m'en rapporte aux blessures de la moelle que j'ai observées, avec syndrome d'interruption physiologique, mais sans interruption totale, à l'examen macroscopique, — il est vraisemblable que dans plus d'un cas, l'examen histologique démontrera l'existence d'une section totale, — l'extension réflexe du gros orteil n'apparaît ordinairement qu'un certain temps après la blessure et, à ce point de vue, mes observations concordent avec celles de M. Guillain et de mes collègues (1).

Sans passer en revue tous les symptômes qui appartiennent à la sémio-

(1) J'ai eu l'occasion d'observer, au début de la guerre, quelques cas de blessure de la moelle avec syndrome d'interruption physiologique, quelques heures après le traumatisme ; le réflexe plantaire était absent.

logie de la section totale de la moelle, il est permis d'affirmer qu'il n'en est pas un seul qui ne figure dans la symptomatologie de blessures donnant lieu à un syndrome d'interruption physiologique, mais ne laissant pas après elle une solution de continuité totale.

La variabilité des symptômes dans les parties paralysées dépend sans doute de facteurs multiples, parmi lesquels l'état de la moelle au-dessus ou au-dessous de la section paraît être l'un des plus importants. Il arrive assez souvent que la ligne d'anesthésie ne corresponde pas au siège de la section totale ou au maximum des lésions ; les lésions radiculaires — l'émergence dure-mérienne des racines siège beaucoup plus bas que leur pénétration dans la moelle et par suite elles peuvent être atteintes par la section, tandis que le segment dans lequel elles pénètrent est épargné — contribuent à expliquer cette discordance dans une certaine mesure, mais elles sont loin de suffire et les lésions de la moelle dans le segment sus-jacent à la section interviennent à leur tour pour expliquer cette discordance apparente entre le niveau de la ligne d'anesthésie et le siège de la section. De même, le segment sous-jacent à la section peut être très altéré, ramolli ou détruit sur une grande hauteur et ces lésions ne sont pas sans modifier la symptomatologie. Il faut faire encore une part aux fractures, aux lésions méningées, aux hémorragies, aux troubles sympathiques... D'ailleurs, la discordance entre le siège de la section de la moelle et la ligne d'anesthésie, et par suite l'étendue des lésions en hauteur, peuvent être déjà prévues, quand on suit la trajectoire du projectile, ce qui est facile dans les plaies en séton ou même quand le corps étranger reste logé dans l'organisme, grâce à la radiographie.

La longueur du segment spinal intéressé par la blessure (section, lésions au-dessus et au-dessous de la section) doit donc exercer une très grande influence sur l'intensité, l'absence ou la présence de tel symptôme dans les parties paralysées. La ligne d'anesthésie à la piqûre indique la limite supérieure des lésions médullaires ou radiculaires et c'est tout, elle ne fournit aucune donnée sur les segments médullaires sous-jacents ; il y aurait lieu de tenir un plus grand compte des lignes d'anesthésie au tact, à la pression superficielle, à la température, qui peuvent fournir quelques données utiles. D'autres éléments peuvent rendre des services, plus tard, pour l'appréciation de l'étendue des lésions en hauteur : par exemple, l'étendue des mouvements réflexes de défense ; la participation ou non-participation des muscles de la paroi abdominale à ces réflexes ; la distance qui sépare la limite inférieure des contractions volontaires des muscles de la paroi abdominale, d'une part, de la limite supérieure des mouvements de défense exécutés par les mêmes muscles, d'autre part ; les résultats des examens électriques ou de l'exploration mécanique des muscles de la paroi abdominale ; la limite supérieure des excitations provocatrices de ces mouvements, déjà indiquée par MM. Babinski et Jarkowski, comme moyen d'apprécier la hauteur de la compression de la moelle, bien qu'à cet égard les mouvements de défense ne semblent pas se comporter tout à fait de la même manière dans les blessures et les affections médicales de la moelle.

Dans l'exposé de la sémiologie de la section totale de la moelle dorsale que vient de faire M. Lhermitte, de même que dans le livre qu'il a consacré à cette étude, notre collègue a fait allusion aux réactions et aux réflexes pilo-moteurs, mais il semble qu'il n'ait pas établi une distinction suffisante entre les réactions et les réflexes, entre les réactions locales et les réactions générales. Dans une communication faite à la séance du mois de décembre 1918, j'ai exposé la méthode que j'ai suivie pour étudier les réflexes de défense pilo-moteurs et les réactions pilo-motrices par excitation cervicale ou descendante dans les blessures graves de la moelle et les premières déductions que j'ai tirées de cette étude clinique au point de vue de la localisation des centres pilo-moteurs des membres. J'aurai l'occasion d'y revenir à propos de nombreux cas suivis d'autopsie.

Je me suis demandé si l'étude de ces réactions et de ces réflexes ne pourrait être utilisée pour apprécier l'étendue (en hauteur) des lésions médullaires. Sans insister sur les résultats de ces recherches, qui seront publiés ultérieurement avec tout le développement nécessaire, je mentionnerai très brièvement quelques indications qu'on peut en tirer au point de vue qui nous occupe.

La limite inférieure de la réaction pilo-motrice (1) (par excitation cervicale) sur le tronc peut se comporter de diverses manières par rapport à la ligne d'anesthésie. Elle peut ne pas l'atteindre, en général elle l'atteint et même elle se trouve au-dessous d'elle (il est habituel de la voir descendre plus bas sur les côtés qu'en avant ou en arrière). De même, la limite supérieure des réflexes de défense pilo-moteurs peut atteindre la ligne d'anesthésie, s'élever au-dessus d'elle ou rester en deçà. Cette double constatation que la limite inférieure de la réaction cervicale descend au-dessous de la ligne d'anesthésie et que la limite supérieure des réflexes de défense s'élève au-dessus de la ligne d'anesthésie, démontre qu'un segment de la colonne sympathique, entre en rapport, par l'intermédiaire de la chaîne sympathique, avec plusieurs ganglions sympathiques : les résultats des recherches poursuivies chez l'homme concordent donc parfaitement avec ceux de la physiologie expérimentale (Lengley).

Si l'on compare la disposition relative de la limite inférieure de la réaction descendante et de la limite supérieure des réflexes de défense pilomoteurs, on remarque encore qu'elles peuvent se comporter, l'une par rapport à l'autre, de trois manières différentes; elles se confondent, elles s'enjambent, elles restent distantes l'une de l'autre.

Les différences observées d'un cas à l'autre peuvent tenir, dans une certaine mesure, à des variations de distribution individuelles, et c'est pourquoi il faut être très prudent dans l'interprétation des résultats jusqu'à ce que nos connaissances à ce sujet soient plus précises. Il y aurait peut-être lieu de tenir compte de l'intensité de la réaction ou du réflexe au voisinage de leur limite ; l'un ou l'autre s'atténue parfois en se rapprochant de cette limite et cette dégradation est peut-être déjà un indice d'une

(1) Voir ma communication précédente pour la signification de cette réaction.

lésion assez étendue de la moelle. La fusion des limites de la réaction et du réflexe, avec conservation de la même intensité sur toute l'étendue des territoires recouverts par la chair de poule, ne correspond pas à une lésion d'un seul segment de la moelle, si on tient compte de l'innervation pluriganglionnaire de chaque segment médullaire. Lorsque les limites de la réaction et du réflexe de défense sont nettement distantes l'une de l'autre, lorsque la limite supérieure des réflexes de défense reste très en deçà de la ligne d'anesthésie, on est en droit de penser à une très grande étendue (en hauteur) de la lésion médullaire. Dans l'article sur les réactions ansérines que vient de citer M. Lhermitte (1), j'ai rapporté une observation dans laquelle les réflexes de défense s'arrêtaient en haut à peu près à la limite de D^{xi} et D^{xii} la ligne d'anesthésie et la réaction cervicale à la limite de D^{vii} et de D^{ix}. L'autopsie, pratiquée depuis cette publication, a démontré l'existence d'une lésion étendue en hauteur.

Il existe cas dans lesquels la réaction par excitation cervicale peut descendre très bas et couvrir les membres inférieurs, bien que la lésion détruise plusieurs segments de la moelle : ce sont tous ceux dont la ligne d'anesthésie passe au-dessous du Xe segment dorsal, parce qu'un segment important des centres pilomoteurs des membres inférieurs siège au-dessus de la lésion. Pour la même raison, toutes les lésions graves du renflement lombaire et de la queue de cheval, même avec destruction complète et réaction de dégénérescence totale des muscles, laissent subsister la réaction ansérine par excitation cervicale sur les membres inférieurs, à moins que la chaîne sympathique ne soit simultanément interrompue. J'ai déjà insisté sur ce dernier point à propos de la présentation d'un malade, au cours de la séance du mois de novembre ; c'est une éventualité qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit, quand on étudie les troubles sympathiques dans les lésions spinales et en particulier dans les lésions traumatiques, mais je dois ajouter que, au cours des autopsies, la chaîne sympathique m'a paru rarement atteinte.

Les réflexes de défense pilomoteurs peuvent remonter très haut sur le thorax et sur les membres supérieurs, lorsque la lésion siège au niveau du VIe ou du Ve segment dorsal et qu'elle respecte les segments sous-jacents, parce qu'un segment important des centres pilomoteurs des membres supérieurs subsiste au-dessous de la lésion.

Lorsque la ligne d'anesthésie passe au niveau de la ligne ombilicale, les meilleures conditions sont remplies pour que se produisent des réflexes de défense pilomoteurs sur les membres inférieurs si la lésion est peu étendue, puisque les centres pilomoteurs des membres inférieurs occupent surtout les Xe, XIe, XIIe segments dorsaux. Il n'en est plus de même si la lésion s'étend sur plusieurs segments. Dans une observation déjà publiée dans le *Paris médical*, observation que vient de rappeler M. Lhermitte, la ligne d'anesthésie passe un peu au-dessous de l'ombilic, et le shrapnell, qui est entré à droite de la colonne vertébrale, au niveau de la XIe vertèbre dorsale,

(1) *Paris médical*, juillet 1918.

est logé dans le canal vertébral au même niveau. Cette discordance entre la ligne d'anesthésie et le siège du projectile indique déjà qu'on peut admettre des lésions graves atteignant la moelle sur toute la hauteur des derniers segments dorsaux. C'est pourquoi les réflexes de défense pilomoteurs font complètement défaut sur les membres inférieurs. L'étude des réactions pilomotrices et des réflexes pilomoteurs de défense est donc susceptible, dans certaines conditions, de fournir des indications utiles sur l'étendue (en hauteur) de la lésion.

IV. **La Section traumatique de la Moelle,** par M. Henri Claude.

La symptomatologie de la section traumatique de la moelle est variable; elle dépend de divers facteurs dont les principaux sont : le *siège des lésions*, l'*ancienneté de la section* et enfin les *altérations secondaires du segment inférieur de la moelle, celles des racines et des nerfs* qui se développent par la suite. Il convient d'ailleurs d'admettre que la section de la moelle doit comprendre aussi bien les cas de division de la moelle en deux tronçons séparés par un intervalle vide du tissu nerveux, que les cas de ramollissement d'origine traumatique ou de section avec adhérences méningées secondaires, où l'examen histologique par les méthodes précises permet d'affirmer la disparition de tout élément médullaire.

Dans la période de début, c'est-à-dire les *premiers jours*, la première semaine, parfois plus tard encore, ce qu'on note, en général, en même temps que la paralysie des membres et la perte de toutes les sensibilités, au-dessous du segment sectionné, c'est l'abolition de tous les réflexes tendineux, cutanés, qui ont leur centre dans le segment situé au-dessous de la section, ainsi que des réflexes de défense.

Obs. I. — J..., soldat allemand. Blessé le 7 septembre 1914. Balle de shrapnell logée dans la moelle. IIe segment lombaire. Décédé le 24 septembre 1914. Tous les réflexes cutanés et tendineux abolis, sauf l'abdominal supérieur. Pas de mouvements de défense.

En raison du siège de la lésion, l'achilléen, le plantaire, l'anal auraient pu être conservés. Mais il existait un certain degré de ramollissement médullaire au-dessous de la lésion.

Obs. II. — C..., chef d'escadron d'artillerie. Blessé le 7 septembre. Décédé le 10 octobre 1914. Balle de fusil dans la moelle. XIe segment dorsal. Abolition de tous les réflexes.

Pendant deux jours (26-27 septembre), érection le matin, au moment où l'on passe la sonde urétrale, en relation avec spasme du sphincter. Pas de mouvements de défense.

Obs. III. — P..., lieutenant infanterie coloniale. Blessé le 6 septembre 1914. Balle de fusil dans la région cervicale. IVe segment. Décédé le 11 septembre 1914. Quadriplégie flasque. Tous les réflexes abolis. Pas de réflexes de défense.

Obs. IV. — M..., soldat. Blessé le 15 juillet 1915. Éclat d'obus entré au niveau de la VIIe cervicale. Décédé le 19 juillet. Section complète au niveau de D_2. Moelle diffluente dans le segment au-dessus et au-dessous.

Paraplégie flasque. Tous les réflexes abolis. Pas de mouvements de défense.

Le 4e jour, réflexe plantaire en flexion pour I et II, extension des autres orteils à droite.

Obs. V. — Le soldat B.... Blessé le 21 mars 1916. Opéré le 20 avril. Éclat d'obus ayant sectionné la moelle vers Dxii. Suppuration intra-rachidienne. Paraplégie, anesthésie jusqu'à l'arcade crurale. Abolition de tous les réflexes, sauf l'abdominal supérieur. Suivi jusqu'au 26 février 1917. Pas de changement.

Obs. VI (H. Claude et J. Lhermitte). — Ruault. Fracture de la colonne vertébrale le 22 juillet 1916. Moelle détruite sur un centimètre d'étendue, réduite à épaisseur d'un millimètre. Examen histologique (Bielschowsky), réticulum conjonctif, vestiges de fibrilles névrogliques et cylindraxes, altérés, déformés, entrecroisés. Conservation des artères et des veines. Segment inférieur, structure normale. Pas d'infection. La continuité du tissu médullaire est fonctionnellement supprimée.

Symptômes : le 19e jour, paraplégie, abolition des réflexes tendineux, des crémastériens et abdominaux. Réflexe plantaire bilatéral en extension. Anesthésie jusqu'au XIe segment dorsal.

Le 80e jour, réapparition des réflexes rotuliens, clonus.

Le 88e jour, des réflexes de défense vifs et des mouvements automatiques apparaissent.

Le 140e jour, le réflexe de l'orteil se fait en flexion des deux côtes et persiste encore quelques jours avant la mort. A l'autopsie, lésion du sciatique poplité externe. La flexion de l'orteil représente sans doute le réflexe inversé.

Obs. VI (H. Claude et J. Lhermitte). — G..., soldat. Blessé le 18 juin 1916, par éclat d'obus, opéré à l'ambulance ; on enlève un éclat d'obus, on suture les deux tronçons de la moelle. Mort en février 1917. Nodule fibreux au niveau du Xe segment dorsal. Aucun élément nerveux par le Bielschowsky.

Le 27 octobre, tous les réflexes abolis. Réflexe plantaire de l'orteil à droite aboli ; à gauche, extension. Érections complètes provoquées par le simple déplacement dans le lit. Réflexes de défense vifs.

20 décembre. — Les réflexes rotuliens existent des deux côtés (6 mois après le début). Les plantaires restent abolis. Réflexes cutanés tous abolis. Réflexes de défense vifs.

28 décembre. — Apparition des mouvements automatiques nets qui s'atténuent avec la cachexie.

Obs. VII (H. Claude et J. Lhermitte). — L..., soldat, blessé le 28 avril 1917 par balle, au niveau du VIIe et du VIIIe segment dorsal. Ecartement des segments de 1 centimètre. Extrémités libres des deux segments, nécrosées.

16 mai (18e jour). — Réflexes tendineux conservés à droite, nuls à gauche. Réflexe plantaire droit en extension, aboli à gauche. Signe d'Oppenheim positif des deux côtés. Réflexes cutanés crémastériens et abdominaux abolis. Quelques mouvements de défense.

Au 32e jour, apparition du tétanos. Mouvements cloniques et toniques, incessants dans les membres inférieurs. Réflexes cutanés et tendineux persistent avec le même caractère.

Dans la première période qui suit la section traumatique, l'abolition de tous les réflexes est la règle ; il existe une sorte de coma médullaire, un état de shock, qui cesse plus ou moins rapidement, suivant les conditions générales de l'individu, et surtout suivant la nature des altérations locales. On comprend que l'existence de suppurations développées au contact du projectile ou des esquilles osseuses, la présence d'un hématorachis abondant

ou l'existence d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien constituent des complications susceptibles de troubler le fonctionnement des centres nerveux. Mais c'est surtout le ramollissement médullaire qui s'étend parfois beaucoup plus loin que les segments situés au voisinage immédiat de la section qui intervient pour modifier l'activité fonctionnelle de la moelle. Il faut savoir que ces lésions ne sont appréciables dans leur totalité que par l'examen histologique. Dans trois cas de ramollissement traumatique complet équivalent à la section totale, au niveau du point où le projectile avait frappé l'axe spinal, nous avons étudié histologiquement, avec J. Lhermitte et Mlle Loyez, les divers segments médullaires et nous les avons trouvés ramollis sur toute la région située au-dessous. Dans un cas, la moelle était *fluidifiée*, en quelque sorte, et méconnaissable depuis le VIIe segment dorsal jusqu'à la région sacrée. On comprend que dans les faits de cet ordre tous les réflexes cutanés et tendineux, ainsi que les mouvements de défense, soient restés abolis malgré la longue durée de la survie (12 mois, 13 mois et 5 mois).

Au contraire, si les centres ganglionnaires dans le segment inférieur de la moelle sont peu altérés ou s'ils peuvent réparer leurs lésions, et surtout s'ils ont été conservés intacts, si la circulation sanguine et la circulation du liquide céphalo-rachidien n'ont pas été modifiées, on est en droit d'admettre que l'activité fonctionnelle de ce tronçon inférieur isolé se restaure plus ou moins rapidement, de telle sorte que certains réflexes cutanés, des mouvements de défense et des mouvements automatiques, et même les réflexes tendineux apparaissent. Bien des points obscurs subsistent encore toutefois : nous avons vu que si les réflexes cutanés se font tantôt en flexion, tantôt en extension, la constatation des lésions secondaires du sciatique poplité externe ou des racines de celui-ci peut rendre compte de l'inversion du réflexe, dans certains cas.

D'autre part, il est possible que les phénomènes de défense constatés dans deux de nos cas soient en rapport avec le caractère particulier des lésions : dans l'un de ces cas (compression très forte et destruction de la moelle), la partie supérieure du segment inférieur restée saine était en quelque sorte comprimée par les lésions osseuses et méningées ; dans l'autre, le nodule fibreux, en contact direct avec l'extrémité supérieure du même tronçon inférieur, réalisait des conditions d'excitation analogues. Mais il convient de prévoir ici l'objection qui consisterait à mettre en doute la section physiologique, puisque anatomiquement il n'existait pas une solution de continuité entre les deux segments. Nous répondrons d'abord que l'étude histologique permettait d'affirmer la destruction de la moelle. D'autre part, dans le cas L..., où la section était complète, avec un écart d'un centimètre entre les fragments, les réflexes tendineux et cutanés existaient du côté droit et le tétanos ne fit qu'exagérer l'automatisme médullaire qui prit une importance énorme.

La section anatomique complète de la moelle ne peut être distinguée cliniquement de la section physiologique, tout au moins au début. Par la suite, les réflexes cutanés plantaires peuvent se montrer soit en flexion

soit en extension, ou se transformer passant d'un type à un autre. L'apparition de mouvements de défense, de phénomène d'automatisme médullaire, d'érections réflexes, est possible dans des circonstances encore mal déterminées, mais la condition de ces manifestations absolument indispensable est l'intégrité des parties constituantes de l'arc réflexe : centres ganglionnaires, racines et nerfs périphériques. On ne peut affirmer, d'ailleurs, que cette intégrité soit suffisante. Des altérations de nature à exercer une irritation, une compression de la partie supérieure du segment inférieur peuvent favoriser l'apparition des symptômes réflexes ou d'automatisme médullaire. Mais de toutes façons, un examen histologique soigneux du tronçon inférieur de la moelle et des racines est nécessaire pour tenter d'expliquer les manifestations cliniques diverses que peut revêtir la section traumatique de la moelle.

M. Georges Guillain. — J'ai écouté avec le plus grand intérêt les communications de MM. Claude, Roussy et Lhermitte. Je suis heureux de constater que l'accord est complet entre MM. Roussy, Lhermitte et nous-même sur la symptomatologie des sections totales récentes de la moelle épinière ; ce sont d'ailleurs les cas récents seuls que nous avons étudiés avec M. Barré aux Armées durant la guerre. Il est incontestable que les symptômes du début et les symptômes tardifs dans les sections médullaires totales sont différents ; les blessés atteints de section médullaire totale qui ont survécu et ont pu être évacués des Armées sont relativement peu nombreux par rapport à ceux qui succombent dans les premières semaines ; ce sont chez les premiers que l'on peut mettre en évidence les phénomènes accentués d'automatisme médullaire étudiés par MM. Claude, Roussy et Lhermitte.

Je ne puis partager l'opinion de M. Claude sur l'abolition des réflexes cutanés dans les cas récents de section médullaire totale, car dès les premières heures, dès les premiers jours succédant à la blessure, nous avons noté presque toujours avec M. Barré, en même temps que l'abolition des réflexes tendineux, la conservation des réflexes cutanés ; les réflexes cutanés d'ailleurs, comme nous l'avons signalé, disparaissent lorsque les symptômes généraux deviennent graves et à la période agonique.

Je ne crois pas que, lorsque après un traumatisme ayant sectionné la moelle on constate dès le début le réflexe cutané plantaire en flexion, on puisse considérer que cette flexion soit due à une névrite du nerf sciatique poplité externe, laquelle d'ailleurs peut très bien expliquer une flexion tardive succédant à une extension des orteils.

M. Claude et M. Thomas ont insisté très justement sur l'utilité des examens électro-diagnostiques des muscles du membre inférieur dans les cas de section médullaire ; nous avions considéré avec M. Barré ces examens comme importants et ils ont été faits chez nos blessés par M. Strohl, au Centre neurologique de la VI[e] armée. Dans notre premier mémoire sur les Plaies de la moelle épinière par blessure de guerre, paru dans la *Presse médicale* en novembre 1916, nous disions : « L'examen électrique des nerfs et des muscles des membres inférieurs montre ordinairement, au début, une

conservation parfaite de l'excitabilité faradique et galvanique. Dans deux ou trois cas seulement nous avons constaté, avec M. Strohl, une abolition complète de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles dès les premiers jours ; les muscles des membres inférieurs, par exemple, étaient incapables de se contracter même avec des courants forts de 25 à 30 milliampères. Nous n'avons pas encore trouvé une interprétation satisfaisante pour expliquer cette inexcitabilité précoce des nerfs et des muscles dans certaines plaies de la moelle. Par contre, on comprend fort bien que, chez les blessés qui survivent plusieurs semaines, on puisse constater sur les muscles qui s'atrophient les différentes modalités d'une réaction de dégénérescence totale ou partielle ou seulement une hypoexcitabilité progressive. »

Je connais, comme M. Claude, l'intérêt des examens microscopiques du névraxe dans l'étude des plaies de la moelle, mais il ne faut pas exagérer la nécessité des coupes microscopiques sériées du segment lombo-sacré dans des cas de section de la moelle dorsale avec séparation des deux fragments par un espace visible atteignant parfois plusieurs centimètres ; je crois que l'on peut dire alors, par l'examen macroscopique, qu'il y a une section médullaire totale. De même, sur les coupes macroscopiques de moelles durcies au formol, on peut dire sans examen microscopique qu'il existe une hématomyélie dans un segment médullaire sus-jacent ou sous-jacent à la section. Il me semble qu'il serait peu justifié de rejeter toute valeur à des observations anatomo-cliniques semblables et que l'on doit aussi prendre en considération l'impossibilité qu'il y avait dans la zone des Armées, avec les déplacements éventuels, de posséder des laboratoires pour les études neurologiques microscopiques dont les techniques nécessitent, comme chacun sait, toute une organisation spéciale.

M. Henri Claude. — Le désaccord n'est pas aussi grand entre M. Guillain et moi qu'il paraît croire. S'il veut bien se reporter à la note que je viens de déposer, il y verra :

1° Que je ne nie pas pas l'apparition de réflexes cutanés à la suite de la section de la moelle. Je pense seulement qu'ils ne surviennent en général qu'après quelques jours, après ce qu'on peut appeler la phase de coma médullaire. Je cite d'ailleurs moi-même un cas dans lequel le réflexe cutané est constaté le 4e jour ;

2° Je ne rapporte nullement le réflexe cutané plantaire de l'orteil en *flexion* à une lésion du nerf sciatique poplité externe. Ce réflexe se produit tantôt en extension, tantôt en flexion. Je signale seulement que, dans certains cas, il est possible que la transformation d'un réflexe en extension en réflexe en flexion soit la conséquence d'une altération du sciatique poplité externe et j'en fournis la preuve dans une de mes observations. Je n'ai nullement généralisé ;

3° Enfin M. Guillain me concédera que je ne pousse pas la rigueur scientifique jusqu'à exiger que, pour affirmer l'existence d'une section de la moelle, quand les deux segments sont séparés par une solution de conti-

nuité, un examen histologique de la moelle ait été pratiqué. J'ai déclaré et je maintiens que, pour apprécier l'activité fonctionnelle du segment inférieur isolé et les phénomènes divers qui surviennent dans les semaines et les mois qui suivent la section (réflexes tendineux, cutanés, phénomènes d'automatisme, etc.), une étude histologique des parties de l'axe spinal et des racines sous-jacentes à la section est nécessaire.

V. Trois cas de Section totale ou subtotale de la Moelle dorsale, par M. André Léri.

A titre de simple documentation dans la question à l'ordre du jour du régime des réflexes dans les sections médullaires, nous présentons trois moelles sectionnées par balles.

1° *Première moelle :* la section est *indiscutablement totale;* elle siège au niveau de D^6-D^7, les fragments sont largement écartés l'un de l'autre.

Le sujet, 34 ans, avait été blessé par une balle entrée au niveau de l'acromion gauche, extraite le 5e jour au niveau du Ve espace intercostal droit, à 2 ou 3 centimètres de la ligne épineuse.

L'examen presque immédiat montra une paraplégie absolue, une anesthésie complète jusqu'aux mamelons, de la rétention d'urine et de l'incontinence des matières, une *érection permanente* qui dura deux jours (sinon une érection active, du moins une forte turgescence continue des corps caverneux) ; à ce moment *les réflexes tendineux et cutanés étaient tous abolis.*

Deux jours après, on constatait l'existence de *réflexes plantaires en flexion; une seule fois la recherche du réflexe amena un raccourcissement de tout le membre inférieur,* puis ce phénomène ne peut plus être reproduit (Guillain et Barré ont signalé le même fait chez un de leurs blessés).

Au 5e jour, on constata très nettement des deux côtés les *réflexes plantaires en flexion et les réflexes crémastériens,* les abdominaux restant absents. Aucun signe d'automatisme médullaire.

Le 6e jour, anhélation vive, état asphyxique, pyurie et hématurie, température à 37°, pouls à 120, respiration à 40 ; à cette période agonique, les réflexes cutanés et tendineux étaient *tous* absents. Le malade mourut peu après.

2° *Deuxième moelle :* la section porte au niveau de D^7-D^8 ; les fragments sont unis par une mince lamelle antérieure, souple et flexible, recouverte par la pie-mère ; l'examen microscopique nous montrera si cette lamelle contient ou non des fibres médullaires.

Le sujet, 24 ans, avait été blessé par une balle, entrée un peu en dedans du pli axillaire postérieur droit, localisée par la radioscopie à un centimètre à gauche de la colonne vertébrale, dans le VIe espace intercostal.

Que la section ait été totale ou subtotale, la symptomatologie fut à peu près identiquement la même que dans notre premier cas, où la section totale était indiscutable. Immédiatement, paraplégie complète avec anesthésie totale jusqu'à l'appendice xyphoïde, rétention d'urine, abolition des réflexes tendineux, conservation des *réflexes plantaires en flexion.* Les jours suivants, on trouva aussi les *crémastériens,* les abdominaux restant absents.

A noter que, bien qu'il n'y ait pas eu de paralysie des membres supérieurs, les réflexes tendineux ne furent trouvés ni aux membres inférieurs *ni aux supérieurs;* sur la moelle, on constate que le renflement cervical apparaît particulièrement volumineux ; l'abolition des réflexes tendineux, qui persiste aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs, peut, peut-être, être mise sur le compte d'un choc en masse de la moelle, d'une compression haut diffusée de la substance grise.

Au 11e jour, les réflexes restaient les mêmes, le plantaire se faisait toujours

en flexion des deux côtés, mais il était faible et avec une tendance manifeste à l'abduction. Le malade mourut le 17e jour, avec anhélation, état asphyxique, température normale, pouls et respiration accélérés.

3° *Troisième moelle :* il s'agit dans ce cas d'une section *ancienne*, datant de quatre mois. La moelle fut trouvée complètement embrochée, au niveau de D^{10}-D^{11}, par une balle entrée à 2 centimètres à droite des apophyses épineuses D^{8}-D^{9}. Des adhérences solides empêchent de se rendre un compte exact de la lésion, mais il semble qu'il subsiste quelques filaments d'union (ponts médullaires ou fibreux?) entre les fragments.

Le malade ne fut observé par nous qu'au 4e mois ; aussi la symptomatologie était-elle différente de celle des cas précédents. On constata une paraplégie flasque totale, une anesthésie à tous les modes (contact, piqûre, température) jusqu'au milieu de la ligne xypho-ombilicale (pourtant les contacts *larges* étaient perçus presque jusqu'au niveau de l'aine), de la rétention d'urine permanente. Mais *tous les réflexes cutanés, y compris les plantaires et les crémastériens, étaient abolis* comme les tendineux au-dessous de la lésion. De plus, malgré la flaccidité et l'aréflexie totales, deux phénomènes ont apparu au niveau des membres inférieurs : 1° *des mouvements nets de défense ou d'automatisme médullaire* amenant un raccourcissement de tout le membre inférieur, surtout à gauche (signe des raccourcisseurs, pas de signe des allongeurs) ; 2° *des mouvements spontanés, automatiques* et involontaires, fléchissant la cuisse, surtout à gauche, assez intenses et assez continus pour troubler le repos du malade et gêner son sommeil.

Nous reparlerons de ces dernières moelles quand un examen histologique nous aura permis de savoir exactement si la section est plus ou moins complète ; nous avons tenu à les présenter avant de les couper (1).

VI. Taches et Placards Vaso-moteurs du Membre supérieur, à la suite d'une dénudation de l'Artère humérale, par MM. Henry Meige et P. Béhague.

Voici un militaire qui fut blessé le 25 septembre 1915 au bras droit, par un shrapnell. Entré à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de la face postérieure de l'avant-bras droit, ce projectile est sorti près du coude, sur le bord radial de l'avant-bras, touchant sur son passage l'artère humérale, mais sans la couper, et sans que les nerfs du bras paraissent avoir été gravement atteints.

Aussitôt après sa blessure, ce militaire ressentit des douleurs violentes dans tout le membre supérieur droit, douleurs de type pseudo-causalgique,

(1) Les coupes de ces deux dernières moelles ont été faites et examinées par M. Tretiakof et par nous-même. Dans la deuxième moelle, le mince tractus de tissu médullaire qui subsistait à la région antérieure était très altéré et constitué de corps granuleux et de nombreux petits fragments de cylindraxes tortueux et pelotonnés ; il n'y avait *aucune fibre nerveuse d'aspect normal*, et la figure était très analogue à celle qu'on voyait dans la première moelle (à section anatomique indiscutablement totale) immédiatement au voisinage de la section. Toutefois, les altérations cadavériques paraissaient assez prononcées (la moelle avait été recueillie en juillet, aux Armées, sans les mesures de préservation possibles seulement dans les services de l'intérieur) : aussi est-il impossible d'affirmer qu'il n'ait pas pu subsister quelques fibres non altérées pendant la vie.

Dans la troisième moelle, il n'y avait plus *aucune fibre nerveuse* dans la portion embrochée par la balle. Immédiatement au-dessous, on voyait un faisceau assez volumineux de fibres néoformées.

Réserve faite pour ce qui concerne les lésions cadavériques possibles de la deuxième moelle, nous pouvons donc dire que dans nos trois cas il s'agissait bien de section *totale*.

analogues à celles signalées par M. Henry Meige et Mme Bénisty dans les cas de lésions vasculaires associées aux lésions nerveuses.

En présence de ces douleurs, le professeur Lefort, de Lille, crut devoir pratiquer une dénudation de l'artère humérale. L'hypothèse d'une atteinte sympathique paraissait vraisemblable.

C'est à la suite de cette intervention qu'est apparue, sur le membre



supérieur, une série de taches violacées, déchiquetées sur leur bord, non surélevées, tantôt laissant entre elles des espaces de peau saine, tantôt confluentes en placards, rappelant un peu par leur couleur l'aspect des nævi.

On rencontre ces éléments sur toute la face antéro-interne du bras, de l'avant-bras et de la main, et aussi sur la face palmaire des trois derniers doigts, l'élément le plus externe se trouvant situé à l'union de l'index et du médius. En outre, des taches confluentes s'étendent sur une bande de la largeur de deux doigts, à la

partie antérieure du thorax, depuis le creux de l'aisselle droite, jusqu'à la fourchette sternale.

A la face dorsale de la main, quatre éléments bien distincts sont visibles, au dos des premières phalanges de tous les doigts, sauf le pouce. La phalangine et la phalangette de ces mêmes doigts présentent chacune un petit placard uniforme, de même teinte que les éléments distincts, et qui est nettement formé par leur réunion.

Une semblable disposition en placard se rencontre le long de la cicatrice opératoire, c'est-à-dire dans le sillon bicipital interne.

La répartition de ces éléments colorés ne suit pas exactement un trajet nerveux périphérique, ni une bande radiculaire ; ils correspondent plutôt à un territoire artériel. D'ailleurs, on ne trouve chez ce blessé aucun symptôme net de lésion nerveuse périphérique ni radiculaire. Les mouvements des différentes articulations sont normaux, mais leur recherche provoque une vive douleur. La force musculaire semble uniformément diminuée dans tous les segments ; sa recherche est également douloureuse. Les réflexes tendineux sont un peu plus lents à droite qu'à gauche. La sensibilité au tact et à la douleur est abolie sur une bande large de deux doigts, qui s'étend en spirale de la styloïde radiale à la partie postérieure du creux axillaire, recouvrant au passage l'olécrane.

Les ongles et les poils offrent le même aspect des deux côtés, mais la sudation est plus prononcée à droite que de l'autre côté ; de même le réflexe pilo-moteur est beaucoup plus rapide à droite qu'à gauche.

On ne note aucune atrophie ; le dos de la main est lisse, tendu, et plus violacé dans son ensemble. Lorsqu'on enlève le brassard de l'appareil de Pachon, toute la partie comprimée est le siège d'un érythème rouge crevette qui ne tarde pas à disparaître, fait qui n'existe pas de l'autre côté.

La pression artérielle est un peu plus élevée du côté sain que du côté malade. Soit 14/9 contre 13/8.

Les caractères de ce trouble vaso-moteur, coïncidant avec des douleurs pseudo-causalgiques et des troubles de la sensibilité qui n'occupent pas un territoire nerveux défini, témoignent déjà d'une atteinte des voies sympathiques périvasculaires. La dénudation pratiquée sur l'artère humérale confirme cette opinion. La répartition des éléments colorés est-elle en relation avec la distribution cutanée des filets sympathiques? Il se peut, mais la rareté du fait ne permet pas d'être affirmatif.

VII. **Note sur deux curieux Syndromes du Membre supérieur survenus tardivement après une Commotion Aérienne**, par M. Hesnard.

L'un de ces deux cas, survenus tous deux chez de jeunes soldats serbes robustes sur le front d'Orient, est un cas de *Télangiectasie post-commotionnelle*, déjà observé par M. Monier-Vinard à Salonique. Aussitôt après une grave commotion, engourdissement du bras droit, puis très tardivement, après avoir entre temps été soumis à l'action du froid humide dans une tranchée (7 mois après la commotion), apparition d'une modification télangiectasique, de couleur variant du rouge vif (temps chaud) au bleu noir (temps froid), des téguments de la main et du membre supérieur droit, jusque dans la région pectorale et derrière le scapulum, en « pèlerine ». Hypothermie et hypoesthésie à l'extrémité du membre, s'atténuant en dégradé vers la racine, avec ébauche de dissociation syringomyélique de la sensibilité. Aucun autre symptôme en dehors d'un certain degré d'épais-

sissement quasi angiomateux des téguments. Amélioration lente en un an. Le sujet est actuellement en voie de guérison incomplète.

Cette modification des téguments est bien d'ordre angiomateux et non comparable aux troubles vaso-moteurs des « mains bleues », qui ont été décrits dans les syndromes classiques des blessés de guerre ; sa topographie grossièrement radiculaire peut nous faire penser à une lésion médullaire ; son aspect « en pèlerine » évoque aussi l'idée d'une lésion artérielle (par étirement) du tronc brachio-céphalique durant la chute, et d'une atteinte consécutive du plexus sympathique ou de ses racines. Quel serait alors le rôle du froid humide dans l'apparition, assez soudaine, mais si éloignée du choc commotionnel, de ce syndrome télangiectasique ?

Le deuxième cas est celui d'un commotionné ancien (commotion grave en août 1916, examen en septembre 1918), qui présente, en même temps que des symptômes classiques d'une séquelle commotionnelle médullaire au niveau des membres inférieurs (démarche légèrement ataxique, exagération des réflexes, Babinski, clonus du pied et de la rotule, consécutifs à une paraplégie spastique), *une déformation curieuse des deux mains.* Cette dystrophie réalise une griffe avec doigts en marteau, et une cavité palmaire interthénar-hypothénarienne avec bombement de la région métacarpo-phalangienne palmaire, telles qu'on les trouve dans la paralysie cubitale, « main plantaire », du docteur Hesnard (1), mais poussées à l'extrême, caricaturales, entraînent une déformation considérable de la main et des doigts enraidis. Il y a, de plus, de l'atrophie musculaire, sans R. D., des muscles de la main, sans paralysie nette, de petits troubles trophiques des phanères et une exagération légère mais certaine des réflexes tendineux et osseux, sans troubles sensitifs.

Il semble bien que cette déformation soit, comme la spaticité des membres inférieurs, en rapport avec des lésions médullaires hématomyéliques. Mais pourquoi les symptômes dystrophiques sont-ils si intenses au niveau des membres supérieurs, qui ont été, d'autre part, moins paralysés que les membres inférieurs ? Bien que l'inactivité fonctionnelle ait dû jouer un rôle, une telle déformation ne peut guère s'expliquer que par un retentissement particulier des lésions commotionnelles sur les centres trophiques de la moelle cervicale.

VIII. **Syndrome Cérébelleux dissocié. Hypotonie. Réflexes pendulaires. Rotation sur l'Axe longitudinal. Intégrité des Mouvements volontaires,** par MM. Paul Descomps, Pierre Merle et Quercy.

Nous venons d'observer un blessé qui, à la suite d'une trépanation occipitale, a présenté le triple syndrome suivant : hémianopsie gauche, parésie gauche avec légère ataxie et syndrome cérébelleux droit. Ce syndrome cérébelleux, pour un double motif, sa netteté et son caractère dissocié, nous a paru digne d'être noté. Trois symptômes, en effet, trois symptômes seuls,

(1) **Hesnard,** La « main plantaire » et la « main en marteau » dans la paralysie cubitale. *Paris médical,* 1916.

le constituaient : hypotonie des muscles des membres, réflexes pendulaires et latéropulsion droite avec ébauche de rotation du tronc autour de l'axe longitudinal. Par contre, l'asthénie, au sens de diminution de la force et les mille petits signes de l'ataxie cérébelleuse, sans parler du nystagmus et du tremblement, manquaient de façon totale :

P..., 30 ans. Blessé le 21 avril 1918, éclat d'obus, région occipitale ; aucun renseignement sur l'intervention. On constate immédiatement une hémiplégie gauche. Le blessé commence à marcher après quatre mois de lit.

Six mois après la blessure. — Cicatrice : profonde dépression transversale au-dessus de la protubérance occipitale externe ; perte de substance de 5 centimètres sur 3 centimètres ; forte expansion à la toux ; quand le blessé se penche en arrière, la dépression se comble à demi.

Troubles subjectifs multiples et marqués. Céphalée gauche englobant la moitié gauche de la face et survenant par crises très pénibles d'une durée d'une à deux heures. Vertiges à peu près incessants ; le blessé a la sensation presque constante d'être en bateau. De plus, dès qu'il se met en marche et qu'il soulève la jambe gauche pour la porter en avant, il se sent attiré à droite. Bourdonnements d'oreilles légers et bilatéraux, surtout à gauche. Troubles visuels subjectifs : aperçoit parfois des lueurs, des éclairs, ou au contraire un brouillard, n'y voit pas ou très mal à gauche et en bas.

A l'examen objectif :

Hémianopsie gauche. — Sur le méridien horizontal moyen, le champ nasal de l'œil droit n'atteint pas 30° et le champ temporal de l'œil gauche atteint à peine 35°.

Hémiparésie gauche. — Force légèrement diminuée. Réflexes vifs sans clonus ni extension de l'orteil. Sensibilité : diminution des sensibilités superficielles et surtout profondes au niveau du seul membre inférieur gauche ; sens des attitudes presque aboli au niveau des orteils et du pied. La sensibilité du membre supérieur gauche est normale. Les mouvements volontaires du côté hémiplégié sont nettement imparfaits. Au niveau du membre inférieur, le talon gauche manque et dépasse le genou droit ; des erreurs, des oscillations, de la dysmétrie apparaissent lors de tous les mouvements complexes ou rapides ; il n'existe aucune asynergie ; il n'existe pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. Au niveau du membre supérieur gauche, les mouvements alternatifs sont lents et incertains ; le doigt manque le but et on retrouve un peu de dysmétrie.

Côté non hémiplégié. — Force normale. Sensibilités normales.

Mouvements volontaires normaux : flexion et extension alternatives rapides des divers segments, des divers groupes de muscles, talon droit sur genou gauche, diadococinésie, geste de jouer du piano, de donner les cartes, opposition rapide des doigts au pouce, geste d'applaudir (c'est la main gauche qui manifeste alors son insuffisance), geste de saisir vivement un objet, écriture. On n'observe au niveau des membres droits ni lenteur, ni brusquerie, ni erreurs, ni hésitations, ni oscillations, ni dysmétrie par excès ou par défaut. Tous les mouvements volontaires des membres droits sont normaux, non seulement par comparaison avec ceux du côté hémiplégié, mais de façon absolue.

Par contre, ces mêmes membres droits vont présenter des troubles très nets de la tonicité et des réflexes. Réflexes : achilléen très faible, rotulien très ample et très nettement pendulaire ; tandis que la jambe gauche, après une vive contraction du quadriceps, ne présente plus que deux ou trois petites oscillations énergiquement amorties, le membre droit oscille avec la liberté d'un pendule et ne donne pas moins de huit ou neuf oscillations. Nous n'avons pu songer à prendre des tracés. Tricipital très nettement pendulaire.

Examen direct de la tonicité. Agitation passive des mains au bout des avant-bras. La main droite manifeste la passivité d'un fléau (signe du ballottement).

Légers chocs sur l'avant-bras pendant verticalement au bout du bras en abduction : à gauche, le tonus du triceps s'oppose à tout déplacement un peu ample ; à droite, on obtient des oscillations pendulaires.

Tonicité du tronc. Il ne nous a pas été possible de mettre en évidence une anisosthénie ou une anisotonie quelconque.

Station debout. — Les yeux ouverts, les talons et les pointes joints : incessantes oscillations, très lentes, vers la *droite*, incessamment corrigées par de vifs retours à la verticale. Les yeux fermés, les oscillations vers la droite sont beaucoup plus amples, toujours lentes et l'on craint parfois une chute qui ne se produit jamais. Station sur un pied, possible pendant quelques instants sur le pied gauche (côté de l'hémiplégie), impossible sur le pied droit (côté où la face et les mouvements volontaires sont normaux).

Marche. — Les yeux ouverts : les jambes et les bras sont légèrement écartés ; le malade porte une canne de la main droite ; à la moindre émotion, il festonne et dévie nettement vers la *droite.* Les yeux fermés : très rapide *rotation* vers la *droite;* en quatre ou cinq pas, le malade exécute un tour complet, sans s'être déplacé de plus de 30 centimètres. Cette rotation vers la droite persiste pendant la marche arrière.

Marche après sensibilisation : persiste toujours à dévier ou plutôt à tourner à droite. Le plus souvent d'ailleurs cette dernière épreuve provoque une chute.

Vertige voltaïque. — Normal, dès 1 Ma, le blessé tombe vers le pôle +, à droite quand il est à droite, à gauche quand il est à gauche. Mais il présente en outre, et surtout quand le pôle + est à gauche, une rotation du tronc vers la droite, autour de son axe longitudinal.

Marche sous courant. — A 1 et 2 Ma le courant n'a aucune action sur la rotation vers la droite qui persiste où que soit le pôle +.

A 3 Ma, on observe à *la fois :* 1° la rotation vers la droite et toujours vers la droite de quelque côté que soit le pôle + ; 2° de la latéralisation vers le pôle + à droite quand il est à droite, à gauche quand il est à gauche.

Au delà de 3 Ma, chute du côté du pôle +.

Nystagmus thermique. — Normal.

Epreuves rotatoires. — Normales.

Epreuves de l'indication de Barany et épreuves des verticales de Weill (1). — Pas de résultats précis. Le membre supérieur droit ne présente pas de déviation systématique vers la droite. Il semble également, autant qu'on en puisse juger, que le membre inférieur droit ne présente aucune tendance à une déviation prédominante, soit en dedans, soit en dehors.

Voilà donc un blessé qui, à la suite d'une trépanation occipitale, présente les troubles suivants :

Une hémianopsie pour le champ gauche de l'espace.

Une hémiplégie gauche avec légère ataxie.

Un syndrome cérébelleux droit partiel, mais d'une remarquable netteté.

Côté gauche. HÉMIPLÉGIE	Côté droit. SYNDROME CÉRÉBELLEUX
Diminution de la force.	Force plus grande qu'à gauche.
Atrophie musculaire.	
Réflexes vifs.	Réflexes pendulaires.
Tonus normal.	Hypotonie.
Hypoesthésie profonde.	Sensibilité normale.
Ataxie : erreurs, oscillations, hypermétrie, hésitations, etc.	Aucune ataxie : déviation, chutes et rotation vers la droite.
	Réflexes vestibulaires normaux (2).

(1) G.-A. Weill, *Société de Paris d'Otologie*, 1913.

(2) En qualifiant ce syndrome de cérébelleux nous ne croyons pas provoquer d'objections

Force. — Que le côté gauche fût hémiparésié, le sujet était le premier à le dire, mais il disait aussi : « C'est ma jambe gauche qui est la plus faible et c'est la droite qui se fatigue. » Cette déclaration nous a empêchés d'inscrire à l'actif du côté droit, « force normale »; il est probable que de ce côté aussi, la force est diminuée, l'asthénie, au sens de Luciani, étant en effet un des plus importants symptômes des lésions cérébelleuses ; mais ici nous ne pouvons pas comparer le côté cérébelleux à un côté sain puisque ce dernier chez notre malade est précisément parésié.

L'ataxie est nette à gauche, du côté parésié ; elle est absolument insaisissable à droite, du côté « cérébelleux ». Les faits sur lesquels nous nous basons nous paraissent assez nombreux et assez nets pour légitimer cette déclaration. Nous avons demandé au sujet les mouvements complexes, les mouvements rapides, les mouvements alternatifs les plus variés et c'est toujours le côté gauche qui s'est montré insuffisant ; non seulement le côté droit a été plus apte que le gauche à réaliser ce que nous lui demandions, il nous a de plus paru normal de façon absolue. Cette légère ataxie du côté hémiparésié était liée, pour le membre inférieur seul, à de l'hypoesthésie profonde et le blessé se plaignait de mal sentir le sol. Le membre supérieur gauche, par contre, où l'ataxie n'était pas moins nette, ne présentait pas trace de troubles sensitifs.

Les réflexes nous ont présenté les modifications les plus nettes ; vifs à gauche, ils sont *pendulaires* à droite et ce fait nous paraît illustrer utilement la description des réflexes pendulaires telle que l'a donnée Thomas et telle qu'elle ressort de la description de Gordon-Holmes (1). On sait que le réflexe rotulien comporte la contraction successive du quadriceps et des fléchisseurs et ce double phénomène est particulièrement net quand on examine les réflexes rotuliens exagérés. Soit d'abord le membre posé sur le lit, en flexion et rotation externe ; le premier mouvement, l'extension, fait glisser le pied vers le fond du lit, le deuxième mouvement, la flexion, ramène le pied au voisinage de sa position de départ et on perçoit nettement, à la vue et au palper, la contraction des fléchisseurs. Si maintenant on cherche le réflexe sur le sujet assis au bord d'une table, les jambes pendantes, on voit et on sent que la percussion du tendon éveille successivement la tonicité du quadriceps et celle des fléchisseurs ; ces derniers limitent l'extension et celui-là freine la flexion ; de sorte que le membre décrit une, deux ou trois oscillations très amorties. Chez certains commotionnés, cette activité du tonus des deux groupes de muscles est telle que si on n'a pas présente à l'esprit la série de phénomènes que nous venons de décrire, on ne sait pas bien si le réflexe rotulien est exagéré ou s'il est remplacé par une secousse difficile à analyser de tous les muscles de la cuisse.

Chez les cérébelleux, et peut-être aussi chez les vestibulaires, les réflexes tendineux peuvent subir une modification caractéristique ; ils sont *pendulaires* et ce mot dit bien ce qu'il veut dire. La percussion du tendon rotulien provoque la contraction vive et ample du quadriceps ; cette contraction cesse et le membre se met à

et nous nous bornons sur ce point aux réserves suivantes : les conclusions de la thèse de Prévost sur la présence de déviation conjuguée de la tête et des yeux, de déviation et de rotation vers l'hémisphère cérébral lésé dans l'hémiplégie corticale; ces conclusions n'ont pas été révisées et l'on sait qu'il existe, en avant du vestibulaire et du cervelet, au moins jusque dans le thalamus, des centres dont les lésions déterminent les phénomènes que nous venons de décrire. D'autre part, Rothmann a pu faire l'étude du signe de l'indication de Barany, signe « cérébelleux », dans des cas de lésion limitée à l'écorce cérébrale. (Max ROTHMANN, Differential diagnostiche Bedentung des Paranyschen Zeigeversuch. *Neurol. Centralbl.*, 1914, n° 1.)

En l'absence de constatations anatomiques et devant un cas où les lésions du cerveau droit paraissent très étendues (hémianopsie, ataxie, hémiparésie gauches), ce n'est qu'avec les légères réserves ci-dessus mentionnées que nous rattachons l'hypotonie, la latéropulsion droite et les réflexes pendulaires du côté non hémiplégié à des lésions cérébelleuses.

(1) G. HOLMES, Symptômes des lésions cérébelleuses aiguës par coups de feu, *Brain*, 1918.

osciller librement sans que le tonus des fléchisseurs limite l'extension et sans que le tonus du quadriceps arrête la flexion. Les tracés que divers auteurs et notamment G. Holmes, ont eu les moyens de prendre, montrent que le phénomène est saisissant. Chez notre malade, il en était ainsi pour le réflexe rotulien et pour le réflexe tricipital.

Le *tonus* paraissait tout à fait normal à gauche, du côté hémiplégié, et aucune des petites manœuvres usitées en pareil cas ne permettait d'y déceler une modification quelconque. A droite, par contre, du côté cérébelleux, il était diminué, non seulement par rapport au côté gauche, mais d'une façon absolue. Le fait que les réflexes étaient pendulaires indiquait déjà une diminution de vigilance de tonus, on saisissait cette hypotonie sur le fait par l'agitation passive des deux mains au bout des avant-bras (signe du ballottement) ou en appliquant de légers chocs sur l'avant-bras pendant librement au bout du bras en abduction. La main ou l'avant-bras manifestaient alors une liberté d'inertie vraiment remarquable. Par contre, il n'était possible d'obtenir d'aucun segment une flexion ou une extension exagérées.

Il y a là, semble-t-il, une apparente contradiction. Thomas (1) a essayé de la lever en disant que les cérébelleux ne présentaient pas d'hypotonie ; mais G. Holmes (2), en montrant la flexibilité exagérée des articulations d'un certain nombre de ses cérébelleux, a confirmé la vieille thèse de Luciani, d'après qui ces malades présentent à la fois de l'asthénie, c'est-à-dire de la diminution de la force et de l'atonie, c'est-à-dire de la diminution du tonus. Il est possible que la manœuvre qui consiste à fléchir ou à étendre passivement une articulation et celle qui consiste à agiter la main du malade au bout de son avant-bras, n'aboutissent pas toutes les deux à des excitations absolument identiques des muscles. D'une façon générale, en effet, les cérébelleux et les vestibulaires ne manifestent leurs troubles que lorsqu'ils entrent en activité, et, quand on cherche le signe du ballottement, on sollicite l'activité tonique des muscles de façon plus pressante que lorsqu'on se borne à fléchir passivement le poignet. Ou bien, le signe du ballottement n'est-il que le premier degré d'une hypotonie, qui, à un degré de plus, se manifestera mieux par l'excessive flexibilité des articulations ; soit que le muscle devienne de plus en plus hypotonique, soit que, la laxité des ligaments intervenant à son tour, l'hypotonie devienne en quelque sorte pluri-tissulaire.

Quoi qu'il en soit, l'hypotonie des cérébelleux et des vestibulaires exige d'ordinaire, pour se manifester, l'emploi des manœuvres telles que celle du ballottement ; ce n'est que dans un petit nombre de cas qu'il s'y adjoint une laxité exagérée des articulations comparable à ce qu'on observe chez les tabétiques ou les hémiplégiques.

La *latéropulsion* droite, du côté non hémiparésié, présentait chez ce blessé une remarquable intensité. La station debout, même les yeux ouverts, exigeait l'écartement des jambes, sinon le sujet avait à lutter avec une irrésistible inclinaison vers la droite ; il avait sans cesse à se « rattraper ». Lors de la recherche du Romberg, l'observateur avait sans cesse à craindre une chute ; le sujet, plus tardivement prévenu de son inclinaison vers la droite, se ressaisissait péniblement, chancelait, ouvrait les yeux, écartait les jambes, se déplaçait. Bref, comme beaucoup de cérébelleux, il présentait un signe de Romberg faiblement, mais nettement positif (3). La marche des yeux ouverts exigeait, elle aussi, un effort incessant ; qu'une défaillance d'attention survînt et la déviation vers la droite apparaissait.

Lors de la marche les yeux fermés, ce n'est plus d'une simple déviation, d'un mouvement de manège qu'il s'agissait, c'est d'une *rotation* autour de l'axe longi-

(1) A. Thomas, *Revue neurologique*, 1914, I, p. 138.

(2) G. Holmes, *loc. cit.*

(3) Paul Descomps, J. Euzière, Pierre Merle et Quercy, Les troubles de l'équilibration dans un syndrome de Babinski-Nageotte, *Revue neurologique* sous presse.

tudinal (1) ; en quatre ou cinq petits pas, le sujet se déplaçait peut-être de 50 centimètres et exécutait un tour complet sur lui-même. Ici, le mouvement de manège est à rayon tellement court que le terme de rotation autour de l'axe longitudinal nous paraît justifié et nous verrons, à propos du vertige voltaïque, qu'il est justifié.

Le malade déclare qu'au début ces phénomènes étaient beaucoup plus marqués qu'actuellement ; il lui serait arrivé de rouler hors de son lit, toujours vers la droite. D'autre part, les troubles que nous venons de décrire s'améliorent de semaine en semaine. Ses lésions, comme toutes les lésions cérébelleuses ou vestibulaires, cliniques ou expérimentales, sont graduellement neutralisées par un processus de compensation. En tout cas, le malade nous montre l'ébauche des mouvements de roulement des animaux qui ont subi la section d'un pédoncule cérébelleux ou d'un nerf vestibulaire.

***

La recherche des épreuves purement ou essentiellement vestibulaires nous a permis d'obtenir des résultats normaux et des résultats anormaux étroitement associés ; les premiers nous paraissent manifester l'activité du vestibulaire normal ; les seconds manifestent la persistance de la tendance à la latéropulsion et à la rotation droite. Au vertige voltaïque, en effet, le sujet s'incline du côté du pôle positif, conformément à la règle et cela, dès 1 Ma ; mais, de plus, il réalise en même temps une lente torsion du tronc autour de son axe longitudinal, vers la droite ; rotation vers la droite particulièrement nette quand le pôle + est sur le tragus gauche. Conclusion : le résultat normal de l'excitation voltaïque de l'appareil vestibulaire existe chez ce malade, mais il s'y ajoute la manifestation simultanée de sa tendance pathologique à exécuter une rotation vers la droite dès que ses muscles du tronc entrent en activité.

L'épreuve de la marche sous courant donne le même résultat : avec 3 Ma, on obtient la latéropulsion droite ou gauche et la chute droite ou gauche selon que le pôle positif est à droite ou à gauche ; mais, tout en « latéralisant » du côté du pôle +, le blessé persiste à effectuer sa rotation vers la droite.

Comme nous l'avons dit, le nystagmus thermique est normal, le nystagmus post-rotatoire est normal, le signe de l'indication de Barany et l'épreuve des verticales de Weill ne donnent pas de résultats précis.

Ces deux derniers faits ne sont pas sans intérêt ; ils contribuent à nous montrer que les déviations et rotations spontanées du sujet sont essentiellement l'œuvre du tronc ; les membres supérieurs et inférieurs du sujet n'y participent pas activement ; ni spontanément, ni aux épreuves de Barany et de Weill, le blessé ne nous a montré de déviation systématique des membres supérieurs. Certains cérébelleux présentent de la déviation systématique du membre inférieur du côté lésé (2) ; chez notre blessé, nous n'avons rien observé de tel.

Nous avons cherché à mettre en évidence une « anisosthénie » des muscles du tronc (3) ; nous avons examiné le sujet nu, dans toutes les attitudes spontanées ou provoquées, nous lui avons fait exécuter les mouvements du tronc les plus variés, nous avons exercé sur ses épaules des tractions diverses et nous n'avons observé, soit au repos, soit lors de l'activité statique ou dynamique des muscles du tronc, rien de comparable à l'hypotonie des muscles des membres.

(1) A. Thomas, Syndrome fruste de rotation autour de l'axe longitudinal chez l'homme dans les lésions cérébelleuses. *C. R. Soc. Biologie*, 1916, p. 3.

(2) Paul Descomps, Pierre Merle et Quercy, Tumeur cérébelleuse. *Société médicale des Hôpitaux*, sous presse.

(3) Thomas et Durupt, Localisation cérébelleuse.

A. Thomas et Jumentié, Remarques sur l'attitude du corps et sur l'état sthénique des muscles du tronc dans un cas de déséquilibration vraisemblablement cérébelleux. *Revue neurologique*, 1915, p. 633.

En résumé, notre blessé présente à la suite d'une trépanation occipitale, outre une hémianopsie et une hémiparésie gauche, avec légère ataxie, un syndrome cérébelleux droit. Ce syndrome comprend les éléments suivants, tous remarquablement nets :

Réflexes pendulaires ;

Hypotonie des membres ;

Déviation et rotation vers la droite.

A ce syndrome, il manque des éléments essentiels (pas de diminution appréciable de la force, pas d'ataxie cérébelleuse) et des éléments accessoires (pas de tremblement, pas de nystagmus).

Ce syndrome cérébelleux est donc dissocié et l'absence d'ataxie, d'asynergie, d'adiadococinésie, etc., fait une bonne part de son intérêt. D'autre part, les phénomènes qui le constituent, hypotonie, réflexes pendulaires, rotations vers la droite, sont volontiers frustes et volontiers transitoires. Il est donc probable qu'ils passent parfois inaperçus et qu'il existe beaucoup plus de « cérébelleux » que ne le laissent croire les descriptions classiques.

La coexistence d'une hypotonie d'origine et de forme cérébelleuse avec l'intégrité des mouvements volontaires, montre que si l'hypotonie est peut-être une cause nécessaire de l'ataxie cérébelleuse, elle n'en est certainement pas la cause suffisante.

Ce syndrome cérébelleux enfin, avec sa latéropulsion et sa rotation vers la droite, s'accompagne, avons-nous dit, de réactions vestibulaires normales, et cela tend à montrer qu'il existe au moins une latéropulsion d'origine labyrinthique et une latéropulsion d'origine cérébelleuse, celle-ci différant de celle-là par l'intégrité des réactions vestibulaires.

IX. **Transplantations Tendineuses dans les Paralysies Radiales Traumatiques**, par MM. J. Jarkowski et H.-P. Achard.

(Sera publiée ultérieurement comme travail original avec planches.)

X. **Étude expérimentale des Lésions Commotionnelles**, par MM. A. Mairet et G. Durante.

(Publié comme travail original avec planches dans le n° 2, février 1919, de la *Revue neurologique*.)

RÉUNION NEUROLOGIQUE

Du 20 Mars 1919

La Société de Neurologie de Paris a tenu une réunion exceptionnelle, le jeudi 20 mars 1919, à 9 heures du matin, 12, rue de Seine.

Par une lettre en date du 15 février, M. le Sous-secrétaire d'État du Service de Santé de l'Armée avait demandé à la Société de Neurologie de Paris de lui donner son avis sur *les décisions médico-militaires applicables dans les cas de troubles fonctionnels de nature pithiatique.*

Paris, le 15 février 1919.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,

J'ai l'honneur de vous demander de vouloir bien soumettre de nouveau à l'examen des membres de la Société de Neurologie de Paris la question des décisions médico-militaires applicables aux militaires atteints de troubles fonctionnels de nature pithiatique.

A l'heure actuelle, la démobilisation pose, à l'égard de ces militaires, des problèmes nouveaux. Parmi eux, certains appartiennent à des classes prochainement démobilisables. Or, les uns sont en cours de traitement spécial dont la durée dépassera le terme de leur démobilisation et sont susceptibles de demander leur libération avant guérison complète ; les autres refusent tout traitement et réclament leur libération ; d'autres enfin, ayant antérieurement refusé de se soumettre à des soins spéciaux, demandent, avant libération, leur comparution devant les Commissions de Réforme, avec l'espoir d'obtenir une indemnisation à laquelle ils croient avoir droit.

En présence de ces faits, je suis très désireux de connaître l'opinion de la Société de Neurologie de Paris, en particulier sur les deux points suivants :

1° Y a-t-il lieu d'autoriser la sortie avant guérison de leurs accidents, des malades et blessés atteints de troubles pithiatiques?

2° Dans l'affirmative, quel est le taux d'invalidité à accorder aux intéressés?

Je vous prie de transmettre aux membres de votre Société l'expression de mes remerciements pour cette nouvelle manifestation d'une collaboration dont j'estime hautement le prix. Je vous prie aussi, monsieur le Président, de recevoir l'assurance de mes sentiments les plus distingués.

Louis MOURIER.

A cette lettre, la Société de Neurologie de Paris a fait la réponse suivante :

Mars 1919.

MONSIEUR LE MINISTRE,

J'ai l'honneur de vous transmettre la réponse de la Société de Neurologie de Paris à la lettre que vous avez bien voulu lui adresser le 15 février 1919.

La Société tient d'abord à s'excuser du retard de cette réponse ; mais ne s'étant réunie qu'aujourd'hui même, elle n'a pu être consultée plus rapidement.

La Société de Neurologie de Paris s'empresse de déférer à votre désir de mettre à l'étude, dans le plus bref délai, les questions concernant le traitement et les mesures médico-militaires à prendre actuellement à l'égard des militaires atteints de troubles névropathiques de nature pithiatique.

Dans ce but, la Société a décidé de se réunir exceptionnellement le *jeudi* 20 *mars*, à 9 heures du matin, à Paris, 12, rue de Seine.

Afin de grouper dans cette Réunion toutes les compétences désirables, elle y convoquera, outre ses membres titulaires et honoraires, ses membres correspondants nationaux de province.

Elle vous serait reconnaissante de vouloir bien faire délivrer des ordres de transport à ceux de ses membres qui sont encore mobilisés loin de Paris.

La Société de Neurologie tient à vous exprimer de nouveau, en cette occasion, ses remerciements pour les témoignages de confiance que le Service de Santé de l'Armée lui a maintes fois accordés depuis le début de la guerre, et qui lui ont permis, grâce à une collaboration hautement appréciée par elle, d'aider à la solution de plusieurs questions intéressant les blessés et les malades nerveux.

Veuillez agréer...

Au cours de la guerre, la Société s'était déjà prononcée dans sa Réunion du 15 décembre 1916, sur les mesures médico-militaires applicables aux sujets atteints de troubles pithiatiques. :

1° *Pour les accidents hystériques (pithiatiques) purs, ni réforme ni gratification;*

2° *Pour les cas où les accidents pithiatiques sont associés à des désordres organiques, ou physiopathiques, ou mentaux, ne pas tenir compte des manifestations hystériques dans l'évaluation du degré de l'incapacité.*

Ces mesures, approuvées par le Service de Santé de l'Armée, ont été mentionnés dans le nouveau *Guide-Barême des invalidités* (1919, p. 41).

A l'heure actuelle, la question doit être envisagée en tenant compte de plusieurs problèmes nouveaux qui se posent en présence de la démobilisation :

1° *Y a-t-il lieu d'autoriser la libération avant guérison des malades et blessés démobilisables qui sont atteints de troubles de nature pithiatique?*

2° *Quelle est la conduite à tenir :*

a) *Dans le cas où le malade, n'étant pas encore soumis au traitement, refuse de le suivre.*

b) *Dans le cas où il est déjà soumis au traitement, mais où la durée de ce traitement dépassera le terme de sa démobilisation* ;

3° Quelle conduite tenir vis-à-vis de ceux qui, ayant antérieurement refusé de se soumettre à des soins spéciaux, demandent, avant libération, leur comparution devant les Commissions de Réforme, avec l'espoir d'obtenir une indemnisation?

4° Quel serait le taux de l'invalidité à accorder dans ces différents cas?

Pour aboutir à des décisions médico-militaires uniformes qui puissent être appliquées le plus tôt possible, et qui expriment l'opinion de la majorité des neurologistes, la Société de Neurologie de Paris a convoqué tous ses membres titulaires et correspondants nationaux ainsi que les représentants du Sous-secrétariat du Service de Santé, de la Commission consultative médicale, et les chefs des Centres neurologiques militaires. MM. les médecins inspecteurs ROUGET, DUCO, le médecin principal BLUM ont pris part aux discussions.

Les vœux suivants ont été adoptés et transmis à M. le Sous-secrétaire d'État du Service de Santé :

EN CE QUI CONCERNE LES MILITAIRES ATTEINTS DE TROUBLES HYSTÉRIQUES (PITHIATIQUES) PURS, NON ASSOCIÉS A DES TROUBLES ORGANIQUES OU PHYSIOLOGIQUES :

1° POUR CEUX QUI, N'AYANT PAS ENCORE SUIVI DE TRAITEMENT OU ÉTANT EN COURS DE TRAITEMENT, SONT ARRIVÉS AU TERME DE LEUR DÉMOBILISATION, IL Y A LIEU D'AUTORISER LEUR LIBÉRATION ;

2° CEUX QUI ONT DÉJA REFUSÉ ANTÉRIEUREMENT OU QUI REFUSENT DE SUIVRE UN TRAITEMENT SERONT DIRIGÉS SUR UN CENTRE SPÉCIAL DE RÉFORME POUR DÉCISION. ILS POURRONT ÊTRE L'OBJET D'UNE PROPOSITION POUR UNE RÉFORME TEMPORAIRE ;

3° EN GÉNÉRAL, LES ACCIDENTS HYSTÉRIQUES (PITHIATIQUES) PURS NE DONNENT PAS DROIT A UNE GRATIFICATION.

EXCEPTIONNELLEMENT, LE TAUX DE L'INVALIDITÉ PEUT ÊTRE FIXÉ ENTRE 0 ET 20 % ; MAIS, EN AUCUN CAS, CE DERNIER CHIFFRE NE DOIT ÊTRE DÉPASSÉ.

CE TAUX SERA TOUJOURS ABAISSÉ EN CAS DE REFUS D'UN TRAITEMENT OU DE RÉCIDIVE APRÈS UNE GUÉRISON CONSTATÉE.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

L'Action des Toxines de la Fatigue sur le Système Nerveux central et sur le Sang, par LUIGI FERRANNINI et SALVATORE FICHERA. *Riforma medica,* p. 1285, 20 novembre 1916.

L'extrait de muscle fatigué déprime les centres nerveux des animaux injectés et atténue le pouvoir défensif de leur sang. F. DELENI.

Sur la Nature des Toxines de la Fatigue, par LUIGI FERRANNINI et SALVATORE FICHERA. *Riforma medica,* p. 1313, 27 novembre 1916.

Résumé des caractères biologiques de ces toxines, susceptibles de se comporter comme des antigènes. F. DELENI.

Un Symptôme fonctionnel de la Fatigue. L'Inversion de la Sensation de Fatigue, par ALBERT DESCHAMPS. *Journal des Praticiens,* an XXX, n° 17, p. 262, 22 avril 1916.

A l'état normal, le mouvement exagéré fatigue, le repos repose.

Dans certains états pathologiques, il existe une sensation anormale de fatigue qui peut s'exprimer ainsi : *le repos fatigue, le mouvement repose.* On peut l'appeler : l'*inversion de la sensation de fatigue.* On l'observe : tantôt à *la fin du repos* (fatigue matinale des arthritiques, états asthéniques) et l'on peut l'attribuer à une auto-intoxication, d'origine périphérique avec épuisement des terminaisons nerveuses : elle se dissipe par l'exercice et l'entraînement ; tantôt au *début du repos* (asthénies aiguës ou chroniques), on peut l'attribuer à un épuisement transitoire ou durable des centres nerveux, avec perte de l'énergie spécifique des centres (asthénies générales) ou de l'organe (asthénies locales, cardiaques ou autres) ; elle est aggravée par l'exercice et caractérise les asthénies vraies par insuffisance nerveuse, aiguë ou chronique.

L'expérience thérapeutique démontre que les malades de la première catégorie doivent être soumis à la méthode d'exercice et d'entraînement progressif; les malades de la seconde catégorie, à la méthode du repos, absolu ou proportionnel, jusqu'au retour de la sensation normale (le repos repose) de fatigue.

E. F.

Les Réflexes Pnéo-pnéiques et Pnéo-cardiaques, par H. ROGER. *Presse médicale,* n° 8, p. 73, 5 février 1917.

En projetant des vapeurs irritantes sur un point quelconque de la muqueuse des voies aériennes, depuis les fosses nasales jusqu'aux ramifications bron-

chiques, on observe un grand nombre de réflexes; les uns sont caractérisés par une modification du rythme respiratoire et méritent le nom de *pnéo-pnéiques;* les autres portent sur l'appareil circulatoire et peuvent être réunis sous le nom de *pnéo-cardiaques*.

Pour les mettre en évidence, l'animal de choix est le lapin, c'est celui qui réagit le plus fortement et le plus nettement. L'expérience permet de constater ce qui suit :

1° La projection brusque de vapeurs irritantes (ammoniaque et surtout chloroforme et éther) dans les fosses nasales amène un arrêt de la respiration en expiration et une chute de la pression sanguine, suivie de grandes oscillations systo-diastoliques, faisant remonter la pression au-dessus de son chiffre initial;

2° Les phénomènes sont semblables, quand l'animal respire librement par une canule trachéale;

3° Les manifestations cardiaques restent les mêmes quand l'animal est soumis à la respiration artificielle;

4° La projection brusque des vapeurs irritantes par une canule trachéale amène un spasme respiratoire provoquant une dilatation marquée du thorax qui se rétracte ensuite assez lentement; les manifestations cardiaques sont semblables à celles que détermine l'excitation de la muqueuse nasale;

5° Les manifestations cardiaques sont dues à l'action simultanée de deux puissances antagonistes, l'une qui tend à abaisser la pression, l'autre à l'élever. La première dépend des pneumogastriques. Après vagotomie double, le réflexe pnéo-cardiaque se simplifie; la phase dépressive est supprimée; l'excitation de la muqueuse bronchique amène d'emblée l'élévation de la pression;

6°. Dans quelques cas l'excitation de la muqueuse nasale provoque une contraction tétanique du cœur;

7° L'inhalation de chloroforme ou d'éther ne produit pas les mêmes effets que la projection brusque; elle diminue l'amplitude des mouvements respiratoires et entraîne un abaissement de la pression sanguine qui semble attribuable à l'absorption du toxique. E. F.

SÉMIOLOGIE

Effets Réflexes de la Compression Oculaire à l'état normal. Réflexes Oculo-cardiaque, Oculo-respiratoire, Oculo-vasomoteur. Dissociation Auriculo-ventriculaire et Automatisme Ventriculaire intermittent provoqué par la Compression Oculaire ou l'Atrophie, par Petzetakis. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVI, n° 6, p. 1027-1048, décembre 1915.

La compression oculaire, faite sur des sujets normaux, donne naissance à des réflexes bulbo-spinaux, qui se traduisent par des effets cardiaques, respiratoires, vasomoteurs.

Les effets cardiaques se manifestent par du ralentissement et, tout exceptionnellement, par de l'accélération des pulsations. Dans le plus grand nombre de cas, la compression oculaire ralentit le pouls de 5 à 12 pulsations à la minute. Cependant, dans quelques cas, le ralentissement est beaucoup plus considérable; on a pu enregistrer des pauses cardiaques de 5 à 6 secondes de durée.

Ces effets, toujours plus faciles à obtenir par la compression de l'œil droit, s'expliquent par la mise en jeu de l'influence cardio-modératrice du vague, qui

intervient sur les sujets normaux, comme peuvent le faire ses altérations d'où dépendent les diverses bradycardies.

Les effets cardiaques produits ainsi sont d'ordre réflexe : d'où le nom de réflexe oculo-cardiaque dont la voie centripète est le trijumeau et les voies centrifuges des modérateurs et accélérateurs en même temps. L'effet cardiaque produit à la suite du réflexe oculo-cardiaque est la résultante de l'excitation de ces deux systèmes, c'est un réflexe trijumeau-vagosympathique.

La compression oculaire, dans un grand nombre de cas, donne lieu à l'automatisme ventriculaire intermittent. Le mécanisme de l'apparition de cet automatisme ventriculaire s'explique par le ralentissement du rythme auriculaire au delà de la période d'éclatement du rythme idio-ventriculaire. Parfois, la contraction ventriculaire automatique précède avec une telle insistance la contraction auricalaire qu'elle peut être conditionnée par conduction cardiaque inverse; le rythme inverse est très probable dans ce cas.

L'automatisme ventriculaire provoqué est un phénomène de constatation fréquente, non seulement dans les bradycardies, mais les sujets normaux non bradycardiques. On peut obtenir de cette façon soit un rythme continu constitué de pulsations ventriculaires automatiques, soit quelques pulsations automatiques isolées.

La compression oculaire peut donner lieu, par l'intermédiaire du pneumogastrique, à des troubles légers de la conductibilité ou même à la dissociation auriculo-ventriculaire. Ces phénomènes, plus faciles à mettre en évidence par la compression de l'œil droit, se jugent par un allongement de l'intervalle et par les pauses ventriculaires, l'oreillette continuant à battre.

En général, tous ces effets sont supprimés ou atténués par l'atropine, dont on sait l'influence ordinaire dépressive sur les éléments cardio-modérateurs du nerf vague. Toutefois, l'atropine n'a pas des effets absolument univoques; elle n'est pas un poison spécifique des modérateurs cardiaques, mais affecte ceux-ci d'une façon seulement prédominante et qui peut, soit exceptionnellement s'inverser, soit se partager inégalement entre les différents ordres de nerfs qui gouvernent le muscle cardiaque. Dans une phase initiale elle paraît exciter le système cardio-inhibiteur.

L'atropine peut, par elle-même, produire des effets de ralentissement cardiaque, notamment au début de son action. Elle peut aussi, par elle-même, donner lieu à des phénomènes qui s'expliquent mieux par la mise en évidence de l'automatisme ventriculaire que d'un rythme nodal, au cours de cette période du début ou en pleine accélération. Dans le premier cas, le mécanisme de la production de l'automatisme s'expliquerait par le ralentissement du rythme auriculaire, au delà de la période de l'éclatement du rythme ventriculaire; dans le deuxième, par l'accélération du rythme idio-ventriculaire.

La pression artérielle subit des modifications très variables qui ne peuvent bien s'interpréter que par l'intervention d'une action vaso-motrice relevant d'un nouveau réflexe analogue à celui qui trouble le rythme du cœur. A cet ensemble de troubles convient le nom de réflexe oculo-vasomoteur.

La respiration thoracique subit, de son côté, des modifications importantes dans son amplitude et son rythme, attribuables, elles aussi, a une excitation qui atteint probablement les centres respiratoires et met en activité exagérée les muscles, tant de l'inspiration que de l'expiration. C'est le réflexe oculo-respiratoire. Ces troubles respiratoires persistent après injection d'atropine

En somme, la compression oculaire est une excitation extra-fonctionnelle

qui, par la voie bulbaire, retentit sur l'équilibre de grandes fonctions. L'analyse de ses effets la montre rentrant dans les lois générales des excitations de cette nature depuis longtemps étudiées en physiologie. Mais, par l'analyse même des troubles qu'elle provoque, elle offre un moyen à la fois commode et précieux de pénétrer dans le mécanisme régulateur et coordinateur de ces fonctions en vue de connaître soit ses lois normales, soit les troubles qui s'y introduisent et qui sont du ressort de la pathologie. E. F.

Réflexe Naso-cardiaque, par P.-Émile Weil et Philippe. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, p. 1378-1381, 28 juillet 1916.

Le réflexe naso-cardiaque est à comparer dans ses effets au réflexe oculo-cardiaque. On l'obtient en excitant mécaniquement la pituitaire, innervée par le trijumeau.

A la suite de l'excitation nasale, le pouls peut se ralentir, s'accélérer ou ne subir aucune modification.

Le centre du réflexe est le bulbe. La voie centrifuge est le plus souvent le pneumogastrique. L'injection d'atropine, à la dose de 1 milligr. 5, supprime le réflexe naso-cardiaque comme elle supprime le réflexe oculo-cardiaque. La voie centrifuge peut encore être le nerf sympathique, dont l'excitation détermine alors l'accélération du cœur.

Les modifications naso-cardiaques ne constituent qu'un des phénomènes bulbaires provoqués par l'excitation de la pituitaire, dont on sait l'importance physiologique et pathologique (P. Bonnier).

A l'*état physiologique*, le réflexe naso-cardiaque est peu marqué.

Il est beaucoup plus net chez certains malades, dans les *névroses cardiaques*, surtout de type tachycardique : dans ces cas, les auteurs ont observé des ralentissements de 20 à 40 pulsations. C'est grâce à ces malades plus sensibles que l'on peut affirmer sans erreur l'existence de ce réflexe.

Si les névroses cardiaques réagissent d'ordinaire à l'excitation nasale comme à la compression oculaire par le ralentissement, on peut aussi plus rarement constater, à la suite des deux, l'accélération ou l'absence de modifications du cœur. Les cardiopathies organiques se comportent de façon plus variable.

Dans le *tabes*, le réflexe naso-cardiaque paraît supprimé. Sur 5 cas examinés par les auteurs, le réflexe était absent 4 fois, le réflexe oculo-cardiaque manquait également. Il est habituel qu'il en soit ainsi pour ce dernier (Lœper).

Dans l'*hémiplégie organique* d'origine centrale, le réflexe est d'ordinaire aboli (14 fois sur 15). Deux fois les auteurs l'ont vu supprimé du côté hémiplégique et présent du côté opposé. Les résultats sont ici encore parallèles à ceux du réflexe oculo-cardiaque. Les données fournies par les deux réflexes furent semblables 10 fois sur 16, différentes 5 fois, le réflexe oculo-cardiaque persistant alors que le naso-cardiaque avait disparu.

En dehors des névropathies cardiaques, des cardiopathies organiques, du tabes, de l'hémiplégie organique, les auteurs n'ont cherché le réflexe que dans de rares cas pour donner des conclusions générales.

En ce qui concerne la *valeur sémiologique du réflexe naso cardiaque*, l'étude de ce phénomène offre plus un intérêt biologique qu'un intérêt clinique. Sa recherche assez difficile, assez désagréable au malade, sa netteté moindre que celle de l'oculo-cardiaque; le parallélisme des données fournies par les deux réflexes sont autant d'arguments qui militent pour qu'on garde la préférence au réflexe oculo-cardiaque aujourd'hui classique. E. F.

Le Réflexe Abdomino-cardiaque. Essai sur l'un des facteurs de l'Accélération Cardiaque orthostatique, par Prével. *Paris médical*, an VII, p. 138-142, 17 février 1917.

L'accélération cardiaque orthostatique est l'accélération du rythme cardiaque perceptible au pouls radial, qui se produit par le seul passage de la position horizontale à la position verticale.

L'amplitude de la variation du rythme cardiaque est très variable; ordinairement, elle oscille entre 6 et 10 pulsations par minute

La cause dominante de l'accélération cardiaque orthostatique paraît être l'action de la pesanteur de la masse abdominale. La chute plus ou moins prononcée de cette masse, de l'estomac surtout, entraîne l'accélération du pouls, par un mécanisme réflexe, qu'on peut dénommer le réflexe abdomino-cardiaque par opposition au réflexe oculo-cardiaque. Ce mécanisme réflexe prendrait son origine dans le tiraillement des branches stomacales du pneumogastrique. — Étude du phénomène. Tracés. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CHIRURGIE CRANIO-CÉRÉBRALE

Cinquante et une Observations de Plaies de l'Encéphale, par Spich et Jauréguiberry. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, p. 1589, 23 octobre 1918.

Les agents vulnérants sont 39 éclats, 10 balles de fusil, 2 shrapnells. La porte d'entrée a été 21 fois frontale, 17 fois fronto-pariétale, 7 fois à l'occiput, 6 fois au vertex. Il y a eu 8 sétons, 23 plaies borgnes simples, 20 plaies borgnes avec projectiles inclus.

Comme symptomatologie, les auteurs ont constaté 20 fois le coma complet; dans les autres cas, ils ont noté 2 fois l'épilepsie jacksonienne; 2 fois des monoplégies; 3 fois de l'aphasie; 1 fois de la surdité.

Les points à signaler dans la technique sont les suivants : 1° Les auteurs reprennent l'incision du lambeau du cuir chevelu, et à l'incision cruciale, ils préfèrent l'excision en tranche de melon; 2° pour extraire le projectile, ils préconisent l'emploi de l'électro-aimant après repérage précis, au besoin avec trépanation spéciale plus ou moins loin de l'orifice d'entrée. Ils le préfèrent à la bonnette parce qu'il est plus compatible avec l'asepsie et qu'il permet d'opérer en plein jour; 3° après la mise en place d'une mèche imbibée de liquide de Dakin et destinée à assurer l'hémostase, les auteurs recommandent la suture totale, sauf, s'il y a ouverture d'un tissu veineux, à tamponner avec suture partielle. De la sorte, ils évitent la hernie cérébrale, dont ils n'ont observé que 2 cas dans des plaies pansées à plat. Ces hernies furent traitées avec succès par les ponctions lombaires répétées et les attouchements au formol.

La mortalité globale a été de 23, soit 45 %. (30 % par les balles, 48 % par les éclats); elle est de 21 % pour les plaies sans projectiles inclus; de 50 % pour les sétons; de 65 % pour les projectiles inclus. D'après la région atteinte, elle est de 42,85 % pour la région frontale; 41,18 % pour la région temporo-pariétale; 57 % pour la région occipitale; 50 % pour le vertex.

C'est une statistique immédiate, sur des blessés évacués environ quatre se-

maines après la blessure; elle laisse intacte la question des résultats éloignés. Sur 20 projectiles inclus, 8 n'ont pas été extraits, avec 2 guérisons et 6 morts.

E. FEINDEL.

Suture primitive de la Dure-Mère dans les Plaies Cranio-cérébrales, par CH. WILLEMS. *Bulletins et Memoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, p. 1344-1346, 24 juillet 1918.

On sait que l'auteur pratique la fermeture hermétique de la dure-mère chaque fois qu'elle est praticable; sa statistique justifie pleinement son avis qu'il s'agit là d'un des moyens utiles à diminuer l'effrayante mortalité des plaies cranio-encéphaliques.

Non seulement la suture primitive est la méthode d'avenir, mais il faut la faire porter autant que possible sur la dure-mère et sur le cuir chevelu. On constate d'ailleurs que la réunion de la dure-mère est possible même dans des cas où, à première vue, la destruction de la membrane paraît trop étendue pour permettre le rapprochement.

L'état de la dure-mère est seul à considérer; on ne doit pas tenir compte de l'étendue et de la profondeur de la lésion cérébrale. E. FEINDEL.

La Chirurgie Cranienne sous Anesthésie locale, par T. DE MARTEL. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, p. 1364-1372, 24 juillet 1918.

C'est en 1913 que, de plus en plus désireux d'exécuter la chirurgie cranienne avec la même commodité que la chirurgie abdominale, par exemple, et afin d'éviter les multiples difficultés dont s'accompagnait pour lui, à cette époque, la trépanation de la loge cérébelleuse en particulier, M. de Martel eut l'idée de tenter l'intervention sous anesthésie locale. Il voyait surtout à celà, s'il réussissait, l'avantage de pouvoir opérer le sujet en position assise, ou plutôt à califourchon, sur une chaise, la tête naturellement appuyée sur les bras, ces derniers reposant sur le dossier de la chaise.

Il fit sa première tentative au milieu de 1913, sur un malade du docteur Babinski, qui assistait à l'intervention. Ce malade était atteint d'une grosse tumeur cérébrale. L'opération s'accomplit à merveille, et avec une simplicité bien supérieure à ce qu'il avait osé espérer. A partir de cette époque, il ne fit plus jamais d'autre anesthésie. Entre le mois de septembre 1913 et le mois d'août 1914, il fit de cette façon de très nombreuses opérations craniennes et obtint une grande proportion de succès.

Au moment de la déclaration de guerre, la technique opératoire de M. de Martel était donc au point et dès novembre 1914 il opérait son premier blessé suivant cette méthode. Quatre ans se sont écoulés depuis cette époque. Les Américains sont venus en France avec leurs chirurgiens, et M. de Martel a eu la satisfaction de voir que Harvey Cushing a adopté sa méthode. Voici la technique de M. de Martel pour obtenir l'anesthésie locale au niveau du crâne.

Il commence par limiter la zone dans laquelle on a l'intention d'opérer par une série d'injections sous-cutanées qui l'encadrent. Ensuite, tout le long de ce ruban de peau anesthésié, il pique l'aiguille normalement à la surface du crâne, jusqu'au périoste, et pousse l'injection. En observant bien, on voit alors se former autour de l'aiguille une boursouflure qui est due à ce que le liquide soulève la peau, en s'infiltrant entre elle et le périoste. Puis cette boursouflure augmente brusquement et une plus grande longueur d'aiguille disparaît dans le

tégument. Cette augmentation de la boursouflure est due à ce que l'injection a passé entre l'os et le périoste en soulevant ce dernier qui, attiré en haut par la peau, s'est embroché sur l'aiguille. A ce moment, et à ce moment seulement, l'injection est bien faite. En répétant cette manœuvre tous les 3 ou 4 centimètres, on obtient une anesthésie absolue de l'os, du périoste et même de la dure-mère, qui est le plus souvent absolument anesthésiée.

M. de Martel a de plus l'habitude, avant d'opérer, d'injecter au blessé ou au malade 1 centigramme de morphine et 1/2 milligramme de scopolamine.

Deux fois M. de Martel a été gêné par la nervosité du sujet, mais ces cas sont absolument exceptionnels. Par contre, il a opéré un petit garçon de six ans, d'une très grosse tumeur du cervelet, sans qu'il ait accusé la plus légère souffrance.

L'anesthésie locale présente les avantages suivants : 1° Elle permet de placer le malade dans une position confortable, et pour lui et pour le chirurgien. L'aisance avec laquelle on opère un blessé assis à califourchon, la tête appuyée sur le bras, est tout à fait extraordinaire; 2° elle permet de faire exécuter au sujet tous les mouvements qui peuvent faciliter l'opération. C'est ainsi que dans les opérations sur le cervelet et surtout sur l'angle ponto-cérébelleux, l'inclinaison de la tête à droite ou à gauche dégage singulièrement le champ opératoire et laisse voir au chirurgien la face endocranienne postérieure du rocher; 3° en permettant la position élevée de la tête, elle diminue le volume du cerveau et du cervelet, rend plus facile l'extraction des tumeurs et diminue, dans de très larges proportions, l'hémorragie veineuse qui, en raison de l'absence de valvule sur les veines céphaliques, est très abondante dès que la tête est basse. L'anesthésie locale permet, lors d'une blessure de sinus, de faire inspirer profondément l'opéré, ce qui tarit un instant l'hémorragie et facilite la déchirure vasculaire. Elle supprime les vomissements qui dilacèrent la substance cérébrale et la font se hernier au dehors. Enfin, comme le fait très justement remarquer Cushing, elle oblige à une douceur dont on peut se dispenser vis-à-vis d'un malade endormi. L'anesthésie locale a permis de reconnaître les manœuvres dolosives de celles qui ne le sont pas, et d'affirmer que la perforation et la section mécanique de l'os sont infiniment moins pénibles pour l'opéré que la section à la main, quoi qu'en puissent dire quelques chirurgiens.

M. P. Duval, depuis deux ans, a opéré toutes les plaies de guerre du crâne à l'anesthésie locale. Le travail intensif dans les ambulances ne paraît pas permettre la perte de temps due à l'anesthésie locale; en réalité les avantages immenses de l'anesthésie locale dans les plaies du crâne compensent largement la perte de temps, en réalité légère.

MM. Lapointe, Potherat, P. Delbet, Senckert, Walther ont pratiqué des interventions craniennes après anesthésie locale et reconnaissent les grands avantages de la méthode.

E. Feindel.

Enfoncement de la Région Frontale droite et de la Paroi supérieure de l'Orbite, Contusion Cérébrale. Ablation des Fragments de la Voûte et de l'Orbite, Incision de la Dure-mère et Drainage debout du Foyer Cérébral avec un Caoutchouc plein n° 16. Guérison rapide et complète, par Chaput. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, p. 1203-1204, 3 juillet 1918.

Cette observation présente plusieurs particularités intéressantes, en particulier le peu de durée de la perte de connaissance et l'absence de symptômes nerveux malgré un enfoncement important du crâne et un gros foyer de contusion

cérébrale. L'enfoncement de la paroi supérieure de l'orbite et l'ablation du fragment par la voie endo-cranienne sont à noter également. Enfin le drainage du cerveau contus avec un caoutchouc plein debout est une pratique inédite et qui paraît avoir été dans l'espèce non seulement anodine, mais vraisemblablement aussi très salutaire. E. Feindel.

Contribution à la Chirurgie du Cerveau dans les Blessures de Guerre, par L. Bonomo. *Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre*, 4e session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXX, nos 2-5, p. 217, août-novembre 1918.

Cette communication est très compréhensive. L'auteur étudie d'abord les complications secondaires et tardives des blessures du cerveau et leur traitement. En général, chez les blessés ayant subi une trépanation large dans les formations sanitaires de l'avant, les conditions locales se montrent ultérieurement bien plus satisfaisantes que chez les blessés soumis à une trépanation circonscrite ou à la simple régularisation des bords de la blessure; c'est chez ceux-ci surtout que de nouvelles interventions deviennent nécessaires. Étant donnés les mauvais résultats de la cranio-résection limitée et le danger résultant d'une large trépanation destructive il vaut mieux se borner à faire l'ostéoplastie primitive qui permettra de traiter mieux la lésion cérébrale, qui améliorera la circulation locale en diminuant les dangers de la nécrose de contusion qui s'observe trop fréquemment chez les opérés de cranio-résection circonscrite.

Quelques mois après la blessure on a extrait des projectiles intra-craniens enkystés, sans apparence de réaction inflammatoire autour d'eux; or l'examen bactériologique a permis de constater à ce niveau la présence de germes pyogènes latents. La tolérance apparente du cerveau pour les projectiles n'autorise pas à renoncer à leur extraction en temps utile avant l'éclosion de complications tardives. E. F.

Extraction à l'aide de l'Électro-Aimant sous le contrôle de l'Écran Radioscopique d'un Éclat intracérébral, par Lapeyre (de Tours). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, p. 1180-1183, 3 juillet 1918.

L'intérêt de l'observation réside dans l'emploi d'un procédé inspiré de celui de Petit de la Villéon en chirurgie pulmonaire : sous le controle de l'écran, l'électro-aimant, introduit à travers une brèche cranienne pratiquée à distance du point d'émergence des rayons, est poussé à la recherche du projectile selon une ligne perpendiculaire, exactement comme la pince de Petit de la Villéon.

Dans le cas relaté, l'opération a été très facile et le succès complet alors que tout autre procédé semblait ou particulièrement dangereux ou voué à l'échec. A côté de la recherche des projectiles intra-craniens sous la bonnette à l'aide de l'électro-aimant selon le procédé habituellement pratiqué, une place doit donc être faite dans certains cas à la recherche sous l'écran fluorescent en vision radiologique.

La pointe de l'électro aimant remplace ici la pince de la Villéon, dont elle n'a pas les inconvénients. Alors qu'en effet au niveau du poumon, le temps le plus délicat n'est pas la prise de contact, mais bien la dénudation prudente et la saisie du projectile, ici rien de semblable. Le contact ou son approche suffit. Et cette approche est elle-même singulièrement plus facile, le projectile immobile

n'offrant rien des difficultés du projectile se déplaçant à chaque inspiration et expiration.

Il est possible de prévoir les applications principales du procédé en se basant sur l'anatomie et la limite de visibilité de la bonnette. Les projectiles près du plan médian (comme dans l'observation de l'auteur) s'inscrivent en tête de la méthode, quel que soit le lobe envisagé. De même les projectiles situés en voie normale sous la bonnette au-dessous d'un sinus, sinus latéral par exemple. Rien de plus simple que de trépaner à petite distance et de chercher le contact en vision sous l'écran. . E. Feindel.

A propos de l'Extraction à l'aide de l'Électro-Aimant sous le contrôle de l'Écran Radioscopique d'un Éclat intracérébral, par Pl. Mauclaire. *Bulletins et Memoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, p. 1485, 16 octobre 1918.

L'auteur rappelle avoir à plusieurs reprises conseillé l'ablation à la pince sous l'écran en combinant l'action de l'électro-aimant, dans le cas de projectiles logés en certaines régions de l'encéphale. Il n'est pas douteux, à son avis, que l'opération d'extraction sur la table radioscopique est à conseiller pour le crâne comme pour toutes les autres parties du corps. Cette technique est facile et non dangereuse avec un peu d'habitude et de précaution. E. Feindel.

Rapport sur une question adressée à la Société de Chirurgie par M. le Sous Secrétaire d'État du Service de Santé au sujet des Pertes de Substance du Crâne, par Th. Tuffier, J.-L. Faure et H. Morestin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, p. 1346-1351, 24 juillet 1918

Question : Doit-on continuer à regarder comme atteint de perte de substance osseuse du crâne et proposer pour une retraite un militaire dont la brèche cranienne, de dimensions sensiblement égales ou supérieures à une pièce de 5 francs, a été entièrement comblée par une cranioplastie cartilagineuse ou osseuse et présente, de ce fait, une paroi solide et résistante? Dans la négative, quel degré d'invalidité faut-il attribuer à cette seule infirmité?

Réponse : La brèche cranienne, en se plaçant au point de vue médico-légal, n'est pas anéantie même par une obturation bien faite, heureuse dans ses suites et satisfaisante dans ses résultats.

Le sujet guéri, au point de vue chirurgical, n'est pas revenu à l'état purement normal, et il faut quand même tenir compte de sa perte de substance en ce qui concerne ses droits à la retraite.

Cette question de retraite ne pourra être réglée définitivement qu'après une longue période d'observation (trois ans au moins).

Le dommage imputable à la *seule* perte de substance du crâne ne comporte qu'une faible indemnité, de 10 à 25 °/₀.

Il importe de rappeler que dans l'évaluation du degré d'invalidité il faut tenir compte surtout des lésions encéphalo-méningées et des troubles fonctionnels qui en sont ou en peuvent être la conséquence. E. Feindel.

Prothèse Cranienne au moyen de l'Écaille de l'Omoplate, par H. Gaudier (de Lille). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, p. 1343-1446, 31 juillet 1918.

Depuis un an et demi l'auteur pratique l'oblitération des pertes de substance cranienne en se servant non pas de cartilage ni d'os morts, ni de fragments

osseux prélevés sur le tibia ou dans la fosse iliaque, mais de l'écaille de l'omoplate ; ce greffon présente tellement d'avantages, tant par sa malléabilité que par la facilité de son prélèvement, que l'on est en droit de considérer ce mode de prothèse comme donnant des résultats tout à fait encourageants et supérieurs. E. FEINDEL.

La Prothèse Cranienne. Méthode du professeur Gaudier, par ROBERT. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, p. 1446, 31 juillet 1918

Le procédé de M. Gaudier présente sur la prothèse cranienne par les plaques métalliques ou en ivoire, et sur la cranioplastie à l'aide des cartilages costaux, des avantages incontestables.

L'opération préliminaire qui consiste à prélever sur l'omoplate du blessé à opérer une portion plus ou moins grande de la fosse sous-scapulaire est très simple et ne présente aucun inconvénient : l'opéré conserve toute l'intégrité des mouvements de l'épaule et du membre supérieur correspondant ; quinze jours après l'opération les sutures de la plaie dorsale étant enlevées, il peut lever le bras sans souffrance et reprendre la liberté de tous ses mouvements. La plaque osseuse prélevée d'une seule pièce est taillée suivant l'étendue et la forme de la brèche cranienne à recouvrir, ses bords sont amincis de manière à pouvoir s'enchâsser comme un verre de montre sous la collerette de périoste péricranien décollé au pourtour de la brèche, et la contention est assurée par la réapplication et la suture du lambeau cutané.

La perfection du procédé Gaudier tient aux conditions anatomiques de la plaque osseuse empruntée à la fosse sous-scapulaire ; ainsi constituée par une lame d'os suffisamment épaisse, présentant sur ses deux faces une mince couche de périoste, elle offre les qualités d'une greffe parfaite, suffisamment rigide, d'une seule pièce ; légèrement concave, elle s'adapte bien à la surface du cerveau à protéger ; la compression uniforme et modérée qu'elle exerce évite tout épanchement sanguin au-dessous d'elle. Sa fixation au pourtour de la brèche cranienne légèrement avivée assure ultérieurement la soudure osseuse de telle sorte que l'on peut, sans aucun risque de déplacement ou de douleur, frapper sur la région protégée qui se trouve, dès le vingtième jour, à l'abri de tout accident.

Les résultats de cette cranioplastie sont ainsi bien mieux assurés que par l'emploi d'un volet cartilagineux qui, présentant des interstices fibreux, n'a pas une consistance uniforme et n'est pas susceptible de se souder avec le crâne ; il en est de même des copeaux de cartilage et des fragments d'os, qui interposés ne présentent ultérieurement qu'une fixité et une résistance précaires.

E. FEINDEL.

La Cranioplastie dans la Chirurgie de Guerre, par L. BONOMO. *Conférence chirurgicale interalliée pour l'Etude des Plaies de Guerre*, 4e session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXX, nos 2-5, p. 285, août-novembre 1918.

L'auteur fait le plus souvent usage de la méthode de Righetti avec volet ostéopériostique retourné de manière que la surface périostique regarde le cerveau ; le bord du volet se place sous le périoste décollé de la periphérie de la brèche cranienne. Jamais il n'a constaté, après ses cranioplasties secondaires, de troubles imputables à l'hypertension post-opératoire. E. F.

Contrôle Auto-plastique d'une Plastie Osseuse Cranienne après dix mois d'inclusion, par SICARD, DAMBRIN et ROGER. *Société medico-chirurgicale de la 15e Région,* 6 juin 1918. *Marseille médical,* p. 564-567.

Plastie cranienne par plaque d'os cranien humain stérilisé pour brèche frontale chez un blessé présentant des crises jacksoniennes. Diminution des crises après l'opération. Mort en état de mal comitial, dix mois après l'intervention, à la suite d'une méningo-encéphalite localisée à la perte de substance cérébrale de la région frontale (cavité kystique) et indépendante de la plastie (aucune adhérence méningo-cranienne, aucune compression cérébrale).

La plaque osseuse, parfaitement tolérée, était intimement fixée à la brèche cranienne, englobée dans une membrane fibreuse résistante, dont les plans superficiel et profond étaient unis par des trousseaux fibreux pénétrant à travers les trous de la plaque perforée. Sa surface externe était restée lisse; sa surface interne, spongieuse, commençait à être érodée.

Cette observation montre que la plaque osseuse, si elle doit être résorbée, ne le sera qu'au bout d'un temps fort long. La membrane fibreuse, déjà dure au bout de dix mois d'inclusion, sera, en cas de résorption; suffisamment résistante pour assurer un rôle protecteur. H. ROGER.

Contrôle Autopsique d'une Plastie Osseuse Cranienne après dix mois d'inclusion, par SICARD, DAMBRIN et ROGER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIV, nos 21-22, p. 648-650, 21 juin 1918.

Les auteurs ont procédé à ce contrôle chez un sujet qui a succombé dix mois après la mise en place d'une plaque cranienne. Il s'agissait d'un blessé cranien avec brèche osseuse de la région frontale. La brèche, de forme circulaire, avait une dimension approximative de 4 centimètres de diamètre. Malgré les crises épileptiques fréquentes qui étaient survenues rapidement après la blessure, et au nombre de deux à trois environ par semaine, on avait procédé à l'application d'une plaque osseuse, intervention réclamée du reste par le blessé. L'opération se pratiqua sans incident. La réunion de la peau se fit par première intention sans aucune suppuration locale. Pendant les quatre mois qui suivirent, les crises disparurent, puis elles revinrent avec leur intensité et leur fréquence primitive. Un état de mal comitial ne tarda pas à se déclarer. Le blessé fut transporté dans le service et succomba.

Des constatations de l'autopsie on peut déduire : 1° que la plaque osseuse, dégraissée et stérilisée méthodiquement, est bien tolérée par les tissus; 2° que son maintien local, assuré simplement par du catgut au cours de l'opération, suffit à sa fixation ultérieure stricte; 3° que cette plaque osseuse ne tarde pas à s'entourer sur ses deux faces d'une membrane fibreuse, très resistante, qui la recouvre entièrement et adhère solidement aux tissus environnants; 4° qu'en l'absence de toute suppuration et dans les conditions de cicatrisation normale sans incident, la plaque ne doit etre vraiment attaquee et résorbée que dans un temps relativement très long, puisque dans l'observation actuelle dix mois s'étaient écoulés et que la face interne de la plaque était légérement attaquée.

En admettant même la résorption toujours possible de l'os mort et stérilisé, il y a lieu de supposer que la membrane fibreuse déja dense, ferme et très dure après dix mois d'inclusion, intensifiera encore à l'avenir ses qualités de résistance et remplira ainsi définitivement le rôle protecteur qu'on lui demandait.

Pour l'ensemble de ces raisons il paraît donc que le procédé de la plaque

osseuse satisfait à tous les desiderata demandés par les plasties du crâne en général. E. FRINDEL.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Rachialbuminimétrie, par J.-A. SICARD et P. CANTALOUBE. *Presse médicale,* p. 388, 31 août 1916.

Le rachialbuminimètre est un tube étroit de 20 centimètres de hauteur et de 5 millimètres de diamètre intérieur, dont le fond est gradué en 4 c. c., les deux derniers centimètres cubes présentant des sous-divisions en cinquièmes.

La technique de la recherche de l'albumine rachidienne est la suivante :

1° Recueillir les 8 à 10 c. c. du liquide céphalo-rachidien nécessaire aux examens cliniques ;

2° Verser, dans un rachialbuminimètre, 4 c. c. du liquide prélevé dont le niveau supérieur doit affleurer exactement au trait 4 ;

3° Chauffer le tube au-dessus d'une flamme à alcool jusqu'à environ 80° à 90°. Il n'est pas nécessaire d'obtenir l'ébullition ;

4° Ajouter, immédiatement après, 12 gouttes d'acide *trichloracétique au tiers ;*

5° Placer le tube au repos pendant cinq minutes, de façon à laisser refroidir le liquide ;

6° Obturer le tube de son bouchon en caoutchouc et le retourner deux fois;

7° Laisser reposer dans *une position strictement verticale* (support approprié) pendant cinq heures ou vingt-quatre heures ;

8° Ces laps de temps écoulés, lire la limite de la graduation.

Le rachialbuminimètre a permis de suivre les variations de l'albuminose rachidienne dans certains états chroniques méningés : syphilis cérébro-spinale, paralysie générale, tabes, etc. C'est ainsi qu'on peut contrôler les résultats des traitements spécifiques au cours de la syphilis des centres nerveux.

Les auteurs ont noté la persistance de l'albuminose longtemps après l'amélioration de l'hémiplégie syphilitique, alors que le processus évolutif semblait éteint et que les signes cliniques organiques avaient rétrocédé et s'étaient orientés nettement vers la guérison. On peut émettre à cet égard l'hypothèse d'une albuminose rachidienne résiduelle, sorte de *cicatrice humorale,* semblable par son mécanisme pathogénique à la lymphocytose rachidienne *résiduelle* des réactions méningées syphilitiques.

Cette technique de la rachialbuminimétrie est appelée à rendre des services importants dans la pratique neurologique.

Elle pourrait de même être utilisée avec profit pour le dosage des albumines *urinaires* minimes (orthostatiques, cycliques, etc.). E. F.

De la Pression du Liquide Céphalo-rachidien et de sa Mesure. Sous-arachnoïdomanométrie, par STEPHEN CHAUVET. *Presse médicale,* p. 506, 4 juillet 1914.

Pour prendre la tension du liquide céphalo-rachidien, il faut se servir d'un manomètre et l'adapter à l'aiguille de la ponction lombaire. Ce faisant, on obtient la tension du liquide céphalo-rachidien sous-arachnoïdien au niveau de la région lombaire, tension qui reflète suffisamment les variations de la pression intracranienne.

Chauvet démontre la technique du manomètre de Claude et insiste sur les déductions à tirer des constatations effectuées, notamment de l'hypertension.

E. F.

Chimisme Hémo-Méningé; Contribution à la Chimie Physio-pathologique comparée du Sang et du Liquide Céphalo-rachidien, par E. Derrien. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 23 mars 1915, *in Montpellier médical*, p. 171-180, 1918.

Le liquide céphalo-rachidien n'est vraisemblablement qu'un produit de dialyse du plasma sanguin; toute altération du mécanisme régulateur de la composition du sang retentit sur celle du liquide céphalo-rachidien. Il n'est pas suffisant de comparer l'analyse chimique d'un liquide céphalo-rachidien pathologique avec celle d'un liquide normal; il faut encore la comparer avec les constituants chimiques du sang du même malade; on évitera ainsi d'attribuer à une influence méningée locale un phénomène qui peut n'être que le reflet d'une modification du chimisme sanguin.

Des analyses de chlorures faites par des méthodes très précises simultanément dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, il résulte qu'il existe toujours entre eux un rapport identique, $\frac{\text{NaCl céphalo-rachidien}}{\text{NaCl sang}} = 1,2$. Le rapport du sucre rachidien et du sucre sanguin tant chez les glycosuriques que chez les sujets sains est non moins fixe : $\frac{\text{glycose céphalo-rachidien}}{\text{glycose sang}} = 0,5$.

La différence de poids moléculaire du NaCl et du glycose est la raison pour laquelle le liquide céphalo-rachidien contient 1,2 fois plus de chlorures que le sang, alors qu'il renferme au contraire 2 fois moins de glycose; NaCl, molécule plus légère, passe plus facilement que $C^6H^{12}O^6$, molécule plus grosse. La comparaison des solutions isotoniques de ces deux substances, 9 gr. pour NaCl, 47 à 51 pour le glycose, donne une bonne idée de leurs différentes diffusibilités.

Comparons maintenant les chiffres trouvés pour les valeurs respectives de $\frac{\text{C. R.}}{\text{S.}}$, soit 1,2 pour NaCl et 0,5 pour $C^6H^{12}O^6$; nous avons la proportion :

$$\frac{\frac{\text{C. R. NaCl}}{\text{S.}}}{\frac{\text{C. R. glycose}}{\text{S.}}} = \frac{1,2}{0,5} - \frac{7}{3}$$

Or, en chiffre rond 3 est la racine carrée de la concentration isotonique de NaCl. $\sqrt{9} = 3$, et 7, la racine carrée de la concentration isotonique du glycose $\sqrt{49} = 7$. On voit donc que le produit du rapport de la concentration d'une substance dialysable (sans tropisme spécial tel que NaCl ou glycose) dans le liquide céphalo-rachidien à sa concentration dans le plasma sanguin par la racine carrée de sa solution isotonique ou plasma sanguin est un chiffre constant.

Pour le glycose.................... $0,5 \times 7 = 3,6$.
Pour NaCl.......................... $1,2 \times 3 = 3,6$.

Ce nombre constant 3,6 est désigné par Derrien sous le nom de constante hémo-méningée, K.

La loi de répartition des substances dialysables, sans tropisme spécial entre le plasma sanguin et le liquide céphalo-rachidien, s'exprime de la façon suivante : sa concentration dans le liquide céphalo-rachidien (C. R.) est proportionnelle à sa concentration dans le plasma sanguin (S.) et inversement proportionnelle à la racine carrée de sa solution isotonique (I.)

$$C.\ R. = K \frac{S}{\sqrt{I}}$$

K étant la constante hémo-méningée 3,6. H. Roger.

Fonctions possibles du Liquide Céphalo-rachidien, par W.-D. Halliburton. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 1. *Section of Neurology,* p. 1, 26 octobre 1916.

L'auteur rassemble les données de physiologie comparée qui présentent le liquide céphalo-rachidien comme un milieu idéal. Il pose, sans la résoudre, la question de ses fonctions. Thoma.

L'Usage rationnel de la Ponction Lombaire et l'interprétation de ses résultats, par James-B. Ayer. *Journal of nervous and mental Disease,* décembre 1917.

L'auteur répond aux trois questions suivantes :

I. — Quand devons-nous faire une ponction lombaire?

Dans tous les cas où le diagnostic est hésitant, ou pour assurer le pronostic, ou encore comme moyen de contrôle du traitement employé.

II. — Quand la ponction lombaire est-elle contre-indiquée?

Chaque fois qu'il existe de l'œdème de la papille.

III. — Quand la ponction lombaire est-elle inutile?

Chez tous les malades dont les symptômes nettement accusés posent le diagnostic et chez qui un traitement suivi ne peut être institué.

Les résultats de la ponction lombaire sont cependant de première importance, surtout si l'on prend soin de ne pas oublier en sa faveur les signes cliniques.

P. Béhague.

Procédés de numération Leucocytaire du Liquide Céphalo-rachidien, par Stephen Chauvet. *Monde médical,* 25 janvier 1913.

Article de pratique. L'auteur fait ressortir la nécessité de la numération leucocytaire correcte et précise du liquide céphalo-rachidien. Il décrit en détail et avec figures à l'appui le procédé par la centrifugation et le procédé par la cellule de Nageotte, dont il souligne les avantages. E. F.

Nouvelle technique pour le dosage rapide du Glucose dans l'Urine et dans le Liquide Céphalo-rachidien, par Adolfo Martiri. *Riforma medica,* p. 1271, 13 novembre 1916.

Procédé simple et rapide, au Fehling, et ne nécessitant pas d'outillage particulier. F. Deleni.

Syndrome d'hypertension du Liquide Céphalo-rachidien avec Stase Papillaire et Aréflexie tendineuse consécutivement à la Ligature de la Veine jugulaire interne pour Plaie de Guerre de la région Cervicale, par Georges Guillain. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, p. 757-761, 12 juillet 1918.

Observation de très grande hypertension du liquide céphalo-rachidien avec stase papillaire et aréflexie tendineuse des membres, hypertension survenue

après ligature de la veine jugulaire interne pour plaie de guerre. La menace de cécité et les troubles observés ont pu, chez le malade, être guéris par des ponctions lombaires.

L'hypertension intracranienne qui s'est traduite par de la céphalée violente, de la stase papillaire avec hémorragies, a été la conséquence de la ligature de la veine jugulaire interne. Cette hypertension était considérable : 70, 80, 43 c. c. d'eau au manomètre de Claude (chiffre normal 18 à 25 en position assise); dans les tumeurs cérébrales la pression céphalo-rachidienne est moindre.

Les ponctions lombaires ont eu un résultat thérapeutique; elles ont permis d'éviter la perte de la vision.

Pour ce qui concerne l'état des réflexes il fut constaté lors du premier examen que le réflexe rotulien droit, les réflexes tibio-fémoraux postérieurs et péronéo-fémoraux postérieurs à droite et à gauche, tous les réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs étaient abolis. Cette abolition des réflexes semble être sous la dépendance de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien agissant sur les gaines radiculaires. Pareille abolition des réflexes tendineux a d'ailleurs été souvent notée dans les cas de tumeur cérébrale et reconnaît cette même pathogénie. On a vu, en même temps que s'améliorait la stase papillaire, réapparaître et redevenir normaux les différents réflexes des membres inférieurs; il est très vraisemblable que, si l'on avait pu suivre durant quelques semaines encore ce malade, on aurait vu également le retour à l'état normal de la réflectivité tendineuse et périostée des membres supérieurs.

E. Feindel.

Le Syndrome Méningé au cours de la Fièvre récurrente, ses rapports avec l'augmentation de la Pression du Liquide Céphalo-rachidien. Réaction Méningée puriforme aseptique. Efficacité du Traitement par le 606. Essai sur le Traitement par l'Électrargol et le Mercure, par Petzetakis *Bulletins de l'Académie de Médecine*, t. LXXVI, p. 253-255, 10 octobre 1916.

Au cours de la fièvre récurrente un syndrome méningé apparaît très fréquemment; il est dû à l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien. Le liquide est clair et ne contient pas de spirilles, ni d'éléments cellulaires. Il n'y a pas d'albuminose. Le sucre reste normal. Exceptionnellement on peut avoir une réaction puriforme aseptique. La ponction lombaire, dans ce cas, doit être pratiquée et constitue un moyen sûr pour combattre la céphalalgie très intense.

Le traitement par le néo-salvarsan constitue le traitement de choix. Le mercure et l'électrargol peuvent être essayés. E. Feindel.

Azote total, Choline et Cholestérine dans le Liquide Céphalo-rachidien au cours de divers états pathologiques du Système Nerveux central, par Collatino Cantieri (de Sienne). *Riforma medica*, an XXXII, nos 36 et 37, p. 977 et 1009, 4 et 11 septembre 1916.

L'azote total est en augmentation dans les cas de troubles cérébraux d'origine toxi-infectieuse ou en rapport avec l'artério-sclérose. Même augmentation, mais éventuelle, dans l'épilepsie, les psychoses, l'urémie nerveuse. Elle dépend de l'azote uréique, et peut-être des amino-acides. Elle se produit en dehors de toute lésion des reins.

Le taux d'azote reste normal dans les cas de tumeur cérébrale.

Les valeurs de la choline et de la cholestérine, instables et variables, sont sans signification. F. Deleni.

L'Alcool dans le Liquide Céphalo-rachidien. Conservation dans le Liquide Céphalo-rachidien d'un Échantillon d'Alcool ingéré ou artificiellement ajouté, par E. Lenoble et F. Daniel. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 790-793, 19 juillet 1918.

L'alcool, ajouté au liquide céphalo-rachidien sans précautions aseptiques, tendance à diminuer rapidement pour disparaître en définitive dans un temps que l'on peut évaluer à dix jours.

Si, au contraire, on répète la même expérience avec toutes les précautions nécessaires pour opérer en milieu stérile, la dose du toxique se conserve presque intégralement. Il y a là une indication qui a son importance, au moins au point de vue médico-légal. L'adjonction d'alcool dans un but criminel pourra donc être facilement décelée si le liquide devient trouble et si sa teneur en alcool diminue rapidement.

La cause de l'altération observée en pareille circonstance paraît être la fermentation ammoniacale de liquides anormaux contenant de l'urée, qui se transformerait en carbonate d'ammoniaque sous l'influence probable du *micrococcus ureæ*. C'est ce que semble indiquer du moins la présence des nombreux cocci trouvés au microscope, les manipulations nécessaires favorisant l'infection.

D'autre part, il est vraisemblable que la disparition de l'alcool introduit par ingestion dans le liquide céphalo-rachidien est due à une cause analogue, une souillure étant toujours possible, d'où la nécessité d'opérer dans les meilleures conditions d'asepsie pour soutirer un liquide stérile si l'on doit attendre ou l'envoyer au loin aux fins d'analyse. E. Feindel.

De quelques précautions à prendre pour la recherche de l'Alcool dans le Liquide Céphalo rachidien, por E. Lenoble et F. Daniel. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*. an XXXIV, p. 793-794, 19 juillet 1918.

Trichinose et Liquide Céphalo-rachidien, par William Linz (de Brooklyn). *Journal of the American medical Association*, p. 1856, 10 juin 1916.

Il y a deux ans que l'auteur a montré pour la première fois la trichine dans le liquide cérébro-spinal. Des cas ultérieurs ont confirmé son opinion que la ponction lombaire pouvait servir à diagnostiquer précocement la maladie.

Thoma.

Un cas de Trichinose avec Embryon dans le Liquide Céphalo-rachidien, par W.-T. Cummins et G.-R. Carson (de San-Francisco). *Journal of the American medical Association*, p. 1856, 10 juin 1916.

Démonstration d'embryons mobiles dans le liquide céphalo-rachidien à la cinquième semaine de la maladie. Il n'y avait pas encore de modifications chimiques ni cytologiques. Thoma.

NERFS CRANIENS

Sur la Structure des Racines postérieures de la Moelle et de certains Nerfs Craniens, par Cristoforo Rizzo-Leonti. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psychiatria ed Elettroterapia*, vol. IX, fasc. 11, p. 431-448, novembre 1916.

Les recherches de l'auteur portent sur ce point de passage où le tissu interstitiel des racines cesse d'être ectodermique pour devenir mésodermique. Il décrit la membrane criblée mésodermique, en étudie la provenance et figure l'amincissement de la myéline à l'instant où les fibres vont cesser d'être centrales pour devenir périphériques. F. Deleni.

Ophtalmoplégie externe avec Hémispasme facial, par Gomez Merino. *Anales de la Academia medico-quirurgica española*, p. 410, 8 mai 1916.

Cas présentant un intérêt manifeste quant au diagnostic de localisation des lésions. Il s'agit d'un syphilitique de 41 ans qui fut atteint d'un spasme facial gauche après s'être exposé au froid. Plus tard il fut frappé d'un ictus qui le laissa hémiplégique à gauche ; la paralysie des membres guérit, mais il reste un ptosis de la paupière supérieure gauche, avec diplopie, diminution de la vision de l'œil gauche, quelques vertiges et un peu de surdité.

F. Deleni.

Mouvements involontaires de la Paupière supérieure associés à ceux commandés par les autres Nerfs Craniens (Maladie de Marcus Gunn), par Doré. *Clinique Ophtalmologique*, août 1916

Le nombre des cas publiés de « jaw-winking » ou « mâchoire à clignements » est assez important. La plupart se bornent à décrire l'infirmité la plus choquante, à savoir l'élévation de la paupière supérieure concomitante de l'abaissement de la mâchoire inférieure. Dans le présent mémoire l'auteur se propose de mettre en lumière des particularités qui font ressortir la complexité du problème.

Son malade, âgé de 28 ans, est atteint d'un ptosis congénital partiel de la paupière supérieure droite, ce qui lui donne un air endormi. La contraction volontaire du frontal le corrige pour un moment. Légère diplopie homonyme ; léger strabisme divergent droit ; astigmatisme plus marqué du côté ptosé.

Il n'existe aucune synergie du releveur droit avec les autres muscles innervés par la IIIe paire, le pathétique ou l'oculo-moteur externe.

L'abaissement de la mâchoire inférieure provoque une élévation de la paupière supérieure qui s'élève à 5 millimètres au-dessus du limbe. La paupière s'abaisse dès que la mâchoire se relève. L'élévation de la paupière persiste tant que la bouche reste grande ouverte.

La diduction de la mâchoire vers le côté gauche entraîne l'élévation de la paupière supérieure droite.

La contraction du frontal atténue ce mouvement (antagonisme du facial) ; l'acte de siffler fixe la paupière supérieure dans une position moyenne stable.

L'acte de déglutir un liquide élève la paupière au moment précis de l'ascension du larynx ; le phénomène devient rythmique quand le sujet boit à longs traits.

Dans l'effort (soulèvement d'un poids, action de ramer), l'élévation de la pau-

pière est manifeste. Elle l'est encore dans le renversement de la tête en arrière.

Considérations sur les synergies internucléaires congénitales. E. F.

Paralysie du VIe Nerf Cranien en association avec une Otite moyenne, par John-M. Wheeler (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 1718, 23 novembre 1918.

La paralysie de l'abducteur au cours des otites est rare. L'auteur en rapporte trois faits et étudie les conditions de cette éventualité (4 fig. anatomiques).

Thoma.

La Névralgie paralysante de la Face (Paralysie douloureuse de la Face, de Dieulafoy-Testaz) dans la période tertiaire de la Syphilis, par P.-G.-A. Verbeck. *Thèse de Paris,* 1916, Ollier-Henry, édit. (78 pages).

Il existe, au cours de la syphilis et en particulier pendant la période tertiaire, un syndrome particulier; c'est la paralysie faciale douloureuse, ou névralgie paralysante de la face.

Ce syndrome est caractérisé par une névralgie faciale atrocement douloureuse, névralgie de la Ve paire, accompagnée d'une paralysie faciale du type périphérique La névralgie précède toujours la paralysie.

La névralgie paralysante tertiaire peut coexister avec d'autres accidents nerveux. Après sa guérison, on a vu apparaître d'autres paralysies des nerfs craniens et des symptômes de syphilis neuroméningée.

Elle guérit rapidement par le traitement mercuriel, mais elle indique toujours une syphilis tertiaire à détermination nerveuse, et seul un traitement prolongé préserve le malade des accidents redoutables.

Le diagnostic se pose avec les diverses affections nerveuses syphilitiques et avec les autres névralgies paralysantes de la face, en particulier certains zonas et certaines névrites diabétiques.

La névralgie paralysante tertiaire ne peut pas être considérée comme une névrite ou une compression du tronc du nerf facial. La symptomatologie, l'évolution ultérieure de la maladie et l'anatomie pathologique conduisent à la rattacher, dans la majorité des cas, soit au groupe des radiculites consécutives à une méningite chronique syphilitique, soit à la considérer comme la conséquence d'un syphilome intra-cranien. Les racines du trijumeau et du facial sont atteintes par un même centre d'inflammation spécifique.

Le traitement chirurgical doit être rejeté. Le seul traitement est le traitement antisyphilitique. Les injections de benzoate de mercure constituent la médication la plus recommandable. E. F.

Névralgies du Trijumeau et Accidents réflexes occasionnés par les Dents aberrantes, par Nicasio Etchepareborda. *Premier Congrès national de Médecine, Section de Neurologie,* Buenos-Aires, septembre 1916.

Les dents incluses en l'épaisseur des maxillaires produisent des phénomènes pathologiques divers; c'est la troisième molaire qui se trouve le plus fréquemment incluse et qui cause des accidents douloureux ou névralgiques lorsque son inclusion est totale.

Les manifestations douloureuses ou réflexes déterminées par les dents incluses sont perçues en des points éloignés du foyer.

En cas de névralgie d'origine obscure, il y a lieu de penser à l'origine dentaire possible, et de rechercher la dent incluse par l'exploration radiographique.

Cette cause confirmée, l'extraction de la dent guérit la névralgie (13 observations, 13 radiographies). F. Deleni.

Étude expérimentale sur l'Injection dans le Ganglion de Gasser. Contrôle de la Fluoroscopie, par Lewis-J. Pollock et Hollis-E. Potter (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 1357, 4 novembre 1916.

Étude pour la recherche d'un procédé permettant d'atteindre sûrement le ganglion et de guérir la névralgie faciale. Thoma.

Traitement de la Névralgie du Trijumeau par l'Injection du Ganglion de Gasser, par H.-H. Martin (de Savannah) *Journal of the American medical Association*, p. 1970, 14 décembre 1918.

L'injection dans le ganglion de Gasser par le trou ovale est une opération délicate qui nécessite, en outre de connaissances topographiques parfaites, de l'assurance et de la dextérité; l'aiguille passe très près de vaisseaux importants, comme l'artère maxilliaire interne dont le trajet suit le nerf maxillaire inférieur dans la fosse sphéno-maxillaire, et qui envoie une petite branche méningée à travers le trou ovale.

L'auteur décrit sa technique, purement chirurgicale, qui comporte l'anesthésie générale et la position couchée; il indique par quelles manœuvres une longue aiguille de 10 centimètres, perforant la joue, est poussée par la fosse sphéno-maxillaire jusque dans le trou ovale, pour injecter de l'alcool dans la racine sensitive du ganglion de Gasser (5 figures d'anatomie, 6 observations). Thoma.

Étude Anatomo clinique sur la Paralysie des Nerfs Dentaires, par L. Testut et L. Marchand. *La Restauration Maxillo-faciale (Revue pratique de Chirurgie et de Prothèse spéciales)*, n° 12, décembre 1918.

Il est de rares nerfs qui, en raison de leur faible longueur et de leur ténuité, échappent aux projectiles de guerre; tels sont les nerfs dentaires. Les auteurs en ont néanmoins observé sept cas; au début les symptômes de ces lésions passent inaperçus au milieu de troubles graves, comme il s'agit de blessures du massif cranio-facial, les symptômes de commotion cérébrale, les troubles oculaires ou les lésions des sinus attirent seules l'attention; ce n'est qu'après la disparition ou l'atténuation des phénomènes aigus qu'on se trouve amené à reconnaître les symptomes particuliers déterminés par les lésions des nerfs dentaires.

Les observations des auteurs comportent cinq cas de paralysie du nerf dentaire antérieur, toujours associée à quelque autre paralysie (sous-orbitaire, faciale). La paralysie du nerf dentaire postérieur a été observée dans un cas, associée à la paralysie des nerfs dentaire inférieur, buccal, lingual. Un cas de lésion traumatique du ganglion de Gasser montre les symptômes dentaires déterminés par une paralysie totale de la V[e] paire. Les auteurs ont donc eu un ensemble de matériaux suffisants pour décrire les diverses sortes de paralysies dentaires.

L'offense du *nerf dentaire antérieur* détermine une anesthésie portant sur tous les modes de la sensibilité et localisée du côté correspondant à la moitié interne de l'hémilèvre supérieure, des gencives et des dents supérieures. Les troubles de la sensibilité labiale vont en s'atténuant à mesure que l'on considère une région plus proche de la commissure labiale. L'anesthésie dentaire

porte sur les incisives, la canine et les petites molaires. Cette anesthésie donne lieu à des troubles subjectifs particuliers; les sujets ont la sensation que les dents anesthésiées sont plus longues que les autres, qu'elles sont moins solides, ou qu'elles sont en bois.

La paralysie des *nerfs dentaires postérieurs* se traduit par une anesthésie portant sur la muqueuse gingivale correspondant aux grosses molaires, une anesthésie portant sur la muqueuse correspondant aux petites molaires. Les grosses molaires ont perdu toute sensibilité. Ce trouble passe facilement inaperçu du sujet; aucune gêne fonctionnelle.

L'offense du *nerf dentaire inférieur* détermine une anesthésie portant sur la muqueuse gingivale inférieure et sur les dents de la mâchoire inférieure; mêmes troubles subjectifs que pour la lésion des nerfs dentaires antérieurs.

La paralysie des nerfs dentaires antérieurs est presque toujours associée à celle des nerfs sous-orbitaires, de sorte que l'anesthésie des dents et de la muqueuse gingivale de la mâchoire supérieure se complique de l'anesthésie de la région sous-orbitaire, de celle de la paupière inférieure, de la partie externe de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. Il en résulte les troubles fonctionnels suivants : les sujets, outre qu'ils n'ont plus la sensation que leurs dents existent ou qu'ils ont la sensation que celles-ci sont plus longues, ne peuvent plus apprécier de ce côté la température des liquides ou des aliments. Pendant la mastication, ils se mordent fréquemment la lèvre anesthésiée; la morsure n'est pas douloureuse et le sujet ne s'en aperçoit que par l'écoulement du sang qui en résulte.

L'une des observations est un cas rare de lésions symétriques des nerfs dentaires antérieurs et des nerfs sous-orbitaires des deux côtés. Outre l'abolition de toute sensation dans le domaine des sous-orbitaires, le sujet présentait une anesthésie de la lèvre superieure plus marquée à la région médiane qu'aux régions voisines des commissures labiales, une anesthésie des incisives, des canines et des petites molaires supérieures. Il avait la sensation que toute la région sous-orbitaire des deux côtés de la face était en carton; il n'osait se servir de ses dents supérieures pour couper ou déchirer ses aliments parce qu'il avait la sensation que celles ci allaient se déchausser. Pendant ses repas, il était obligé de surveiller sa lèvre supérieure pour que celle-ci ne soit pas mordue.

L'association d'une paralysie faciale totale ou partielle à celle des nerfs dentaires n'est qu'une coïncidence due à la lésion fortuite par le projectile du nerf facial ou d'une de ses branches en même temps que celle des nerfs précédemment cités.

La paralysie associée du nerf dentaire antérieur, des nerfs dentaires postérieurs et du nerf dentaire inférieur n'a été observée que chez le sujet atteint d'une paralysie du trijumeau par lésion traumatique du ganglion de Gasser. Outre les symptômes classiques de la paralysie du trijumeau, l'anesthésie des gencives et des dents du côté lésé était complète. Ce sujet a pu subir sans douleur l'extraction de plusieurs racines dentaires du côté lésé, alors que la même opération de l'autre côté était très douloureuse. Il avait la sensation que ses dents du côté paralysé étaient plus longues que celles du côté opposé.

Enfin, une des observations présente la réunion des troubles déterminés par la lésion traumatique des nerfs dentaires postérieurs, du nerf dentaire inférieur, du nerf lingual et du nerf buccal du même côté. Cette curieuse association, qu'on pourrait appeler *syndrome de la fosse zygomatique*, s'explique par la position relativement voisine de chacun de ces nerfs, qui en cette région peuvent

être atteints par le même projectile. C'est évidemment une association rare de paralysies de nerfs périphériques. Elle est à ajouter à la liste déjà longue de tous les syndromes nerveux observés au cours de cette guerre. E. F.

Paralysies multiples des derniers Nerfs Craniens et du Plexus Cervical par Tumeur de l'étage postérieur du Crâne, par J.-A. Sicard et H. Roger. *Marseille médical*, p. 115-123, 1919.

Paralysie portant sur les six derniers nerfs craniens du côté gauche à l'exception du glossopharyngien (diminution de l'ouïe, troubles labyrinthiques, paralysie vélo-laryngée, hémiatrophie linguale, parésie faciale) et sur le plexus cervical (atrophie des muscles de la nuque). Ce syndrome met plus de trois ans à évoluer.

L'autopsie montre une tumeur du volume d'une mandarine occupant la partie postérieure de la fosse cérébelleuse gauche, en contact intime avec l'écaille de l'occipital érodée à ce niveau.

Le liquide céphalo-rachidien, xanthochromique et hyperalbumineux, indiquait une ébauche de cloisonnement de la cavité cranio rachidienne. Celle-ci était réalisée par une hernie du cervelet faisant saillie à travers le trou occipital et bloquant la plus grande partie de l'orifice : cette hernie du cervelet était elle-même conditionnée par le déplacement du cervelet par la tumeur et l'énorme dilatation des ventricules cérébraux. H. R.

Contribution à l'Étude de la Paralysie des quatre dernières Paires Craniennes, par René Hochard. *Thèse de Paris*, 47 pages, Ollier-Henry, édit., 1918.

L'auteur conclut à la possibilité d'une lésion entraînant la paralysie commune des quatre derniers nerfs craniens à la suite d'un traumatisme, ou à la suite d'une hypertrophie ganglionnaire d'origine tuberculeuse.

La plus grande fréquence de ce syndrome depuis la guerre est attribuable à la recherche plus systématique des troubles paralytiques de chacun de ces nerfs.

Le pronostic de ces paralysies multiples est réservé, surtout lorsqu'il ne s'agit pas de syphilis ; les seuls cas suivis d'amélioration ont précisément été ceux où un traitement spécifique a pu être institué.

La paralysie des quatre dernières paires craniennes peut être isolée, constituant le syndrome de Collet et Vernet pur, ou s'accompagner au contraire de troubles paralytiques des autres nerfs craniens.

La cause de ces paralysies associées est pour ainsi dire toujours périphérique lorsqu'elles sont unilatérales. E. F.

Paralysie des quatre derniers Nerfs Craniens (Syndrome Condylo-déchiré postérieur) avec Association de Lésions du Sympathique Cervical (Syndrome de Cl. Bernard-Horner) par Éclat d'Obus extracranien, par J.-A. Sicard et H. Roger. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région*, 3 octobre 1918, *in Marseille médical*, p. 886-887.

Paralysie du glosso-pharyngien (mouvement du rideau de Vernet), du pneumogastrique et du spinal (paralysie du trapèze, de la corde vocale, salivation exagérée), de l'hypoglosse (hémiatrophie linguale), du sympathique (myosis, exophthalmie). H. R.

Syndrome Condylo-déchiré postérieur, par L. Rimbaud et Vernet. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région*, 3 octobre 1918, *in Marseille médical*, p. 887-888.

A l'atteinte des quatre derniers nerfs craniens s'associe dans ce cas un léger degré de paralysie faciale. H. Roger.

Un cas de Syndrome du Trou déchiré postérieur, par Bellin et Vernet. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région*, 18 juillet 1918, *in Marseille médical*, p. 678-679.

Blessure par balle ayant paralysé les nerfs IX, X et XI. H Roger.

Sur un Nouveau cas de Syndrome Condylo-déchiré postérieur. Paralysie des quatre Nerfs Glosso-pharyngien, Pneumogastrique, Spinal et Hypoglosse, par Rimbaud et Vernet. *Bulletins de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, nos 28-29, p. 931-933, 11 octobre 1918.

Syndrome paralytique des quatre derniers nerfs craniens par blessure de la région du trou condylien antérieur et du trou déchiré postérieur droits. Il semble y avoir section de l'hypoglosse et lésion moins profonde des autres troncs nerveux.

Il est intéressant de noter, en effet, que les projectiles qui s'acheminent de dehors en dedans, entre la branche montant du maxillaire inférieur et le bord antérieur de la mastoïde, ne peuvent, semble-t-il, blesser profondément les trois nerfs du trou déchiré postérieur qu'en blessant aussi la jugulaire interne qui est immédiatement sur le côté externe de ces trois nerfs. L'hypoglosse peut être plus aisément atteint sans lésion vasculaire.

Dans les cas traumatiques purs de syndrome du trou déchiré postérieur, le traumatisme suit le plus souvent la direction oblique réalisée par un trait allant d'une mastoïde d'un côté au bord inférieur de l'orbite du côté opposé. De là vient sans doute que les trois nerfs du trou déchiré postérieur puissent alors être atteints sans blessure de la jugulaire qui est en dehors et la carotide qui est en avant et un peu en dedans.

Ces considérations ont quelque intérêt dans des cas comme celui-ci où l'hypoglosse peut être atteint directement par le projectile et les autres nerfs seulement comprimés, par un hématome par exemple. Ici, en effet, il y a paralysie nette du glosso-pharyngien et du spinal interne, mais il n'y a ni troubles de section du spinal externe ni troubles suffisants du pneumogastrique et du glosso-pharyngien pour se manifester par des modifications sensitives ou sensorielles très appréciables comme il en est dans les cas de section par exemple. Les troubles moteurs seuls soulignent l'atteinte des nerfs correspondants. Au contraire la paralysie de la langue répond aux formes de section de l'hypoglosse. L'examen électrique a montré, au niveau du nerf hypoglosse droit, l'inexcitabilité galvanique et faradique. La moitié droite de la langue présente de la D. R. (hypo aux deux excitabilités et secousse lente). Au niveau de la moitié droite du voile du palais, hypoexcitabilité galvanique et faradique sans réaction de dégénérescence. E. Feindel.

Le Syndrome Nerveux de l'Espace Rétro-parotidien postérieur (à propos de deux observations nouvelles), par Maurice Villaret et M. Faure-Beaulieu. *Presse médicale*, n° 64, p. 591, 21 novembre 1918.

M. Villaret, en janvier 1916, a décrit le *syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur*, d'après deux observations personnelles de blessure de la région mas-

toïdienne, « atteignant à la fois le nerf grand hypoglosse (hémiatrophie et paralysie linguale), le nerf grand sympathique (enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis), le nerf pneumogastrique ou la branche interne du spinal (paralysie d'une corde vocale, enrouement, dysphonie) et le nerf glosso-pharyngien (troubles du goût) ».

Les quatre dernières paires craniennes et le sympathique se trouvant intéressé en même temps, il est légitime d'appeler ce syndrome du nom de la région anatomique où ces divers troncs nerveux, au contact les uns des autres, sont exposés à être atteints par un agent traumatique unique.

Cet espace anatomique, limité en arrière par la colonne cervicale, en dedans par le pharynx, en dehors par le muscle sterno-cléido-mastoïdien, en avant par le bouquet de Riolan et le prolongement interne de la parotide, en haut par la base du crâne et en particulier par le trou déchiré postérieur, contient, groupés autour de la veine jugulaire interne et de l'artère carotide interne, les IXe, X^e^, XIe et XIIe paires, avant que cette dernière décrive sa crosse antérieure et, plus en arrière, le tronc du grand sympathique.

C'est précisément par le fait de la participation du sympathique que le syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur se différencie des autres complexus symptomatiques où les derniers liens craniens se trouvent intéressés. Villaret et Faure-Beaulieu donnent deux nouvelles observations du syndrome ; il n'est donc pas d'une très grande rareté.

Sa connaissance n'a pas seulement un intérêt théorique, mais est susceptible, dans certains cas, de permettre la localisation clinique exacte de l'agression traumatique et parfois même du corps du délit qu'un examen radiographique pourra confirmer, comme dans nos deux premières observations, sous forme d'un éclat métallique par exemple. Il en résulte qu'elle est capable de rendre des services d'ordre pratique en ouvrant, pour certains faits bien précis, les voies à une intervention chirurgicale libératrice. E. F.

Cas de Paralysie faciale otogène, par Dan Mac Kenzie. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 5. *Otological Section*, p. 37, 18 février 1916.

Série d'observations de paralysie faciale à la suite d'affections de l'oreille. Il en est de post-opératoires, de consécutives à un traumatisme de l'oreille, à une otite moyenne purulente, à l'otite moyenne catarrhale, à l'herpès de l'oreille. Thoma.

Nouvelle méthode d'Injection d'Alcool dans le Nerf Facial dans le but de guérir le Spasme Facial, par George-M. Dorrance (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, p. 1587, 25 novembre 1916.

Technique pour injecter de l'alcool à 70 dans le trou stylo-mastoïdien (4 fig.). Différenciation du tic du spasme, effets paralysants temporaires de l'injection de 2 c. c., résultats pour ce qui concerne le spasme, discussion. Thoma.

Anthrax de la Nuque, Thrombo-phlébite des Sinus Craniens, Syndrome de Gradenigo et Paralysie Faciale, par Bellin, Aloin et Vernet. *Lyon chirurgical*, t. XV, n° 5, p. 626, septembre-octobre 1918.

Diagnostic d'entrée à l'hôpital : anthrax de la nuque avec accidents tétaniformes. Il y a fièvre (39°), trismus, contractions spasmodiques et paralysie faciale. Le lendemain, on constate en outre une paralysie du moteur oculaire

externe et du pathétique du côté gauche, hypoesthésique: paupière gauche empâtée, région sterno-mastoïdienne œdématiée dans sa partie supérieure. Une intervention sur le sinus latéral thrombosé et sur la jugulaire interne procure une courte accalmie.

A l'autopsie, on découvre une thrombo-phlébite généralisée aux sinus latéral, caverneux, longitudinal et pétreux supérieurs; les veines ophtalmiques sont également thrombosées des deux côtés; il y a du pus dans tout l'étage moyen du crâne et, à ce niveau, le cerveau présente dans la substance grise deux petits abcès superficiels gros comme un grain de mil. Tout l'espace maxillo-pharyngien est rempli de pus infiltrant les muscles masticateurs et la loge parotidienne et communiquant par de multiples trajets avec la cavité de l'anthrax.

Cette infiltration des muscles masticateurs par le pus explique le strismus constaté chez le malade, comme l'infiltration de la loge parotidienne explique la paralysie faciale; les petits abcès corticaux du cerveau étaient la cause des contractions tétaniformes; quant à l'hypoesthésie du trijumeau et à la parésie de l'oculo-moteur externe et du pathétique, elle était la conséquence de leur irritation au niveau de la pointe du rocher. E. F.

Anastomose Spino-faciale pour Section totale du Nerf Facial, par Léo. *XVIIe Congrès français de Chirurgie,* Paris, 7-10 octobre 1918.

Ce cas d'anastomose nerveuse donna, au troisième mois, une diminution notable du larmoiement, la possibilité de conserver la paupière supérieure fermée, et une diminution de la déviation de la bouche. Au dixième mois, le blessé était en voie d'amélioration notable. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Polyradiculites Lombo-sacrées Sensitivo-motrices Aiguës d'origine infectieuse, par Roehrich. *Revue médicale de la Suisse romande,* an XXXVI, n° 7, 20 juillet 1916.

Tableau morbide apparu, chez un homme de 32 ans, à la suite d'une furonculose généralisée.

Cette observation de radiculite aiguë lombo-sacrée présente la symptomatologie qui est devenue classique depuis les travaux de Dejerine. Elle est caractérisée par des troubles objectifs de la sensibilité à topographie strictement radiculaire et par des paralysies musculaires atrophiques également nettement cantonnées à des groupes de muscles définis, à innervation radiculaire.

Les racines lésées sont : D_{XI} et L_{I} : abolition du réflexe cutané abdominal gauche et du crémastérien des deux côtés. L_{II}, L_{VI}, L_{V} : paralysie et atrophies du grand fessier, du jambier antérieur et des extenseurs des orteils gauches. Abolition des réflexes patellaires. S_{I}, S_{II}, S_{III}, S_{IV} : hypoesthésie plantaire interne (S_{I}). Écusson fessier d'hypoesthésie. Abolition des réflexes achilléens (S_{II}). Anesthésie générale du côté gauche (S_{IV}). Paralysie du soléaire, des jumeaux, des fléchisseurs du pied gauche et abolition des réflexes achilléens (S_{I}, S_{II}).

La différence d'intensité des lésions des paires rachidiennes voisines se traduit par l'inégalité des symptômes observés; dans tel territoire radiculaire, les troubles moteurs sont prédominants ou même les seuls existants, dans tel autre ce sont les modifications de la sensibilité qui l'emportent. Cette particularité

fréquente de la dissociation et de l'inégalité des symptômes, bien évidente dans notre cas, a été signalée par Dejerine dans plusieurs observations de radiculites et dans son mémoire d'ensemble sur la question.

L'étiologie de ce cas, une infection probablement strepto-staphylococcique (par le sang ou par propagation de la peau aux parties profondes?), doit être rare; l'auteur n'en a pas trouvé d'exemple signalé dans la littérature.

E. F.

Diagnostic de la Sciatique, par E.-W. Bedford et E.-O. Ravn (de Chicago). *Medical Record*, p. 1033, 9 décembre 1916.

Le diagnostic de sciatique, fait à première vue, est inexact la moitié du temps. Pour mieux dire, c'est un diagnostic provisoire, qu'il faut confirmer ou infirmer. La sciatique n'est plus univoque ; en dehors de la névralgie tronculaire, ou radiculaire, il y a le grand groupe des sciatiques par altération des articulations sacro-iliaques, et le groupe non moins important de la sciatique symptôme de maladies très diverses. Les auteurs donnent des cas de sciatique liée au tabes, à un abcès pelvien, à un sarcome rétropéritonéal, à des fibromes de l'utérus, à la prostatite, etc. Thoma.

Traitement de la Sciatique par les Infiltrations périneurales et les Injections épidurales, par Charles Rosenheck et Harry Finkelstein. *Journal of the American medical Association*, vol. LXVII, n° 27, p. 2001, 30 décembre 1916

Analyse de cinquante cas. Les procédés employés par les auteurs, l'un plutôt dans les cas récents, l'autre dans les cas chroniques, ont donné les meilleurs résultats. Thoma.

Traitement de la Sciatique par les Injections Épidurales, par V. Favini. *Società lombarda di Scienze mediche e biologiche*, 15 juin 1914.

Résultats excellents. L'injection agit davantage mécaniquement que par la cocaïne qu'elle contient. F. Deleni.

Névrite périphérique consécutive au Traitement par l'Émétine de la Dysenterie amibienne, par A.-R. Kilgore (de Shanghaï). *Boston medical and surgical Journal*, p. 380, 14 septembre 1916.

Les cas de l'auteur, qui attirent l'attention sur la fréquence d'une polynévrite, d'ailleurs bénigne, à la suite de l'emploi médicamenteux de l'émétine, présentent des particularités : il y en eut cinq dans la même famille, et un autre malade eut de l'hyperesthésie cutanée au lieu de la douleur musculaire habituelle. Thoma.

Le Gérant : O. PORÉE

PARIS — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 23698.

N° 4 Avril 1919

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

AUTONOMIE DE LA MOELLE
CONSÉCUTIVE A LA SECTION COMPLÈTE DE L'AXE SPINAL

PAR

LE PROFESSEUR G. MARINESCO
(de Bucarest)

Communication à la Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 3 avril 1919.)

I

La neurologie de guerre a remis en discussion l'autonomie de la moelle, c'est-à-dire l'activité propre des centres réflexes de la moelle séparée de ses connexions avec l'encéphale (1). On sait qu'un neurologiste anglais très distingué, Bastian, avait affirmé, à la suite de considérations théoriques et de l'analyse de certains faits cliniques, que les sections complètes de la moelle au niveau de la région cervicale inférieure et de la dorsale supérieure donnent naissance à un ensemble de phénomènes consistant dans la paralysie totale des membres inférieurs et des muscles abdominaux et la disparition de la sensibilité au-dessous de cette lésion, avec perte des réflexes crémastériens et abdominaux et des réflexes tendineux, le seul réflexe qui peut persister encore étant un léger mouvement des orteils après la piqûre profonde de la plante des pieds. A ces troubles s'ajoutent une rétention complète de l'urine pendant dix à quatorze jours après la lésion, puis il s'ensuit une évacuation réflexe périodique de la vessie, évacuation qui n'est jamais complète.

La théorie de Bastian érigée en loi était contraire aux faits constatés

(1) Voir la monographie de MM. MENDELSSOHN ayant pour titre : *Les réflexes*. Revue analytique et critique des travaux récents sur la physiologie des réflexes. Paris, 1917. L'auteur y étudie avec beaucoup de compétence les opinions dominantes sur le mécanisme des divers réflexes.

auparavant par Vulpian, Charcot, Gowers, etc. ; néanmoins, elle a régné dans la science et trouvé de nombreux partisans parmi lesquels il faut compter, en Angleterre, Bowlby et Thorburn. En Allemagne Bruns a soutenu avec beaucoup d'ardeur la thèse de Bastian, tandis qu'en France, Brissaud surtout, puis Raymond et Cestan, ont produit des faits contraires à cette théorie. En Belgique et tour à tour Van Gehuchten, Crocq et Sano, à l'aide de documents cliniques et anatomo-cliniques ont défendu cette même théorie. Van Gehuchten avait affirmé, dans un travail publié en 1897, qu'il n'existe dans la littérature médicale aucun cas de lésion transversale complète de la moelle, vérifiée par l'autopsie, avec conservation des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés. De son côté, mon collègue et ami J. Crocq a déclaré dans plusieurs communications et articles que la section complète de la moelle cervico-dorsale est suivie de l'abolition complète des réflexes tendineux et cutanés, avec conservation des réflexes défensifs.

Depuis longtemps j'avais exprimé quelques doutes sur la valabilité de la loi de Bastian en publiant (1) deux cas de compression de la moelle avec lésions des muscles, des nerfs et des cellules radiculaires de la région lombaire. J'avais même affirmé à cette occasion que la théorie de Bastian représente une équation à plusieurs inconnues. Malgré que dans mes observations il y avait lésion dégénérative des nerfs et des muscles et altération secondaire des cellules radiculaires, M. Bruns affirme, ce qui est vraiment étrange, que mes observations venaient à l'appui de l'hypothèse de Bastian. Même plus, au Congrès international de 1900, le même auteur a allégué que tous les cas bien étudiés et accompagnés d'examen anatomo-pathologique plaidaient en faveur de cette théorie.

Pendant mon séjour à Petrograd, j'ai eu l'occasion d'observer dans le service de M. Poussèpe deux cas de lésions traumatiques de la moelle épinière où ce chirurgien a pu constater par l'opération que la moelle a été sectionnée complètement. Même plus, il a avivé les deux bouts séparés de la moelle et pratiqué la suture des méninges. Chez un de ces malades, comme on le verra dans la suite, la moelle a repris son activité réflexe au bout de quelques mois, de sorte que mes doutes sur la valeur de la théorie de Bastian se sont affermis. Depuis lors, on a publié surtout en France des observations anatomo-cliniques (Claude et Lhermitte, Roussy et Lhermitte, A. Souques, etc.) qui démontrent avec la dernière évidence que la moelle complètement sectionnée peut reprendre son activité réflexe et par conséquent elle jouit d'une certaine autonomie. Comme il n'y a pas de différence essentielle entre la neurologie de guerre et celle de paix, il y a lieu de se demander quelle est la raison de la divergence entre l'opinion de Bastian et de ses partisans qui soutiennent que les réflexes superficiels et surtout les réflexes profonds disparaissent d'une manière définitive après la section de la moelle cervicale inférieure ou dorsale supérieure, et celle des auteurs tels que Marie et Foix, Claude et Lhermitte, Roussy et Lhermitte,

(1) G. Marinesco, Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle. *Semaine médicale*, 1898, nº 20, p. 153.

Souques, etc., qui attribuent à la moelle libérée de ses connexions une activité indépendante.

En parcourant toutes les observations qui ont été publiées jusqu'à présent de section de la moelle avec examen anatomo-pathologique ou non, je suis arrivé à la conclusion qu'il n'existe maintenant, dans la littérature médicale, aucun cas indiscutable venant à l'appui de la théorie de Bastian. Évidemment, c'est là une affirmation qui vaut la peine d'être corroborée par l'examen attentif et impartial des faits. Or, cet examen nous enseigne tout d'abord que les cinq observations qui ont été publiées par Bastian (1) pour édifier sa théorie sont très discutables. En effet, une observation clinique ou anatomo-clinique favorable à l'hypothèse de Bastian devrait remplir les conditions suivantes : 1° le malade doit survivre le temps nécessaire qui permet à la moelle de reprendre son activité propre, ce qui réclame en moyenne de quatre semaines à plusieurs mois ; 2° pour que cette activité puisse faire son apparition, il faut que les éléments de l'acte réflexe soient intacts ; pour la partie centrifuge des réflexes : cellules radiculaires, nerfs moteurs et muscles, l'examen électrique pratiqué dans certaines conditions peut nous donner des renseignements sur l'intégrité de ces éléments ; 3° en cas d'examen anatomo-pathologique, il faut donner des notions précises sur l'état des cellules radiculaires en rapport avec le réflexe rotulien et achilléen. Puis, il faut connaître l'état des nerfs moteurs du quadriceps crural et triceps sural et enfin indiquer quel est l'état histologique du quadriceps et surtout du vaste interne.

Examinons maintenant à la lumière de ces données les cas publiés par Bastian. Voici ce que nous allons apprendre non sans une certaine surprise.

Parmi les cinq observations anatomo-cliniques de Bastian deux manquent d'examen histologique, de la moelle, des nerfs et des muscles ; l'examen électrique n'a pas été pratiqué non plus. Du reste, dans la seconde observation, entre la disparition des réflexes et la mort, il s'est écoulé un laps de temps de six semaines. Le troisième cas n'est pas non plus absolument démonstratif. On a bien pratiqué l'examen électrique avec le courant faradique des muscles de la cuisse, mais il n'y a pas de détails suffisants à ce sujet. Entre la date de l'examen des réflexes qui a montré la disparition des réflexes tendineux et plantaire et la mort, il s'est écoulé seulement un mois. Ensuite, il ne s'agit pas d'une véritable section de la moelle mais d'un ramollissement consécutif à un traumatisme de la colonne vertébrale.

Le quatrième cas, qui a trait à une carie vertébrale, n'est pas accompagné d'un examen histologique complet. L'auteur affirme que la région lombaire est atrophiée extérieurement et que la substance grise est d'aspect normal, mais il n'y a aucun détail histologique sur l'état des cellules radiculaires. Du reste, l'autopsie a été pratiquée soixante heures après la mort ; il n'y a pas d'examen des nerfs et des muscles. Dans la cinquième observation, Bastian a noté une diminution de l'excitabilité faradique et une augmentation de l'excitabilité galvanique des nerfs. D'autre part, le malade est mort

(1) Bastian, *Medico-chirurgical transactions*, LXXIII, p. 200.

vingt-cinq jours après que Bastian eut constaté l'abolition des réflexes. Il est évident qu'avec de pareilles observations et un examen histologique tout à fait incomplet on ne peut pas édifier des théories inébranlables.

La théorie de Bastian a trouvé en Bruns (1) un défenseur ardent qui à différentes reprises est revenu sur la question. Il a même publié une observation anatomo-clinique qui a été considérée par l'auteur lui-même et par d'autres comme un exemple démonstratif de l'abolition permanente des réflexes tendineux après la destruction complète de la moelle au niveau de la région dorsale supérieure. Certainement au point de vue clinique l'observation de Bruns est une des mieux étudiées. L'histoire clinique du malade a été suivie avec beaucoup de soin pendant trois mois et on a pratiqué l'examen complet de la moelle depuis le quatrième segment cervical jusqu'au cône terminal. On a pratiqué également l'examen histologique des racines, de la queue de cheval, d'un certain nombre de nerfs et de muscles des membres inférieurs.

Bruns a conclu de son observation que dans les cas de destruction complète de la moelle cervico-dorsale la persistance de la paralysie flasque malgré la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux et l'abolition complète des réflexes tendineux cutanés et viscéraux doivent être considérés comme des faits cliniques incontestables.

On serait porté à croire que l'observation anatomo-clinique de Bruns est à l'abri de toute objection possible. Or, il n'en est rien. Je laisse de côté les troubles de l'excitabilité faradique constatés par l'auteur, car on peut admettre avec lui qu'ils sont en rapport avec l'œdème considérable des membres inférieurs. Mais que dire de l'examen histologique qui montre que la myéline des fibres du nerf crural est pâle, fragmentée et manque complètement dans quelques fibres? Les coupes longitudinales montrent également des fibres dégénérées, le muscle droit antérieur est altéré, les jumeaux sont très lésés, il y a des fibres atrophiées, les noyaux sont proliférés ; lésions que l'auteur attribue à la gangrène située au voisinage.

Je ne peux donc pas considérer l'observation anatomo-clinique, malgré ses détails minutieux, comme un document irréfutable venant à l'appui de la théorie de Bastian.

Les auteurs qui défendent la théorie de Bastian considèrent les cas suivants : second cas de Senator, les cas d'Egger, de Hoche, de Habel et ceux de Brasche comme favorables à cette théorie. Et cependant une analyse attentive de l'histoire anatomo-clinique de ces malades prouve le contraire. En effet, malgré que l'examen de la région lombo-sacrée fut négatif et la paralysie flasque ayant persisté assez longtemps, il est noté dans l'observation de Senator que les muscles de la cuisse étaient inexcitables aux courants faradique et galvanique.

Le cas d'Egger concernant une femme qui pendant onze ans a été atteinte de paraplégie flasque avec abolition complète des réflexes tendineux, vient

(1) Bruns, Uber einen Fall totaler traumatischer Zenstönung des Kuckenmarkes an der Grenze zwischen Hals-und Dorsal mark. *Archiv f. Psych.*, 1893, p. 759.

également à l'encontre de l'hypothèse de Bastian-Bruns, car l'auteur parle d'une atrophie marquée des muscles des membres inférieurs allant jusqu'à la disparition des fibres musculaires. Les nerfs périphériques n'ont pas été examinés, les cellules de la moelle lombaire étaient altérées.

Hoche a publié deux cas de compression de la moelle. Dans l'un, la lésion siégeait au niveau de la VII[e] dorsale ; il y a eu de la paraplégie flasque et abolition des réflexes tendineux et cutanés ayant persisté pendant quarante jours. L'autopsie a démontré que la moelle lombo-sacrée était intacte. Mais comme la moelle était seulement comprimée et la sensibilité conservée, on ne peut pas faire rentrer cette observation dans le cadre des sections de la moelle.

Dans le second cas, il y avait compression de la moelle au niveau de la VII[e] cervicale, paraplégie flasque, anesthésie et abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés. Le malade a succombé vingt-deux jours après le traumatisme, donc un temps insuffisant pour que la moelle ait pu reprendre.

Habel a fait connaître l'état des réflexes dans plusieurs cas de section de la moelle mais dans la plupart il n'y a pas eu d'étude microscopique et l'examen des nerfs et des muscles des membres inférieurs n'a pas été pratiqué. Il est curieux de remarquer que Bruns considère le quatrième cas de Habel, qui n'a vécu que onze jours après le traumatisme, comme démonstratif et conforme à la loi de Bastian.

Nous arrivons aux deux cas de Brasche, considérés par les partisans de la théorie de Bastian et particulièrement par Bruns comme étant en concordance avec cette théorie. Or, dans le premier cas il s'agissait de la fracture de la IV[e] et de la VI[e] vertèbres dorsales ayant produit une paraplégie flasque avec abolition de tous les réflexes à l'exception du réflexe plantaire. L'auteur note expressément qu'il y avait une dégénérescence du nerf crural révélée par les méthodes de Weigert et Marchi. Il y avait en outre la dégénérescence des racines intramédullaires et chromatolyse centrale avec excentricité du noyau.

La seconde observation est inutilisable pour le problème qui nous occupe parce que le malade n'a survécu que onze jours au traumatisme. Il nous reste à citer encore les observations anatomo-cliniques publiées par trois auteurs belges : par le regretté van Gehuchten, par MM. Crocq et Sano, tous partisans convaincus de la théorie de Bastian. Van Gehuchten (1), dans une série d'articles intéressants, s'est appliqué à étudier, à la lumière des nouvelles données histologiques, la contracture, les réflexes et le tonus dans différentes maladies. Mais il faut reconnaître que son apport en matière anatomo-clinique est peu documenté. C'est ainsi par exemple que pour soutenir la théorie de Bastian, il apporte un cas de compression de la moelle dorsale sans examen électrique des muscles et des nerfs des membres inférieurs et son patient étant perdu de vue, il n'a pas pu connaître la marche ultérieure des phénomènes ni pratiquer l'examen histologique de la moelle.

(1) Van Gehuchten, Le mécanisme des mouvements réflexes. Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes. *Journal de Neurologie*, 1897, p. 262.

Les cas publiés par Crocq et Sano ne constituent pas non plus une preuve décisive en faveur de la théorie de Bastian.

Mon collègue M. Crocq (1) a fourni quatre observations de section de la moelle consécutive à des traumatismes. Or, dans aucun de ses cas, il n'y a eu d'examen électrique. Trois de ses malades sont morts neuf jours, dix-neuf jours et trois semaines après le traumatisme. Donc ces faits ne peuvent pas être utilisés pour la confirmation de l'hypothèse de Bastian, car pendant ce temps, la moelle n'a pas encore repris son autonomie fonctionnelle.

La troisième observation a trait à un sujet âgé de 28 ans, atteint depuis six ans de carie vertébrale. Le malade est mort deux mois après l'abolition complète des réflexes tendineux et cutanés. La piqûre profonde de la plante du pied provoque un mouvement de rétraction. A l'autopsie on trouve une tumeur comprimant la moelle au point de la réduire au volume d'un ruban de 2 mm. d'épaisseur sur 2 cm. de large (V^e^ dorsale). Destruction complète du tissu médullaire en cet endroit. Pas d'altération des cellules des cornes antérieures de la région lombaire ; chromatolyse des cellules de Clarke. Il n'y a aucune donnée sur les lésions des nerfs et des muscles ; pas d'examen électrique des nerfs et des muscles des membres inférieurs. C'est pour cette raison que cette observation n'a pas de valeur décisive dans la question en litige.

Sano a relaté six observations, destinées à faire valoir l'exactitude de la théorie de Bastian. Nous devons éliminer les observations 1, 2, 4 et 6 comme inutilisables parce que les malades n'ont survécu que quelques heures ou bien quelques jours au traumatisme ou bien après la disparition des réflexes tendineux. C'est seulement l'observation 3 qui mérite d'être retenue. Il s'agit d'un homme de 21 ans, qui est tombé subitement paraplégique en descendant de cheval le 22 mai 1897. Examiné le 23 mai, on ne constata aucune déformation du dos, la pression des 4e et 5e apophyses épineuses est légèrement douloureuse. La sensibilité est intacte jusque dans le territoire de la Ve paire où elle est diminuée. A la VIe paire dorsale elle est totalement abolie. Il y a abolition complète des réflexes tendineux et des réflexes cutanés, même à la piqûre profonde et prolongée. Rétention urinaire et incontinence des matières fécales. Pendant le décours de la maladie il s'est formé des eschares qui rongent la peau et les chairs jusqu'au sacrum. Le malade succombe sept mois après le début de la maladie.

La moelle lombo-sacrée contient de nombreux neurones protomoteurs et sensitifs altérés par cause périphérique, mais d'après Sano, un nombre aussi grand de protoneurones et plus spécialement ceux du quadriceps fémoral sont restés normaux sept mois et demi après le début de l'affection. Il faut noter que l'auteur a trouvé au niveau du quatrième segment lombaire quelques cellules altérées, non seulement dans les noyaux du psoas, mais aussi du quadriceps fémoral. Le nerf sciatique est profondément altéré. L'auteur ne donne pas de détails sur le nerf crural. Le troisième gan-

(1) J. Crocq, Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contraction. *Journal de Neurologie*, 1901, p. 301.

glion lombaire durci dans le bichromate de potasse et coloré par l'hématocyline est pour ainsi dire intact, dit M. Sano (1). L'auteur admet avec raison que les lésions des cellules de la corne antérieure sont secondaires aux eschares qui ont déterminé des lésions profondes des muscles. Cela résulte de la localisation si précise et si élective des lésions dans les noyaux correspondant aux muscles atteints par le décubitus. Évidemment l'observation anatomo-clinique de M. Sano n'est pas à l'abri des objections. En effet, la moelle lombaire et spécialement le noyau du quadriceps fémoral contient quelques cellules atteintes. M. Sano ne donne pas de numérations exactes pour avoir une idée plus précise du nombre de cellules restées normales. Il ne parle pas de l'état histologique du nerf crural et du triceps crural. Il n'a pas pratiqué non plus l'examen électrique des nerfs et des muscles. Puis cet auteur dit que l'application d'eau chaude et d'eau froide sur la peau au niveau du quadriceps provoquait des contractions fibrillaires.

Je ne ferai que mentionner l'observation de Matirole (2) concernant une fracture de la colonne vertébrale au niveau de la I[re] dorsale ayant déterminé une paraplégie flasque sans réaction de dégénérescence dans les muscles des membres inférieurs. Les réflexes tendineux et cutanés de ces membres étaient complètement abolis. Malgré que l'auteur soit disposé à considérer son observation comme venant à l'appui de l'hypothèse de Bastian, elle ne peut pas avoir de valeur parce que le malade est mort vingt-quatre jours après l'accident. Je note en passant que l'auteur considère certaines observations de section complète de la moelle comme exemptes de lésions cellulaires (Egger, Hoche, Habel, Senator, Mannesco, Brasch, Bruns, Sano, Crocq) alors qu'en réalité dans la plupart des observations de ces auteurs on a noté des lésions des cellules dans les cornes antérieures. Tel est le bilan des observations publiées par différents auteurs en faveur de la loi de Bastian. Elles démontrent, à mon avis, seulement deux choses : 1° les réflexes superficiels et profonds disparaissent immédiatement après la section complète de la moelle cervicale inférieure et dorsale supérieure ; 2° que cette disparition des réflexes peut persister définitivement parce qu'une région quelconque de l'arc réflexe a été plus ou moins altérée.

En opposition formelle avec les observations des auteurs précédents recueillies pendant la paix, nous disposons actuellement d'un certain nombre de faits qui démontrent de la façon la plus évidente que l'activité réflexe n'est pas complètement éteinte dans la moelle isolée, mais qu'elle récupère une véritable autonomie sur laquelle nous allons insister à présent. Du reste, déjà depuis 1901 Kausch (3) avait publié une observation de section complète de la moelle où il a constaté la présence des réflexes

(1) Sano, Abolition du réflexe rotulien malgré l'intégrité relative de la moelle lombo-sacrée (six cas avec autopsie). *Journal de Neurologie*, 1898, p. 313.

(2) Matirole, Altération des réflexes dans les lésions traumatiques de la moelle. *Revue de médecine*, 1911.

(3) Kausch, Ueber das verhalten des Schnenreflexe bei totaler Auerschsuttisunterbrechung des Ruckenmarkes. *Mitheilungen aus den Gremgebieten des Medizin und Chirurgie*, 1901. Vol. VII, p. 541.

tendineux. Ce cas ne pouvait rester unique dans la science et la neurologie de guerre est venue apporter des documents extrêmement importants de nature à trancher le problème si discuté de l'activité propre de l'axe spinal.

M. et Mme Dejerine et Mouzon (1), tout en acceptant dans une certaine mesure l'hypothèse de Bastian, attirent cependant l'attention sur la conservation de certains réflexes cutanés et sur la fréquence des mouvements de défense au cours de la section spinale complète.

Après avoir rapporté quinze observations de section totale de la moelle qui ont vécu de deux à quarante-trois jours, Guillain et Barré (2) synthétisent de la façon suivante les signes de la paraplégie par destruction brusque et totale de la moelle.

Tonicité normale au début. Abolition des réflexes tendineux. Conservation ordinaire du réflexe cutané plantaire, en flexion. Subsistance fréquente du réflexe crémastérien, plus rare des réflexes cutanés abdominaux. Abolition complète (dans les trois quarts des cas) des réflexes dits de défense observés à la manière classique. Existence, dans plus de la moitié des cas, des réactions cutanées diffusées par excitation des plantes. Contraction permanente du sphincter vésical. Inversion de la répartition thermique sur les membres paralysés.

Ainsi donc, et, à ne considérer que les éléments cliniques dont on s'est particulièrement occupé depuis Charcot et Vulpian, le tableau de la paraplégie par section complète de la moelle qui est présenté s'éloigne beaucoup de celui tracé par ces auteurs.

Il se rapproche davantage de celui qui se trouve contenu en raccourci et très partiellement dans la loi de Bastian, mais les auteurs ne peuvent accepter de considérer l'hypotonie comme régulière, du moins pendant les premiers jours de la paraplégie.

Il est évident, comme le fait très bien remarquer M. Lhermitte, que les phénomènes décrits par ces auteurs se rapportent à la phase immédiate de la transsection spinale, étant donné que tous les malades, excepté deux, n'ont pas dépassé vingt et un jours de survie, laps de temps trop court pour permettre le retour de l'activité réflexe de la moelle. Deux malades seulement ont survécu trente-trois et quarante-quatre jours.

Le blessé qui a survécu trente-trois jours a présenté, deux semaines après le traumatisme, un amaigrissement considérable des masses musculaires. Son état était très grave mais sans élévation de température. Les auteurs n'ont pas pratiqué l'examen histologique de la région lombaire ni celui des nerfs ni des muscles.

Il en est de même pour l'observation du blessé qui a survécu quarante-trois jours ; du reste, ce malade pendant le mois de séjour qu'il fit au centre neurologique eut plusieurs périodes d'hyperthermie atteignant 39°,8. On peut conclure que les observations de ces auteurs, malgré l'intérêt qu'elles

(1) J. et L. Dejerine et Mouzon, Sur l'état des réflexes dans les sections complètes de la moelle épinière. *Revue neurologique*, mars 1915.

(2) Guillain et Barré, Étude anatomoclinique de quinze cas de section totale de la moelle. *Annales de médecine*, t. IV, n° 2, mars-avril 1917.

offrent, ne confirment nullement la loi de Bastian. MM. G. Guillain et Barré posent la question de savoir si la physiologie pathologique ne serait pas, dans certains cas et en particulier dans celui qu'ils envisagent, une physiologie nouvelle qui ne peut renseigner que très imparfaitement sur celle dont elle a pris la suite.

Comme il était naturel, un certain nombre de neurologistes anglais ont étudié l'évolution des réflexes chez les blessés de guerre avec section de la moelle épinière. Ici il faut également faire une sélection parmi les observations publiées, car celles de Gordon Holmes (1) et de Collier (2) ont trait à des observations qui n'ont pas été suivies pendant la phase tardive, alors que les réflexes peuvent revenir. Par contre, lorsqu'on a pu suivre les malades pendant une longue période, comme c'est le cas pour l'observation de Farquhar Buzzard (3) ou bien celle de George Riddoch (4), on assiste à la seconde phase, c'est-à-dire la phase de l'activité réflexe propre de la moelle épinière. C'est surtout ce dernier auteur qui a apporté une contribution de grande valeur à l'étude des fonctions réflexes de la moelle complètement sectionnée. Il a mis en évidence les caractères de cette activité en faisant une analyse remarquable. En France, les publications très importantes de Claude, Lhermitte (5) et G. Roussy ont démontré avec la dernière évidence qu'une fois la phase de choc passée, il en apparaît une autre plus tardive du traumatisme médullaire. Du reste, Lhermitte (6) et Roussy (7) ont consacré deux monographies à la phase tardive de l'activité médullaire qui méritent d'être lues aussi bien par les neurologistes que par les physiologistes. Ils y trouveront des observations cliniques complètes, ayant été suivies non seulement pendant la phase précoce mais aussi pendant la phase tardive de la transsection spinale. De plus, ils ont pratiqué l'examen de la moelle et des nerfs périphériques dans un certain nombre de cas avec des méthodes sélectives du cylindraxe.

Il y a deux ans, pendant notre séjour à Petrograd, nous avons recueilli, dans l'Institut psychoneurologique, l'observation de deux soldats chez lesquels M. Poussèpe a pratiqué la suture des méninges après avoir constaté la section complète de l'axe spinal. Le premier, âgé de 23 ans, a été blessé le 26 novembre 1916. L'éclat d'obus a porté son action sur la VI[e] vertèbre dorsale. On a constaté chez lui une paraplégie absolue avec anesthésie de toutes les formes de sensibilité ayant pour limite supérieure la base du thorax, rétention d'urine et des matières fécales et disparition de tous les réflexes superficiels et profonds, ci-inclus les réflexes abdominaux, pas de troubles

(1) GORDON HOLMES, *Goulstonian Lectures*, 1915. *Brit. Med. Journ.*, 1915. Vol. II, p. 769.

(2) COLLIER, *Lancet*, 1916. Vol. I, p. 711.

(3) E. FARQUHAR BUZZARD, *Proceedings of the Royal Society of medecine.* Vol. X, n° 4. *Neurological section*, 25 janvier 1917.

(4) GEORGE RIDDOCH, *The reflex functions of the completely divided spinal cord in man, compared with those associated with less severe lessions.* Brain, 1918, p. 188.

(5) H. CLAUDE et LHERMITTE, Étude anatomopathologique d'un cas de section totale de la moelle. Recherches de la réflectivité. *Annales de médecine*, 1916, n° 4.

(6) *La section totale de la moelle dorsale.* Paris, 1919.

(7) G. ROUSSY et J. LHERMITTE, Blessures de la moelle et de la queue de cheval. *Collection Horizon*, 1918.

respiratoires. Le pénis ne réagissait pas lorsqu'on excitait les régions avoisinant les organes génitaux.

Lors de la laminectomie pratiquée le 11 janvier 1917, on trouve la dure-mère ouverte, la moelle complètement divisée et séparée par une distance de 2 cm. Après s'être assuré que la moelle était complètement sectionnée, on avive les deux extrémités et on procède à la suture de la moelle et des méninges. En examinant ce malade onze semaines après le traumatisme, je n'ai constaté qu'une légère différence d'avec son état antérieur. Les réflexes tendineux étaient toujours absents, les réflexes cutanés étaient abolis ; par la piqûre profonde de la plante du pied on produisit un léger mouvement de flexion des orteils. La manœuvre de Marie-Foix n'était pas suivie de la rétraction du pied. Mais à ces troubles s'était ajouté un phénomène nouveau, à savoir une atrophie considérable des muscles des membres inférieurs avec disparition presque complète de l'excitabilité électrique. Nous avons attribué à cette atrophie l'absence des réflexes tendineux et des réflexes défensifs. Donc la portion centrifuge de l'axe réflexe était altérée. Le second cas est autrement intéressant. Le sujet, blessé le 8 juin 1916, est opéré le 27 juillet de la même année. Après la blessure, paralysie sensitivo-motrice complète des membres inférieurs avec abolition de tous les réflexes et troubles sphinctériens. Par la radiographie et *de visu* on voit un morceau de shrapnell au niveau de la VIIIe vertèbre dorsale, la moelle étant écrasée à ce niveau et la dure-mère ouverte. M. Poussèpe, ayant constaté la section complète de l'axe spinal, après avoir avivé les deux segments de la moelle, a pratiqué la suture des méninges.

Lorsque j'ai eu l'occasion d'examiner le malade six mois après l'intervention chirurgicale, le tableau clinique avait changé à beaucoup de points de vue. Il ne s'agit plus d'une paralysie flasque, le tonus était revenu surtout dans les muscles de la face postérieure de la cuisse et ceux de la face postéro-externe de la jambe. Le quadriceps crural n'a pas cependant son relief ni sa consistance normale, pas même lorsqu'on fait un mouvement passif de tension de la jambe sur la cuisse. Il y a à ce point de vue une différence assez sensible entre les muscles de la face antérieure et ceux de la face postérieure de la cuisse. Le quadriceps crural paraît diminué légèrement de volume. Dans le décubitus dorsal, la cuisse est légèrement fléchie sur le bassin et en adduction. La paralysie est toujours absolue. Le malade est incapable de faire le moindre mouvement avec les divers segments des membres inférieurs. On ne rencontre pas de résistánce notable dans les mouvements passifs segmentaires. Les orteils se trouvent dans une attitude à peu près normale, il n'y a pas d'extension permanente du gros orteil. Il n'y a pas d'œdème, les eschares ont complètement guéri. L'anesthésie aux membres inférieurs et supérieurs est aussi complète qu'auparavant. Les piqûres superficielles ou profondes, les objets froids ou chauds, la compression des muscles ou la vibration du diapason ne réveillent pas la moindre sensation. On n'est plus obligé de sonder le malade, la vessie se vide automatiquement à peu près toutes les trois heures. Légère diminution de l'excitabilité faradique du quadriceps crural, mais la modifica-

tion la plus importante concerne la réflectivité de la moelle épinière. En effet, la manœuvre de Marie-Foix, comme le pincement de la face dorsale du pied, sont suivis d'un mouvement de triple retrait des jambes des deux côtés. Dans ce mouvement de rétraction, le tonus des raccourcisseurs s'exagérait; leur relief est parfois plus accusé que pendant le repos. Fait important : à ce mouvement de triple retrait du membre excité correspond un mouvement d'extension croisée qui se produit à peu près d'une manière constante. Les réflexes tendineux d'Achille et rotulien étaient revenus, mais le dernier, malgré qu'assez vif, n'avait qu'une petite amplitude, de plus il était asymétrique, le droit un peu plus fort que le gauche. Il y avait en outre les signes de Babinski et de Bechterew-Mendel. Nous n'avons jamais observé l'extension du genou par la piqûre ou par la compression de la cuisse et du pli de l'aine, quelle que fût l'intensité de l'excitation. L'excitation de la peau de l'abdomen était suivie de la flexion des membres inférieurs. On peut obtenir parfois un léger clonus des deux pieds, mais pas constamment.

II

Les observations cliniques publiées par Claude et Lhermitte, par Roussy et Lhermitte, par Riddoch et mes observations personnelles témoignent d'une façon incontestable que la moelle sectionnée au niveau de la région cervicale inférieure et dorsale supérieure reprend après un certain temps son activité réflexe caractérisée par la réapparition des réflexes tendineux, de certains réflexes défensifs, et par un certain retour du tonus, surtout dans les raccourcisseurs des membres inférieurs. Précisément, la réapparition des réflexes tendineux marche de pair avec le degré de tonus. La question que nous nous sommes posée est de savoir si cette activité de l'axe spinal est la continuation de son activité antérieure suspendue temporairement, ou bien s'il ne s'agit pas là d'une activité nouvelle différant dans une certaine mesure de l'activité de la moelle en relation avec les connexions qui la relient aux centres supérieurs.

Ayant constaté que la moelle isolée séparée complètement de ses connexions avec les centres supérieurs peut reprendre au bout d'un temps plus ou moins long son activité autonome, il est utile d'analyser la nature de cette activité. Le phénomène qui marque et qui constitue pour ainsi dire le trait fondamental de l'activité nouvelle de la moelle, c'est l'apparition du tonus qui, par sa distribution inégale dans les fléchisseurs et les extenseurs des membres inférieurs, nous permet de dire que l'activité de la moelle isolée n'est pas tout simplement la continuation de son activité antérieure mais une activité propre qui ne reproduit que d'une façon rudimentaire l'activité du chien spinal. Il s'agit d'une activité inférieure qui diffère de l'activité normale et de celle des animaux décérébrés ou bien de l'homme pathologique privé de la voie cortico-spinale. En effet, le tonus de posture qui persiste chez l'animal décérébré comme chez les sujets dont la voie cortico-

spinale est détruite, est supprimé par la transsection de la moelle dorsale chez l'homme comme chez le singe. Pour mieux comprendre l'activité de la moelle de l'homme spinal, il est nécessaire d'exposer sommairement l'état actuel de nos connaissances sur le tonus, car les recherches récentes sur le mécanisme intime de la contraction musculaire ont modifié dans une certaine mesure nos idées sur le tonus. On pourrait admettre que le tonus d'un muscle est l'expression d'une excitation qui donne naissance à un tétanos léger, par conséquent à un phénomène actif avec dépense de substances énergétiques et dégagement de chaleur, ou au contraire se demander si le tonus ne serait pas plutôt un phénomène d'ordre physique comparable à une bande élastique qui subirait une extension ou bien un raccourcissement sans travail physiologique. Pour pouvoir répondre à cette question, il faudrait savoir : 1° si les échanges nutritifs sont augmentés pendant l'activité tonique du muscle (consommation d'oxygène, dégagement d'acide carbonique, production de chaleur, dépense de glycogène, etc.) ; 2° il faudrait connaître quel est l'état de l'action électro-motrice, c'est-à-dire le courant d'action ; 3° est-ce qu'il y a des phénomènes subjectifs et objectifs de fatigue?

De nombreuses recherches pratiquées soit chez l'animal décérébré, soit sur les muscles striés qui ont une activité tonique permanente, soit enfin sur le tonus des muscles lisses, tendent à démontrer que les phénomènes chimiques qui ont lieu dans les muscles à fonction tonique est très réduite. C'est ainsi que Roaf constate que le dégagement d'acide carbonique des muscles qui maintiennent l'activité de posture chez le chat décérébré n'est pas plus grand que celui de la musculature paralysée par le curare. Bayliss a trouvé également que les échanges chimiques qui accompagnent l'activité tonique des muscles striés sont bas, malgré qu'ils soient encore supérieurs à ceux des muscles à l'état de repos. Précisément, cette activité économique nous rend compte de l'absence de fatigue qui contraste avec la fatigabilité rapide de la contraction tétanique habituelle et nous suggère l'idée que le processus physico-chimique de l'activité de la contraction du tonus de posture est tout autre que celui de la contraction clonique. Du reste, H. Meyer et Alfred Fröhlich ont noté que la contracture due au bacille du tétanos réclame un métabolisme extrêmement réduit, et ce qui est encore plus curieux c'est que la quantité de glycogène augmente dans les muscles en état de contracture. On s'est même demandé s'il n'y a pas un changement de l'état physique des muscles, c'est-à-dire le passage du sol au gel autant que le muscle est en état d'activité de posture. Pour mieux saisir le mécanisme intime du tonus, il faut rappeler les recherches de Botazzi sur les phénomènes qui caractérisent le tétanos physiologique, la contracture et les propriétés physiologiques des fonctions neuro-musculaires, qui l'ont conduit à envisager le muscle strié comme une association de deux substances qui sont le siège, l'une des phénomènes toniques, et l'autre des phénomènes cloniques. La première est représentée par le sarcoplasma, la seconde par les myofibrilles. L'activité tonique est plus développée dans les muscles lisses que dans les muscles striés. Les muscles rouges offrent

une activité tonique plus intense. Durant la contraction tonique le muscle transforme une plus grande quantité d'énergie chimique, consomme plus d'oxygène et produit une plus grande quantité de chaleur et d'acide carbonique. Le raccourcissement tonique favorise le travail musculaire en réalisant une épargne d'énergie chimique. En ayant recours à la méthode expérimentale on peut dissocier les deux activités musculaires, provoquer une simple contraction tonique ou bien une simple contraction clonique, une contracture exempte de contractions rapides ou une série de ces dernières sans trace de contracture. On peut aussi exalter les deux propriétés fonctionnelles ou bien en exalter une et déprimer l'autre. Or, cette dissociation expérimentale ne correspond pas à une indépendance absolue des deux fonctions en condition naturelle. Le raccourcissement tonique a une fonction d'épargne dans les périodes d'excitabilité musculaire normale et il remplace en partie la fonction clonique dans l'état de fatigue.

La conception ingénieuse de Botazzi (1) sur le dualisme du substratum histologique de la contraction tétanique et de l'activité clonique cadre très bien avec les recherches chimiques de Pekelhansig et ses collaborateurs qui démontrent que ces deux sortes d'activité reconnaissent un substratum chimique différent.

J. Joteyko (2) de son côté a admis la dualité fonctionnelle du muscle, car, dès 1904, il affirme qu'il existe dans l'organisme deux espèces de contraction : la première est la contraction tétanique formée de la fusion des secousses élémentaires, elle produit des transformations chimiques intenses, un dégagement important de chaleur, un grand travail mécanique, aussi la fatigue survient assez rapidement. A côté de la contraction tétanique, il existe la contraction tonique, c'est une contraction durable, localisée dans le sarcoplasma et qu'on peut à juste titre appeler contraction économique. Cette contraction ne s'accompagnerait pas de transformations chimiques importantes et peut être soutenue très longtemps. La substance fibrillaire anisotrope se contracte sous l'influence des excitations brusques et discontinues venues des centres nerveux, ce que démontre d'ailleurs l'observation. Pour la substance sarcoplasmatique, il faut admettre des innervations continues.

Certains observateurs ont été frappés du fait que dans les muscles on trouve à côté des fibres myéliniques, par conséquent des fibres sensitives ou motrices, d'autres fibres dépourvues de myéline signalées par Huber, ensuite étudiées par Dogiel et analysées d'une façon minutieuse par Boeke. Mosso, en se basant sur les observations de Perroncito a émis l'hypothèse que les fibres sympathiques terminées dans la fibre musculaire servent à l'innervation tonique, tandis que la contraction rapide est sous la dépendance des fibres d'origine cérébro-spinale. Cette hypothèse est entrée dans le domaine de la physiologie, grâce aux recherches expérimentales de Boer. Cet auteur, en sectionnant les ramicommunicantes chez la grenouille et chez le chat, a vu une diminution du tonus semblable à celle produite par la

(1) BOTAZZI, Nouvelles recherches sur les muscles striés et sur les muscles lisses d'animaux homéothermes. *Archives italiennes de biologie*, 1916, p. 17.

(2) J. JOTEYKO, La dualité fonctionnelle du muscle. *Société belge de neurologie*, 28 mai 1904.

section du sciatique. Bien plus, après la section des ramicommunicantes, la section du sciatique n'avait plus d'influence sur le tonus. Il résulterait de cette expérience que le sympathique joue un rôle dans le tonus des muscles des vertébrés. Malheureusement pour la théorie sympathique du tonus des muscles striés, d'autres observateurs et notamment Berstoff n'ont pas pu confirmer les résultats obtenus par Boer.

L'étude de l'onde de négativité est entrée dans une phase nouvelle depuis que Pipper a appliqué le galvanomètre à cordes à l'analyse des variations électriques qui se manifestent pendant l'activité musculaire en relation avec l'excitation nerveuse. Cet auteur, sur la base de nombreuses expériences faites sur l'homme, a édifié une théorie de l'innervation volontaire. Chaque fibre musculaire participant au tétanos est parcourue à chaque seconde par cinquante ondes de contraction qui émanent du système nerveux central et simultanément circulent comme une troupe de l'équateur musculaire à l'extrémité. On n'est pas complètement d'accord si théoriquement les cinquante vibrations par seconde dépendent des impulsions nerveuses ou du muscle lui-même. Suivant toutes les probabilités il y a un accordement entre le nombre des vibrations qui arrivent par le nerf et celles qui se produisent dans le muscle, le fait essentiel c'est que le rythme normal d'innervation est un coefficient de la température.

Les recherches de Pipper faites sur les animaux à sang-froid ont montré que par le réchauffement lent de l'animal les oscillations augmentent avec la température et peuvent arriver au même nombre que celui des animaux à sang chaud, c'est-à-dire à cinquante, lorsque la température du sujet est arrivée à 37°. Par conséquent, les muscles des animaux à sang chaud et à sang froid offrent le même rythme lorsque la température est égale. Il y a donc une loi générale qui régit les ondes de négativité dans la série animale. Nous ne saurions passer sous silence les expériences de Dittler qui montrent le rôle de la température dans la production du rythme, des oscillations qui prennent naissance dans le système nerveux et de l'influence de la chaleur sur le rythme du muscle.

Dittler (1) a constaté que si on refroidit chez le lapin ou chez le chat la portion de la moelle cervicale correspondant à l'origine des nerfs phréniques, la fréquence des oscillations du courant d'action diaphragmatique diminue graduellement jusqu'au moment où cessent les mouvements respiratoires du diaphragme. La comparaison des tracés fournie par le galvanomètre et le pneumographe nous montre qu'après refroidissement cervical, une contraction du diaphragme peut n'être composée que de trois à cinq secousses élémentaires. Le centre spinal refroidi n'est plus apte à reproduire le rythme d'impulsion qu'il reçoit du centre bulbaire. Mais qu'on opère d'une manière inverse, c'est-à-dire lorsqu'on refroidit le centre bulbaire seul, on constate que le centre spinal est capable de conserver lui-même le rythme normal d'impulsion.

(1) Dittler, Uber die Innervation des Zwerchfells als Beispiel einer tonischen Innervation *Archiv f. d. ges. Physiol.*, 1909, p. 400. Voir aussi Dittler. *Journal of Physiology*, 1813, p. 737.

La fréquence des oscillations du courant d'action dépend de la température du système nerveux central, la température du nerf et du muscle serait sans influence sur cette fréquence. A chaque variation électrique dans le nerf correspond une variation électrique dans le muscle.

Comme il était à prévoir, les phénomènes électriques de l'influx nerveux subissent des modifications dans les affections du système nerveux central où le tonus est modifié. C'est ainsi que Gregor et Schilder ont noté dans l'hémiplégie avec contracture une fréquence de trente oscillations par seconde; dans un cas de paraplégie spasmodique d'origine syphilitique, ils ont enregistré quarante oscillations par seconde. Le rythme peut être irrégulier. Dans un cas de paralysie pseudo-bulbaire le courant d'action du quadriceps contracture avec des zones de petite amplitude et diminution de fréquence. Dans l'ataxie locomotrice, comme il est connu, il existe des troubles du tonus (hypotonie) et les auteurs ont remarqué les faits suivants: 1° les ondes de négativité ont diminué de nombre par seconde; 2° certaines oscillations biphasiques ont augmenté de durée; 3° irrégularité dans l'intensité de certaines oscillations.

Comme on le voit, il existe des modifications du rythme des ondes de négativité qui diminuent de nombre aussi bien dans les états pathologiques accompagnés d'hypertonie que dans ceux où il y a de l'hypotonie. Or, mes recherches montrent, lorsque ces variations de tonus atteignent ces proportions, qu'il y a toujours une baisse de température et les expériences récentes de A. Forbes et Rappleye faites avec le galvanomètre à cordes mettent en évidence le rôle du réchauffement et du refroidissement des muscles, sur les variations négatives des muscles des doigts. Le refroidissement provoque avec la diminution de la fréquence une augmentation de l'amplitude des oscillations galvanométriques et les auteurs l'attribuent à une modification dans les périodes réfractaires du nerf et du muscle. Peut-être faudrait-il faire intervenir l'hétérochronisme du neurone et du muscle, notion introduite récemment par M. Lapicque.

Dans les affections nerveuses où il y a non pas de l'hypertonie mais de l'hypotonie, comme c'est le cas dans l'ataxie locomotrice surtout dans les cas avancés, nous avons noté un abaissement très prononcé de température. Les muscles des membres inférieurs d'un enfant atteint d'une paralysie sensitivo-motrice des membres inférieurs avec hypotonie très accentuée, présentaient une température inférieure à 33°.

L'abaissement de température des muscles en état d'hypotonie a une importance au point de vue économique et est en harmonie avec les recherches de A.-V. Hill qui, à l'aide de nombreuses expériences, a montré que la chaleur liée à l'activité musculaire apparaît en grande partie, non pas pendant la contraction musculaire mais après. Cet auteur et Weizsäcker ont admis que l'activité musculaire est constituée par deux processus différents dans le temps : l'un constitué par l'activité sensible (tension ou raccourcissement) et le second, qui prépare le premier, s'accompagne de dégagement de chaleur et de consommation d'oxygène

Toutes les recherches d'électro-physiologie et spécialement d'électro-

diagnostic ont eu pour point de départ les expériences physiologiques de Du Bois-Reymond qui le premier a essayé de donner une formule mathématique liant le seuil de la contraction musculaire à l'intensité de l'excitation. La base de réaction qualitative en électro-diagnostic est constituée par la formule de Du Bois-Reymond, mais les recherches modernes de Hoorweg, de Weiss et surtout celles de Lapicque et de ses élèves Cardot et Laugier, de même que celles de Bourguignon ont démontré avec la dernière évidence que la formule de Du Bois-Reymond, n'embrassait pas toute la réalité. En effet, Du Bois-Reymond interrompant le courant galvanique au bout d'un temps variable compris entre plusieurs secondes et 5/1000es de seconde, n'a pas été en état d'utiliser des courants galvaniques de durée inférieure à 5/1000es de seconde. Dans ces conditions, pour une fermeture brusque, le seuil de la contraction est obtenu avec la même intensité quelle que soit la durée de passage. Ce qui importe, ce n'est pas la valeur de l'intensité, mais la rapidité avec laquelle l'intensité du courant constant est atteinte et supprimée. Il y a donc un facteur important qui intervient dans la contraction du muscle, c'est la vitesse d'excitabilité, la chronaxie comme l'appelle M. Lapicque, qui est une constante de temps. Pour déterminer la constante de temps, il suffit de faire deux expériences dans les mêmes circonstances de résistance de circuit et de situation des électrodes, en changeant simplement la durée de passage du courant. La chronaxie est le seul élément qui caractérise vraiment l'excitabilité, elle est inverse de la vitesse d'excitabilité. M. Lapicque a établi que le muscle et le nerf moteur qui l'anime ont la même vitesse d'excitabilité, sont isochrones.

Par des expériences très intéressantes, M. Lapicque a montré que, si l'action normale d'un neurone sur l'organe qu'il commande, muscle ou autre neurone, est conditionnée par l'isochronisme des organes qui réagissent l'un sur l'autre, le désaccord des chronaxies met obstacle à cette action.

Ainsi, pour le nerf moteur et le muscle, lorsque les chronaxies du nerf et du muscle ne sont plus égales, l'excitation du nerf se transmet de plus en plus difficilement au muscle et lorsque le rapport des chronaxies est devenu égal à un demi, l'excitation du nerf ne se transmet plus du tout.

Lapicque, Laugier, Bourguignon, etc., ont mesuré la chronaxie chez l'homme à l'état normal et dans divers états pathologiques. Pour les muscles avec une cathode appliquée au point d'innervation, sa valeur varie entre 0,00015 et 0,0006 de seconde. M. Bourguignon, à la suite de recherches très étendues sur la chronaxie des muscles du membre supérieur, est arrivé à leur classification par la chronaxie suivant leur systématisation radiculaire et leur fonction.

Dans les hémiplégies partielles comme en produisent les blessures de guerre, on trouve souvent une paralysie prédominante dans un groupe musculaire ; la chronaxie de ces muscles est légèrement altérée ; la lésion du neurone moteur central a retenti sur le neurone moteur.

Nous avons fait quelques recherches avec le concours de MM. Laugier

et Bourguignon (1) et nous avons trouvé que la chronaxie est augmentée dans les muscles contracturés des hémiplégiques. Or, il résulte de mes études que la température est abaissée dans ces muscles contracturés. Les nombreuses expériences de M. Lapicque ont montré d'autre part que la chronaxie est fonction de température. Nous ne possédons aucune donnée sur les modifications de la chronaxie dans les sections complètes et incomplètes de la moelle épinière, mais *a priori* on peut prévoir que la chronaxie est modifiée étant donné que la température des muscles des membres inférieurs est diminuée, et le tonus changé dans les muscles paralysés.

Il est facile de comprendre que nous soyons mal renseignés sur l'état dynamique des cellules nerveuses chez l'animal spinal et chez l'homme dont la moelle a été sectionnée complètement. Sherrington pense que le choc consécutif à la section de la moelle serait dû à la suppression de certaines voies cérébrales de même que les phénomènes de dystrophie, d'isolation. Ce qui veut dire que les cellules nerveuses radiculaires ne reçoivent plus l'influx nerveux des neurones situés dans les centres supérieurs et en conséquence elles subissent des troubles trophiques d'ordre dégénératif. L'homme diffère des autres animaux parce que chez lui le choc spinal est plus intense et les phénomènes qui le caractérisent se continuent avec les altérations d'ordre dégénératif qui anéantissent les fonctions de la moelle isolée. Toujours le même auteur a constaté que les réflexes défensifs ou nociceptifs sont relativement moins touchés par le choc spinal et qu'ils font leur apparition à divers intervalles suivant le degré d'hiérarchie de l'animal dans la série zoologique. C'est ainsi que chez le singe et surtout chez l'homme spinal, le choc est non seulement très intense mais surtout très durable et précisément parce que, suivant l'opinion de Sherrington, les cellules radiculaires de la moelle sont le siège d'altérations trophiques comparables à la chromatolyse de Nissl. Peut-être cette dystrophie d'isolation est permanente dans certains éléments. Sans doute, les cellules radiculaires et des cordons, qui ne ressortent plus des excitations fonctionnelles des centres supérieurs, subissent des altérations, mais leur nature nous est complètement inconnue.

Je serais disposé d'admettre qu'il se passe tout d'abord dans ces cellules des modifications d'ordre physique telles que des différences de la tension superficielle et des différences de potentiel électrique. Peut-être aussi leur tension osmotique est-elle changée. Aussi ces modifications retentissent sur l'excitabilité des neurones radiculaires qui ne répondent plus aux excitations qui sont apportées par le neurone centripète.

Cependant on peut réveiller les réflexes rotuliens dans les cas de section de la moelle en excitant avec le courant faradique, pendant un temps plus ou moins long, la région du quadriceps. C'est-à-dire que par une excitation forte, on parvient à établir un accord transitoire entre les synapses des neurones sensitifs et les neurones d'origine des muscles extenseurs. Ceci

(1) Nous renvoyons le lecteur désireux de prendre connaissance des variations de la chronaxie dans les divers états pathologiques aux publications intéressantes de M. Bourguignon.

prouve à mon avis que l'isolement de la moelle a pour effet de produire une véritable diminution ou infériorité fonctionnelle des cellules radiculaires; il ne s'agit pas là tout simplement de phénomènes de choc, mais de modifications plus ou moins profondes de la tension superficielle de ces cellules et du rythme des ondes de négativité qui frappent en première ligne les noyaux des muscles extenseurs dont le tonus relève tout d'abord des centres supramédullaires. Une expérience intéressante de Trendelenburg le prouve. Cet auteur a constaté que le refroidissement de la moelle dorsale du cobaye produit une diminution des réflexes tendineux des régions situées au-dessous du point de refroidissement et les réflexes reprennent leurs qualités normales après réchauffement. Ceci démontre que réellement les centres supérieurs exercent une action excitante sur les centres médullaires ou autrement dit que le froid détruit l'accord existant entre les synapses de ces centres et les cellules radiculaires de la moelle. Je pense par conséquent que les modifications physiques : de la tension de surface, des phénomènes électriques et de la chaleur, consécutives aux sections hautes de la moelle épinière, retentissent en première ligne sur la chronaxie et détruisent ainsi l'accord qui existe entre les synapses des centres supérieurs avec les neurones médullaires. C'est là la raison pour laquelle j'admets que la moelle libérée ou pour mieux dire, séparée de ses connexions encéphaliques, manifeste au bout d'un certain temps une activité propre qui possède des propriétés différentes de celles du chien spinal.

L'activité normale des neurones moteurs radiculaïres entretient par le fonctionnement régulier des muscles du squelette une température à peu près constante de ces derniers, qui peut cependant subir des modifications assez importantes au cours des différentes lésions soit du système nerveux central et périphérique, soit des muscles. J'ai pu constater, en examinant la température des muscles des segments des membres à l'aide de l'appareil de Mlle Grunspann, que toutes les fois que le tonus normal est modifié d'une façon sensible, il y a des modifications correspondantes de la température des muscles. Le fait est surtout très évident dans les cas d'hémiplégie avec contracture où nous constatons des différences de température très accusées entre les muscles correspondants du membre sain et du membre pathologique. La différence s'accuse à mesure que nous nous approchons des extrémités, où les muscles de la main contracturée offrent une température inférieure de 5 à 6°, même davantage, à celle des muscles de la main normale. Nous devons ajouter que les observations de Babinski faites en collaboration avec Heitz (1) relatives à des cas d'hémiplégie traumatique ou non traumatique ont montré que les troubles circulatoires du côté malade occupent principalement les extrémités. Et quand il y a de l'hypothermie, les oscillations sont souvent réduites ; elles le sont toujours plus au poignet ou au cou-de-pied qu'à la racine des membres. Dans les paraplégies spasmodiques et surtout dans la maladie de Little, lorsque la contracture immobi-

(1) J. Babinski et J. Heitz, Paraplégie organique. Troubles vasomoteurs au membre supérieur droit avec méiopragie et sans modification locale des réflexes tendineux. *Revue neurologique*, 1917, p. 258.

lise les malades depuis longtemps, on trouve un abaissement de température considérable dans les muscles en état d'hypertonie.

C'est ainsi que dans un cas de maladie de Little du service de M. Souques, le jambier antérieur avait une température de 27°, tandis que les muscles du bras atteignaient une température variant entre 37-38°.

Dans les muscles rigides de la maladie de Parkinson il y a toujours une diminution notable de la température des muscles, mais cette diminution est peu marquée lorsque à la rigidité il s'ajoute le tremblement. Nous arrivons donc d'une façon logique par l'analyse de faits à la conclusion que l'homme spinal offre une activité autonome, que la moelle est le siège de phénomènes réflexes élémentaires, mais cette activité inférieure est plutôt anormale et ne correspond pas, comme chez le chat décérébré, à un automatisme bien défini, ni comme chez le canard spinal dont la moelle lombaire (comme l'a montré Clementi) possède un mécanisme coordinateur donnant naissance à des mouvements de natation. Le triple retrait du membre excité avec extension du membre du côté opposé est le vestige d'un mécanisme coordinateur qui ne serait, si l'on veut, que l'ébauche de la marche, mais l'homme spinal n'a pas une activité de posture comme le chien, car la marche, chez l'homme plus que chez tout autre animal, est l'effet d'un long exercice, d'une véritable éducation des centres supérieurs dont la conservation est nécessaire pour l'activité de posture des muscles des membres inférieurs, surtout des extenseurs. Si on voulait pousser encore plus loin l'analyse, on pourrait admettre que l'isolation de la moelle lombo-sacrée détruit l'accordage qui existe normalement entre les synapses de neurone sensitif avec les neurones des fléchisseurs et des extenseurs. La constante du temps a repris son activité en ce qui concerne les synapses des neurones sensitifs avec les neurones des fléchisseurs qui ont la même chronaxie, ce qui nous explique le triple retrait du membre inférieur par la manœuvre de Marie-Foix, tandis que cet accord n'existe plus entre les synapses du système proprioceptif et des extenseurs. Aussi, le réflexe rotulien absent pendant longtemps ne fait son apparition que tardivement et il est de courte durée, la composante tonique faisant défaut. Ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est la constatation faite pour la première fois par Collier, confirmée depuis par Lewandowski et reprise récemment par Swift.

Il ressort de l'analyse des faits cliniques que nous avons exposés et des expériences des physiologistes que si la proposition de Bastian est inacceptable pour la phase tardive des sections de la moelle, elle garde cependant son exactitude en ce qui concerne la phase immédiate pendant laquelle l'activité réflexe de la moelle est complètement ou presque complètement supprimée. Il ne faut pas penser que le retour des fonctions des réflexes, de l'axe spinal soit dû à la régénérescence des fibres sectionnées. Cela ne veut pas dire qu'une pareille régénérescence n'existe pas ; il y a en effet un processus régénératif non seulement dans les racines postérieures, mais une régénération étendue des fibres de la substance blanche qui, en constituant des faisceaux, relie les deux bouts sectionnés. Nos études faites en collabo-

ration avec M. Minea (1), celles de Rossi et les recherches expérimentales récentes et très minutieuses de Cajal ont prouvé surabondamment que les fibres de la moelle jouissent d'une capacité régénérative incontestable. Mais cette régénérescence anatomique n'est pas systématisée, elle ne conduit pas à la réorganisation des voies nerveuses qui assurent la reprise des connexions utiles des fibres descendantes avec les neurones radiculaires. Je n'ai pas le droit de dénier toute régénération fonctionnelle, soit des racines, soit des fibres de la substance blanche. M. Lhermitte pense avoir constaté une régénérescence fonctionnelle en ce qui concerne les racines postérieures. Je me crois autorisé à affirmer que la régénérescence de la moelle n'aboutit pas à la reprise des fonctions antérieures de l'axe spinal et que par conséquent l'activité de la moelle épinière qui a été séparée complètement de ses connexions avec le cerveau, le cervelet, les noyaux rouges, etc., est une activité nouvelle qui appartient en propre à la moelle épinière. Du reste, l'analyse des symptômes présentés par ces malades le prouve amplement. En effet, les extenseurs des membres inférieurs de l'homme dont l'innervation est en première ligne sous la dépendance des centres supramédullaires ne reprennent pas leur activité réflexe. Leur tonus ne revient pas à la normale, leur activité réflexe provoquée par des excitations parties de la racine des membres est anéantie, toute l'activité de l'homme spinal se déroule tout d'abord dans le domaine des fléchisseurs ; c'est l'activité des neurones et de ces derniers muscles qui est déclenchée par une action nociceptive de la plante du pied ou par manœuvre de Marie-Foix. Ce sont les fléchisseurs qui reprennent leur tonus et ils fonctionnent d'une façon synergique ce qui me porterait à croire qu'ils ont à peu près la même chronaxie ou bien, en tout cas, une chronaxie très voisine. D'ailleurs, la température de tous ces muscles est au-dessous de la normale et probablement que le nombre des oscillations du courant d'action est diminué de fréquence. Ce sont ces raisons qui rendent fort probable l'hypothèse que nous avons émise, à savoir : que nous avons affaire à une activité autonome et nouvelle de l'axe spinal qui se traduit par des mouvements défensifs qui ne peuvent pas être identifiés aux réflexes de défense de la grenouille décapitée, car ils sont mal adaptés et ne remplissent pas le rôle de véritables réflexes de défense.

(1) Marinesco et Minea, *Recherches sur la régénérescence de la moelle*, 1906, nº 5, p. 417.

II

ATROPHIE OPTIQUE FAMILIALE

AVEC TREMBLEMENT ET DÉCHÉANCE INTELLECTUELLE

PAR

S. IMAMURA et K. ICHIKAWA

Professeurs à la Faculté de Médecine de Kioto (Japon).

Nous présentons une observation d'atrophie optique familiale, compliquée de tremblement et de déchéance intellectuelle.

Il s'agit ici d'une famille, nommée O... Dans les antécédents, aussi bien directs que collatéraux, autant que nous pouvons le savoir, ne se trouve aucun membre, ayant été atteint d'une amblyopie ; il n'y a pas de consanguinité entre les époux.

Le père, 56 ans, et la mère, 53 ans, sont tous deux bien portants et exempts de toute affection oculaire quelconque. Sur sept enfants, le cinquième seul, une fille, est morte à 4 ans, il y a quatorze ans. Tous les autres vivent : le premier, un garçon, a 28 ans ; le second, une fille, 25 ans ; le troisième, un garçon, 23 ans ; le quatrième, un garçon, 21 ans ; le sixième, une fille, 15 ans, et le plus jeune, un garçon, 13 ans. Les deux premiers sont atteints de l'affection que nous nous proposons d'exposer ici. Jusqu'ici, ils ont toujours joui d'une bonne santé, si l'on ne tient pas compte de l'infection paludéenne, qui est endémique dans leur contrée.

Nous examinerons d'abord l'histoire de l'affection oculaire de nos deux sujets :

L'aîné, nommé Monta, à l'âge de 18 ans, s'aperçut, à la fin de janvier, pour la première fois, d'une certaine perturbation dans sa vue : il voyait les objets comme dans un léger brouillard même par les temps les plus clairs. Un demi-mois après, il percevait devant les yeux comme des cils. En ce temps-là, il pouvait encore lire la troisième ligne de l'échelle de Snellen. Après février, il fut soigné dans un hôpital pendant deux mois. Dès lors, il présentait de temps en temps de la xanthopsie, de la myodisopie, et en même temps, la vision, excepté dans la direction du bas où elle restait relativement respectée, a diminué de plus en plus, au point qu'au sortir de l'hôpital en mai, son acuité visuelle était déjà devenue à peu près ce qu'elle est à présent. Depuis le début de la maladie, jamais de diplopie ni de céphalée.

Examen du 16 mai 1918 :

Les milieux transparents de l'œil ne montrent aucune anomalie. Pupilles, égales des deux côtés, rondes, d'un diamètre de 5 millim. 5 dans le cabinet noir. Le réflexe lumineux, vif et ample.

Au fond de l'œil droit, la papille optique est assez bien délimitée, n'est pas excavée, mais est pâle dans toute son étendue. Les vaisseaux sont médiocrement rétrécis ; on constate des stries blanches le long des artères, en particulier de celles qui se dirigent en bas et en dehors. Aucune altération au niveau de la *macula lutea*.

A l'œil gauche, l'aspect ophtalmoscopique est presque le même qu'à l'œil droit. Les vaisseaux sont également rétrécis, mais le changement périvasculaire n'existe pas ici. La *macula* est indemne.

Visus : compte les doigts à 0 m. 30 du côté droit et à 0 m. 50 du côté gauche.

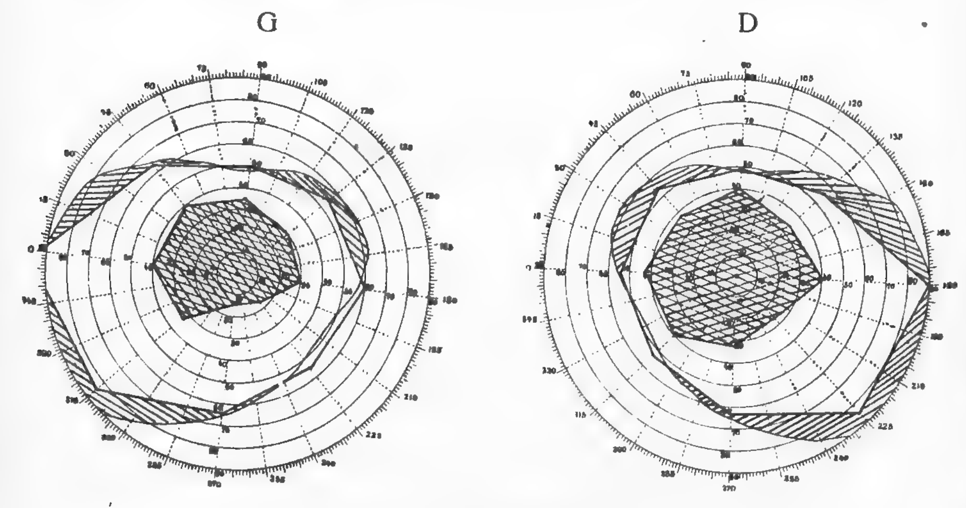


Fig. 1. — Obs. I. Monta O...

Pour les couleurs, le sujet ne reconnaît que le bleu et le jaune.

Il existe un scotome central absolu de 30° à 40°, plus étendu à l'œil droit qu'à l'œil gauche et plus rétréci au segment inférieur des deux côtés. Pas de rétrécissement du champ visuel périphérique. (Voir fig. 1.)

Le deuxième sujet, la sœur du précédent, nommée Tazu, commença, au milieu d'avril de l'année dernière, à remarquer un affaiblissement de la vue, avec l'ap-

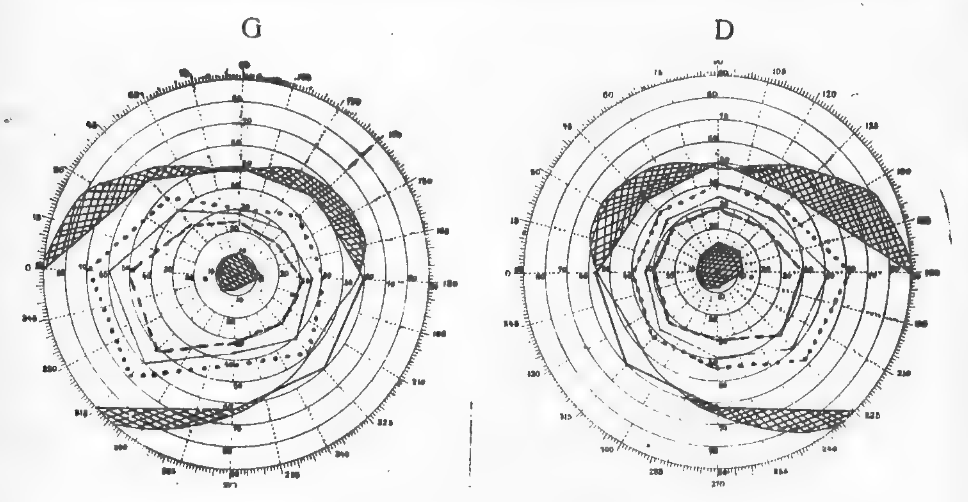


Fig. 2. — Obs. II. Tazu O...

parition d'une conjonctivite à un léger degré. Les symptômes de ce dernier accident se dissipèrent en quelques jours. Mais l'amblyopie a continué en s'aggravant.

A partir du commencement de mai, elle se plaint de céphalée, qui persiste encore, mais qui ne cause plus beaucoup de souffrance.

Examen à l'entrée dans la clinique, le 17 septembre 1917 :

Milieux transparents, inaltérés. Pupilles, égales et rondes des deux côtés ; pas d'anomalie dans leur réaction à la lumière.

L'état ophtalmoscopique est à peu près égal des deux côtés. La papille est plus ou moins hyperémiée, troublée ; son contour manque de netteté. Les vaisseaux, artères et veines, sont distinctement dilatés ; mais pas de tuméfaction de la papille. La partie rétinienne autour du disque optique, un peu troublée. Pas de changement à la *macula*. Conclusion : une névrite optique des deux côtés.

Visus : compte les doigts à 3 mètres à l'œil droit, à 4 mètres à l'œil gauche.

La perception pour les couleurs n'est pas visiblement atteinte.

Champ visuel : pas de rétrécissement périphérique. On trouve un scotome central absolu de 10° à 15° dans tous les méridiens pour les deux yeux. (Voir fig. 2.)

Au cours de l'hospitalisation, on a suivi le progrès de l'état ophtalmotologique. En juin de l'an 1918, la papille devient dans son ensemble pâle et présente le

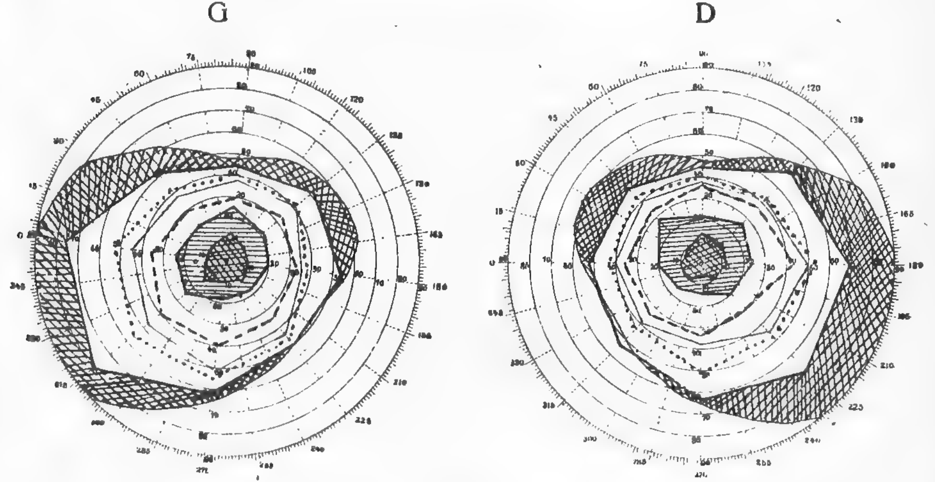


Fig. 3. — Obs. II. Tazu O...

caractère d'une atrophie optique de nature inflammatoire. L'acuité visuelle a aussi diminué : numération des doigts à 2 mètres pour l'œil droit, à un mètre pour le gauche. Aux deux yeux également, un scotome relatif d'une zone de 10° a apparu autour du scotome absolu, qui est resté à peu près le même qu'autrefois ; les limites périphériques du champ visuel se sont rétrécies, en particulier au segment externe. (Voir fig. 3.)

Vu le peu de progrès du scotome central et de l'amblyopie durant cet intervalle d'observation, on pourrait conclure que l'évolution de la maladie est arrivée au stade terminal.

Nos malades, frère et sœur, ont donc présenté, à 18 et à 24 ans, un affaiblissement de la vision. Cette perturbation visuelle s'est déclarée subitement et est arrivée en quelques mois au stade stationnaire. Même à cette période, le champ visuel périphérique est chez le frère parfaitement normal et son rétrécissement ne se manifeste chez la sœur que d'une façon accessoire ; comme caractère essentiel morbide, on constate chez les deux un scotome

central, de 40° chez le premier et de 20° chez la dernière. La dyschromatopsie qui s'observe chez le frère n'a point d'importance particulière, le scotome occupant une assez grande étendue. L'état ophtalmoscopique au début de l'affection que nous avons eu l'occasion de rencontrer chez la sœur, est celui d'une légère hyperémie de la papille. L'atrophie inflammatoire de la papille est, chez les deux, constatée comme état terminal du fond de l'œil.

Ce tableau ophtalmologique reproduit à peu près au pied de la lettre les symptômes, relevés par Leber comme caractéristiques de l'atrophie optique héréditaire, et confirmés par les travaux d'autres savants. Ces malades montrent, en dehors de cette affection visuelle, quelques particularités qui se manifestent dans la sphère neuro-psychique. Voici les faits :

Monta, le frère. — Il se trouve du côté droit un lagophtalmos peu prononcé. L'angle droit de la bouche est un peu plus abaissé que l'angle gauche. Il y a une légère incoordination dans les mouvements oculaires. Au regard tout droit, l'œil gauche est seul fixé et le droit est dévié en haut et en dehors. Le mouvement en dehors est exécuté d'une façon saccadée et celui en dedans est limité pour les deux yeux. La convergence insuffisante. Les secousses nystagmiques s'observent dans la fixation latérale forcée.

Intelligence apparemment intacte. Il a appris le massage après l'acquisition de l'amblyopie et continue à exercer ce métier. Il donne, concernant son état et celui de sa sœur, des renseignements précis.

Tazu, la sœur. — Bonhomie prononcée. Nonchalante, insouciante, souriant presque tout le temps. Lenteur dans les opérations intellectuelles. Mémoire affaiblie Orientation dans le temps, vague.

L'innervation du facies à droite, un peu faible. Apparition des secousses fibrillaires aux lèvres et aux paupières pendant les mouvements mimiques. En regardant au loin, un œil se dévie en dedans, tantôt le droit, tantôt le gauche. Convergence des deux yeux, imparfaite. Pas de nystagmus.

On observe un tremblement dans les différentes régions du corps. Le tronc chancelle dans la position assise. La langue tremble à la protrusion. Il existe aussi aux membres supérieurs, surtout dans les doigts étendus, un tremblement irrégulier qui s'aggrave à l'occasion des mouvements intentionnels. Rigidité de tous les membres, plus accentuée aux supérieurs qu'aux inférieurs. Tous les mouvements qui nécessitent une fine coordination sont maladroits et ralentis. Pourtant, pas de phénomènes ataxiques. Absence du signe de Romberg. Démarche à peu près normale. Nulle altération notable dans les réflexes profonds et superficiels.

Cette jeune fille avait été servante pendant des années jusqu'à l'apparition de cette affection et elle avait accompli son service d'une manière satisfaisante. Son frère raconte aussi que son affaiblissement intellectuel date de la même époque.

Chez les deux, les quatre réactions de Nonne sont toutes négatives. Le radiogramme ne décèle pas de malformation du crâne. Le nystagmus calorique fonctionne normalement.

Chez le frère, une incoordination des mouvements oculaires et une asymétrie dans l'innervation du facies pourraient, les deux phénomènes étant très peu marqués, ne pas valoir au point de vue nosographique ; il est possible que le premier de ces phénomènes dépende secondairement de la vision affaiblie et que le second soit un défaut inné. Mais quant aux signes neuro-psychopathiques que présente la sœur, on ne saurait les écarter comme insignifiants. Ils datent du même temps que l'affection visuelle ;

ils sont de ceux qui s'observent comme accidents intégrants dans des affections familiales.

On sait que l'atrophie optique héréditaire de Leber n'est ordinairement accompagnée d'aucun signe neuro-psychopathique. Hormuth (1) l'a indiqué dans sa thèse, ouvrage qui a épuisé tous les cas publiés jusqu'en 1900, dont le nombre est de trois cents environ. Il considère la céphalée et le vertige comme complications très fréquentes. Le scotome scintillant, les bourdonnements des oreilles, la palpitation du cœur, l'engourdissement des membres sont mentionnés isolément. Enfin, certains signes qui pourraient avoir un rapport avec un état neuropathique de nature organique, comme l'épilepsie par exemple, ne se rencontrent qu'à titre d'exceptions; encore est-il incertain que ces cas appartiennent au type de Leber. D'autre part, l'atrophie optique est un apanage favori de diverses maladies familiales, surtout de l'ataxie cérébelleuse de Marie. Raymond (2), qui voulut strictement isoler l'affection de Leber, en tant qu'espèce autonome, des autres atrophies optiques, par la désignation de l'atrophie héréditaire de la papille, dit que « ces atrophies optiques et ces troubles de la vision, qui rentrent dans le tableau morbide des affections familiales, se rapprochent davantage de l'atrophie familiale du nerf optique — par ce nom, le savant comprend, à ce qu'il semble, celle qui a lieu chez des oxycéphales principalement — que de l'atrophie papillaire, tant par la marche des symptômes (diminution progressive de l'acuité visuelle et rétrécissement périphérique du champ de la vision) que par leurs caractères ophtalmoscopiques (atrophie du nerf optique dans son ensemble) ». Marie et Léri (3) mentionnent aussi que l'atrophie optique dans l'hérédo-ataxie est analogue à celle du tabes. Par ces citations, on conçoit que l'atrophie optique héréditaire de Leber est une affection circonscrite au niveau du nerf optique.

Mais, il y a une espèce morbide, et une seule que nous sachions, dont nous avons à rapprocher nos cas. Behr de Kiel (4) put, chez six enfants arriérés, tous des garçons, en dehors de l'atrophie optique de Leber à forme typique, constater des phénomènes nerveux. Ceux-ci consistent dans des signes de lésions pyramidales et cérébelleuses d'un léger degré. Ainsi les malades présentent de l'hypertonie des membres et de l'exagération des réflexes sans parésie notable, une ataxie peu prononcée, une démarche incertaine, une ébauche de nystagmus, une faiblesse de la vessie. L'auteur a dénommé ce syndrome « atrophie optique familiale infantile compliquée », en l'opposant au type de Leber qu'il désigne par le nom « d'atrophie optique familiale juvénile non compliquée ». Takashima (5), à la même clinique, joint à ces observations de Behr six autres cas de même genre, parmi lesquels quelques-uns, formes frustes, présentent le scotome paracentral. Dans leur communication, Takashima et Behr expriment qu'ils ont pu constater le caractère non progressif de la maladie. Tous ces cas ne concernent que des enfants; ils sont même, pour la plupart, des cas innés. Or, dans nos cas, il est évident que l'apparition des accidents date de l'époque de la puberté. Si les symptômes nerveux ne sont ici pas très manifestes, nous ne pouvons nous empêcher d'espérer que par accumulation de pareils faits, la transition

s'établira un jour entre les deux types de Leber et de Behr, comme elle l'a déjà fait pour d'autres maladies nerveuses familiales.

BIBLIOGRAPHIE

(1) PHILIPP HORMUTH, Beiträge zur Lehre von den hereditären Schnervenleiden. *Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde*, Bd, V, 1902, H. 42, p. 139.

(2) F. RAYMOND, *Pathologie nerveuse*. Paris, 1910, p. 172.

(3) MARIE et LÉRI, *Les maladies intrinsèques de la moelle. Hérédo-ataxie cérébelleuse*, p. 795-803. (D'après la citation de Frenkel et Dide, *Revue neurologique*, t. XXV, année 1913, 1er semestre, p. 734.)

(4) CARL BEHR, Die komplizierte, hereditär-familiäre Opticusatrophie. Ein bisher nicht beschriebener Symptomenkomplex. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, XLVII. Jahrgang, 1909. (Neue Folge, VIII. Bd., p. 138-160).

(5) S. TAKASHIMA, Sechs Fälle der komplizierten hereditär-familiären Opticusatrophie des Kindesalters (Behr). *Ibidem*, LI. Jahrgang, 1913. (Neue Folge, XVI. Bd, p. 714-722.)

III

TRANSPLANTATIONS TENDINEUSES DANS LA PARALYSIE RADIALE TRAUMATIQUE

PRÉSENTATION D'UN CAS

PAR

J. JARKOWSKI et H.-P. ACHARD

Communication à la Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 6 mars 1909.)

Les nombreuses blessures des nerfs périphériques ont ouvert depuis la guerre à la chirurgie neurologique un vaste champ d'action. Les efforts communs des neurologistes et des chirurgiens se sont dirigés, en premier lieu, sur les opérations nerveuses; les progrès réalisés dans cette voie peuvent compter parmi les plus belles acquisitions de la science médicale des dernières années. Les résultats, souvent brillants, des interventions sur les nerfs ont attiré l'intérêt général; des centaines de travaux leur furent consacrés; libération de nerf, suture nerveuse sont devenues des opérations courantes.

Par contre on a presque complètement négligé les transplantations tendineuses, destinées elles aussi à suppléer aux troubles paralytiques périphériques. Pour ne prendre que la paralysie radiale, qui fait l'objet de cette communication, M. Raphaël Massart, dans sa thèse très documentée, inspirée par M. Mauclaire (1), n'a pu réunir que treize interventions de ce genre, faites depuis la guerre en France et à l'étranger. Cinq cas seulement furent publiés en France (cinq cas de MM. Mauclaire et Massart, un cas de M. Chutro), auxquels on peut joindre encore le cas présenté par l'un de nous le 11 juillet 1918 (2). Voilà, à notre connaissance, tout ce qui a été fait en France depuis la guerre dans cet ordre d'idées.

Pourtant, comme nous le voyons de plus en plus souvent, les insuccès des opérations sur les nerfs sont loin d'être exceptionnels; dans bien des cas, opérés depuis plusieurs années, l'espoir d'une restauration par régénération nerveuse n'est plus permis: la régénération s'est faite d'une manière incomplète ou ne s'est pas faite du tout. Bon nombre de ces cas peuvent bénéficier d'une transplantation tendineuse et nous croyons qu'après la

(1) Raphael Massart, Le traitement chirurgical de la paralysie radiale traumatique par la transplantation tendineuse. *Thèse de Paris*, 1918.

(2) J. Jarkowski, Transplantation de la portion postérieure du deltoïde sur le triceps paralysé. *Société de Neurologie*, 11 juillet 1918.

période de chirurgie nerveuse, la chirurgie tendineuse est appelée à faire valoir ses droits.

Pour attirer l'attention des neurologistes sur cette ressource, presque entièrement délaissée, nous croyons utile de présenter notre blessé, dont voici l'histoire :

Observation. — R... François, 42 ans, du 4e régiment d'infanterie, a été blessé le 18 juillet 1918 par balle au bras gauche, avec délabrement considérable des parties molles, fracas du tiers inférieur de l'humérus et paralysie radiale immédiate.

Le blessé entre à l'hôpital Michelet dans le service des fractures le 20 juillet. La radiographie montre une perte de substance osseuse, qu'on peut évaluer à 3 centimètres au moins, avec des esquilles peu volumineuses mais nombreuses, qui en arrière réunissent les fragments. De nombreuses esquilles sont projetées hors du foyer.

On procède, le même jour, au nettoyage de la plaie : débridement, ablation des esquilles libres, drainage, irrigation au Dakin. On immobilise le membre dans un appareil plâtré.

La consolidation est obtenue vers le 14 septembre, sans intervention secondaire. On retire à cette date le corset plâtré ; on ne constate pas d'ostéite. La cicatrisation cutanée est difficile à obtenir et n'est achevée que vers le 1er novembre. Le cal est volumineux et irrégulier, la cicatrice est adhérente et mesure environ 4 centimètres sur 6 centimètres ; la peau est violacée, très fine et écailleuse.

Après la suppression du plâtre et la disparition de l'œdème un examen neurologique complet peut être fait ; on constate une paralysie radiale, y compris le long supinateur, avec D. R. totale (inexcitabilité faradique du nerf et des muscles, lenteur de la secousse au galvanique, inversion de la formule, réaction galvanotonique). A la face dorsale de la main on trouve de l'hypoesthésie dans le territoire du nerf radial.

On ne constate aucune trace de fourmillement provoqué, ni au niveau de la fracture ni au-dessous, le long du nerf radial.

Aucune amélioration, aucun signe de régénération du nerf n'a été constaté après plusieurs mois de traitement électrique. Une intervention chirurgicale paraissait donc s'imposer.

Mais la situation de la fracture et le volume du cal d'une part, l'étendue de la perte de substance musculaire et l'état des téguments de l'autre, rendaient l'intervention sur le nerf extrêmement difficile et la vouaient à un insuccès presque certain.

Dans ces conditions, il nous a paru légitime de recourir à des transplantations tendineuses, sans nous laisser leurrer par la possibilité d'une régénération nerveuse spontanée, d'ailleurs fort peu probable.

Nous avons décidé d'intervenir dès que l'état de la plaie le permettrait.

L'opération fut exécutée par M. H.-P. Achard, le 4 novembre, de la façon suivante :

1° A la face antérieure de l'avant-bras, on fait deux incisions longitudinales, d'environ 15 centimètres, allant jusqu'au pli du carpe, l'une découvrant le grand palmaire, l'autre le cubital antérieur ; on désinsère ces muscles.

2° A la face postérieure de l'avant-bras, on fait une incision médiane de 20 centimètres de longueur, descendant jusque sur le dos de la main.

3° On découvre au dos de la main les tendons de l'extenseur commun et on les raccourcit par le procédé « de la pince » (tous les tendons sont pris entre les mors d'une pince Kocher, la pince est retournée de 180° autour de son axe, on fixe par une série de points à la soie les plis ainsi formés). La main et les premières phalanges se trouvent de la sorte placées en hyperextension ; un aide maintient la main dans cette position pendant toute la durée de l'opération.

4° Le tendon du cubital antérieur est conduit par un tunnel fait dans le tissu sous-cutané à la face dorsale, en contournant le cubitus et le muscle cubital postérieur ; on le fixe, aussi bas que possible, aux tendons de l'extenseur commun par des fils de soie.

5° Le tendon du grand palmaire est conduit de la même manière, en contournant le radius et les muscles radiaux, et est fixé aux tendons du long extenseur et du long abducteur du pouce.

6° Après suture cutanée complète on immobilise la main en hyperextension par un appareil plâtré.

Le 15 novembre, on ouvre le plâtre et on enlève les points de suture. Les trois incisions cutanées ont cicatrisé par première intention, sauf un petit point de désunion à la face dorsale.

La main et l'avant-bras présentent un œdème considérable ; la peau est plissée le long des sutures cutanées, surtout à la face dorsale ; un bourrelet volumineux indique au dos de la main l'endroit de la plicature des tendons extenseurs. La main reste en hyperextension ; tout essai de flexion de la main et des doigts provoque une vive douleur et est empêché par les tendons extenseurs raccourcis.

Quelques jours plus tard, l'état de la peau nous permet d'instituer le traitement post-opératoire, qui consiste en massage, mobilisation, électrisation, rééducation.

Ce traitement fut interrompu pendant quelques jours à la suite d'une infection intercurrente du point de désunion (lymphangite).

Dans l'évolution de la période post-opératoire, quelques détails sont à noter.

A la sortie du plâtre, on trouve la main et les doigts en hyperextension, qui ne peut être vaincue même par un effort considérable, et on est porté à se demander si on n'a pas remplacé la chute de la main par une nouvelle attitude vicieuse, qui la rend encore moins utilisable. Mais, comme nous l'avons vu dans la suite, cette fixité, due au raccourcissement des tendons de l'extenseur commun, cède assez facilement à la mobilisation, et après quelques semaines de traitement, le blessé arrive à saisir avec la main des objets même assez petits. Quoi qu'il en soit, il est à noter que les soins post-opératoires doivent viser surtout la flexion de la main et des doigts.

Quant à l'extension, nous étions surpris de la rapidité de l'apparition de ce mouvement. Dans une première période cette fonction paraissait être assurée simplement par l'élasticité du muscle extenseur commun qui, grâce au raccourcissement de ses tendons, redressait la main et les doigts, après une flexion forcée, à la façon des ressorts d'un appareil orthopédique. En effet, à ce moment, les muscles transplantés étaient encore complètement inactifs ; leur électrisation ne provoquait aucun mouvement, et même la traction par flexion brusque des doigts ne se répercutait pas sur les corps de ces muscles.

Mais petit à petit l'action des muscles transplantés devint manifeste et le mouvement d'extension acquit les caractères d'un mouvement actif.

A aucun moment nous n'avons pu noter des mouvements paradoxaux tant discutés par les auteurs ; jamais le blessé n'étendait les doigts voulant fléchir la main ; dès la reprise de leur activité, les muscles transplantés étaient adaptés à leur nouvelle fonction.

Enfin, il était à craindre qu'à mesure de l'augmentation de l'amplitude de la flexion la main ne retombe dans sa position primitive à la suite du relâchement des extenseurs. Il n'en était rien : au repos, la main reste toujours en légère hyperextension malgré une récupération notable du mouvement de flexion.

Le traitement post-opératoire est loin d'être terminé ; notre blessé peut encore gagner beaucoup en souplesse et en force ; il fait d'ailleurs des progrès continuels. Mais déjà depuis plusieurs semaines il utilise sa main, et à l'heure actuelle on peut constater les résultats suivants :

Le blessé fléchit et étend la main et les doigts avec une facilité parfaite, quoique l'amplitude de ce mouvement soit encore limitée ; l'angle entre la flexion et l'extension maxima des Ires phalanges approche l'angle droit (voir les photographies

planche I). Il se sert de la main pour les besoins de la vie courante, pour manger, pour s'habiller, il peut se boutonner et se déboutonner avec la main gauche, et s'il s'agissait de la main droite, il pourrait même écrire. Il étend et fléchit chaque doigt séparément et arrive à toucher avec le pouce les extrémités des autres doigts.

Nous croyons donc que notre intervention a donné un résultat satisfaisant, au moins égal, sinon supérieur, à celui que donnent les appareils orthopédiques.

* * *

Sans entrer dans les détails des diverses méthodes opératoires (au sujet desquelles nous renvoyons à la thèse de M. Massard), nous toucherons quelques points pour motiver la technique que nous avons adoptée ; elle est empruntée à celles de Vulpius, de Jones et de Mauclaire.

Nous avons préféré les trois incisions cutanées longitudinales de Vulpius aux incisions en fer à cheval de Jones et de Mauclaire pour les raisons suivantes : les bourrelets que forment ces dernières après cicatrisation sur le dos de la main et au pli du carpe paraissent disgracieux et gênants ; de plus la taille d'un lambeau étendu nous a paru risquée au point de vue de sa vitalité.

Quant au choix des muscles à transplanter tous les auteurs sont à peu près d'accord et se servent du grand palmaire et du cubital antérieur. MM. Mauclaire et Massard utilisent de plus le petit palmaire ; mais il nous a paru préférable d'épargner ce muscle pour ne pas supprimer tous les fléchisseurs de la main.

Les diverses techniques se distinguent surtout par les trajets imposés aux muscles transplantés : les uns les conduisent à travers l'espace interosseux (Rocher, Berger et Banzet, dernièrement Axhausen de Berlin) ; les autres font passer les muscles de la face palmaire à la face dorsale en contournant les bords du radius et du cubitus. Cette manière de faire, adoptée également par Vulpius, Jones et Mauclaire, nous a paru plus sûre et plus simple.

Des méthodes différentes sont employées encore pour remédier à la paralysie des extenseurs de la main. Dans ce but Vulpius raccourcit les tendons des radiaux et du cubital postérieur et les fixe au périoste des os sous-jacents ; de cette manière la main est maintenue en extension, mais toute flexion devient impossible. Le procédé de Jones est de beaucoup supérieur ; ce chirurgien transplante le rond pronateur sur les radiaux et assure ainsi une extension indépendante de la main. Il était donc dans notre programme de recourir à cette intervention dans un second temps. Mais après plusieurs mois d'observation, cette nouvelle opération s'est montrée inutile : la main de notre blessé ne présente aucune tendance à la chute, grâce au raccourcissement considérable de l'extenseur commun. Pourtant, avec le procédé de Jones, un raccourcissement moindre serait peut-être suffisant ; la flexion en serait d'autant plus facilitée.

Il nous reste enfin à signaler une modification fort ingénieuse introduite par MM. Massard et Mauclaire et que nous regrettons de ne pas avoir connue lors de notre opération. Ces chirurgiens réunissent les deux tendons



A



B

TRANSPLANTATIONS TENDINEUSES
DANS LA PARALYSIE RADIALE TRAUMATIQUE
(Jarkowski et H.-P. Achard)

A. Flexion volontaire maxima (4 mois après l'opération).
B. Extension volontaire maxima (4 mois après l'opération).

MASSON et Cie, Éditeurs.

transplantés en forme de fronde, de manière que la traction sur le tendon de l'extenseur commun soit exercée par la contraction simultanée des deux muscles ; la composante de ces deux forces convergentes agit dans le direction normale de l'extenseur commun et assure une extension des doigts plus nette et plus forte.

Nous croyons pouvoir tirer de notre observation les conclusions suivantes :

1° Dans les cas de paralysie périphériques (en particulier de paralysie radiale), où on ne peut plus compter sur une récupération de la fonction du nerf, il y a lieu de recourir aux transplantations tendineuses ;

2° Les transplantations pour paralysie radiale constituent une opération déjà suffisamment bien réglée pour qu'elle devienne d'un usage courant. Elle donne un résultat fonctionnel sûr et rapide au moins égal à celui qu'on obtient avec les appareils orthopédiques.

PSYCHIATRIE

DES CATAPHRÉNIES

PAR

A. AUSTREGESILO
Professeur de Clinique Neurologique à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.

L'observation clinique m'oblige à créer ce terme, pour un sujet qui n'est pas, à proprement parler, nouveau ; mais la neurologie et la psychiatrie possédant parfois des frontières indécises il m'a semblé bon de définir la chose.

Le praticien qui s'occupe d'affections mentales et nerveuses est quelquefois embarrassé pour diagnostiquer certains cas, qui sortent du cadre officiel de la psychiatrie, par exemple, le syndrome cataphrénique.

Qu'est-ce ?

J'appelle cataphrénie le groupe morbide, qui ressemble au type démentiel, et qui parfois peut s'améliorer ou guérir, et où la nosologie moderne ne rencontre pas de lésion anatomique.

Il rentre dans le type des psychoses, c'est-à-dire des troubles fonctionnels — *sine materiâ.*

C'est le syndrome initial de plusieurs psychoses, alors qu'elles ne peuvent encore être définies cliniquement.

Il y a longtemps que certains malades font hésiter mon diagnostic entre la démence précoce, la confusion mentale chronique, la psychose maniaque dépressive de forme confuse ou stupide.

Ces patients, au bout de six mois à trois ans, finissent par s'améliorer et quelques-uns même ont obtenu la guérison clinique.

Il est hors de doute que les cas de démence précoce cités par Kraepelin, et guéris, ne correspondent pas à la réalité, puisque la démence est un syndrome incurable.

De la même façon Régis, en voulant uniformiser la nomenclature française et l'allemande, a créé ou admis la confusion mentale chronique.

Certains cas aboutissent à la démence et beaucoup d'autres à la guérison.

L'école brésilienne de psychiatrie a adopté la façon de voir de Kraepelin, et diagnostique plus souvent que de raison la démence précoce. Sur ce sujet notre contribution est déjà notable : MOURA BRITE, MARIO LEAL, ALVES PEQUENO, G. RIEDEL, W. ALMEIDA et d'autres en font foi.

Antheaume, rapporteur à un congrès de psychiatrie et de neurologie, d'accord avec certains disciples de Kraepelin, admet la forme stupide ou confuse de la folie maniaque dépressive.

Il faudrait situer les cas, et cataloguer comme cataphrénies : les cas indécis de démence précoce guérissables ou susceptibles d'amélioration ; ceux de confusion mentale chronique, même prolongée, qui aboutissent à la guérison ou à l'amélioration ; ceux de folie maniaque dépressive de forme catatonoïde, confuse de longue durée, mais qui guérissent ; ceux d'affaiblissement mental permanent post-infectieux ; ceux de *dementia mitis*, dont je me suis occupé à la *Sociedad de Psychiatria e Neurologia.* Cataphrénie vient du grec : *Kata*, en bas (chute), et *phrénie* ou *phrénite*, radical commun aux affections mentales.

De même qu'on a réservé le nom de paraphrénie à la forme fantastique de la démence précoce paranoïde, on pourrait donner celui de cataphrénie à la chute, à l'affaiblissement mental, semblable à la démence, mais guérissable.

Ce sera peut-être un terme provisoire, mais satisfaisant, au point de vue clinique.

En résumé la cataphrénie est l'affaiblissement des facultés mentales semblables au type démentiel, mais qui peut s'améliorer ou guérir.

Nous pouvons citer comme exemple : les états typhiques qui ne sont pas la fièvre typhoïde.

Voici quelques faits cliniques :

Obs. I. — L.-N. S..., Brésilienne, d'origine espagnole, 26 ans.

Après une secousse morale elle présente des phénomènes nerveux, les uns hystéroïdes, d'autres psychasthéniques, d'autres du type agité.

Invité à la voir par M. Bomfin, je rencontre le type clinique de confusion mentale avec agitation, coïncidant avec des troubles intestinaux fébriles.

Je la soignai quelque temps chez elle, mais vu l'état stationnaire de la maladie, je conseillai l'internement.

Voici l'observation de la Casa de Saude Eiras :

Vingt-six ans, origine espagnole. Entrée le 19 janvier 1912, sortie le 19 avril 1914. Tare psychopathique dans la famille. Les perturbations mentales qui ont motivé l'internement datent d'un an. Elle était fiancée et le mariage vint à être rompu. La famille signale le fait comme la cause occasionnelle de la maladie mentale. La malade présenta d'abord une phase expansive hystéroïde, qui dura quelques mois. Ensuite vint une période de grande dépression et stupeur, caractérisée par refus d'aliments, mutisme, inaction complète, rétention fécale et urinaire (état catatonoïde). De temps en temps elle acceptait les aliments. Elle avait l'habitude de se couvrir la bouche avec la main.

Depuis le mois de mai, aménorrhée.

Tel était son état au moment de son entrée.

Elle se maintint en stupeur jusqu'à la fin de juillet, où on remarqua une certaine amélioration : la malade commença à s'alimenter régulièrement, à dormir, et à se faire comprendre par gestes. Peu à peu, la stupeur se dissipa et fit place au cadre opposé : bonne humeur exagérée et loquacité.

Elle se disait calomniée par Mlle C..., Belge, qu'elle insultait à grands cris.

Le 1er septembre, l'agitation diminue, grâce à l'usage de moyens sédatifs (bains tièdes prolongés, hyosciamine en piqûres).

De nouveau, l'agitation recommence, de telle sorte que la malade, le 26, est enrouée.

Cette nouvelle période d'agitation, entrecoupée d'accalmies éphémères, se prolonge pendant des mois.

Quelquefois, crises de larmes.

Le 7 juillet 1913, la malade est relativement calme et se promène, tranquillement, dans le parc, accompagnée d'une garde-malade.

Ce mieux ne dure guère et les mois suivants elle s'agite à nouveau, pour se calmer de nouveau à la fin de novembre.

A ce moment, le *Wassermann* était faiblement positif : néosalvarsan et injections mercurielles.

Décembre, tranquille ; en janvier, agitée de nouveau, et ainsi de suite jusqu'à la sortie.

Le diagnostic oscilla entre : confusion mentale, démence précoce et maniaque dépressive. Le traitement spécifique n'a rien fait.

La malade guérit, plus tard, dans un autre hôpital.

En ce moment, le diagnostic paraît se préciser pour la folie maniaque dépressive.

Beaucoup de cliniciens ont eu l'occasion de voir la patiente et penchaient pour la démence précoce.

Ceci s'explique : pendant trois ans, elle a présenté un état hallucinatoire, exaltation maniaque, dépression, troubles de l'affectivité, crises de stupeur, d'apathie, d'indifférence.

Elle sortit de la maison de santé et guérit ; plus tard, elle s'est mariée et s'occupe d'enseignement.

J'ai perdu de vue la malade.

Sur le moment, avec quelques réserves, j'ai diagnostiqué la maniaque dépressive.

Dans ce cas, on peut bien dire cataphrénie, c'est-à-dire, affaiblissement provisoire de l'état mental prolongé, simulant la démence.

Cependant la malade s'améliora et selon les informations elle a guéri.

J'ai vu, avec le docteur Pernambuco et le professeur Juliano Moreira, un autre cas typique du même syndrome, et qui seulement maintenant vient d'être diagnostiqué. Ce malade, par malheur, vint à contracter la syphilis pendant le cours de la maladie, ce qui vient, jusqu'à un certain point, masquer le cas clinique.

Cependant l'aspect nosologique s'était assez défini, avant l'infection huntérienne, ce qui permet de le citer comme une cataphrénie.

Il y a trois ans on hésitait entre la démence précoce et la folie maniaque dépressive. C'était un cataphrénique.

Aujourd'hui le docteur Pernambuco Filho pense à la démence précoce.

Voici son observation :

Obs. II. — X..., 24 ans, célibataire, blanc, assez instruit. Parents vivants, sains ; cinq frères robustes ; le malade est encore plus fort que ses frères.

Il n'a pas, semble-t-il, de tare psychophatique. Pendant l'enfance, il contracte les maladies habituelles à cet âge, et dès son adolescence, il est constipé. Jusqu'à l'âge de 20 ans, moment où il suivait le cours d'une école supérieure, il n'eut jamais de rapports sexuels, puisque s'adonnant à la masturbation.

C'est vers cette époque qu'il présente des troubles psychiques dont voici le résumé (1) :

(1) La description complète de cette période se trouve dans la thèse pour privat-docent du docteur Vieira de Moraes.

Après quelques jours d'un manque d'attention et de troubles d'humeur inaccoutumés, X... entre en crise d'agitation motrice, avec logorrhée, fuite d'idées et troubles psycho-sensoriels.

Au cours d'un vrai délire onirique, sans suite ni systématisation dans les idées, il parlait exclusivement le français, et se croyait tantôt Napoléon, tantôt quelque autre grand personnage historique.

Complète désorientation auto et allopsychique.

Malgré la médication, aucune amélioration pendant les deux jours qui suivirent son internement.

On remarqua alors que le malade s'émaciait : physionomie abattue, lèvres sèches, langue chargée, fièvre (38°,5) et état confusionnel plus accentué qu'au moment de la réclusion.

On le saigna. Le dosage d'urée dans le sang donna 1 gr. 242 par litre.

On rend encore plus rigoureux le régime de désintoxication.

Quand on put recueillir les urines (le malade pissait dans son pantalon), on en fit l'examen complet.

Ce qui attirait l'attention, c'était le chiffre de l'urée : 7 grammes par litre.

L'amélioration mentale se poursuivit au fur et à mesure de la diminution de l'urée dans le sang et de son augmentation dans les urines.

Au bout d'un mois, le malade ne présentait rien d'anormal, et il sortit de l'hôpital des aliénés.

Dix-huit jours plus tard, insomnie, hallucinations auditives, phobies, crise d'agitation. On l'interna de nouveau.

A ce moment, son état chaotique atteignit le maximum.

Urée dans le sang : 1 gr. 824 par litre. On institua le même traitement qu'à la phase précédente. On y ajoute l'opothérapie. Au bout de douze jours, retour à l'état normal. On remarqua durant la phase aiguë que le malade urinait très peu, ne suait pas ; et malgré les purgatifs les selles étaient rares.

L'amélioration se fit au moment de la décharge des émonctoires.

Quelques jours plus tard, nouvelle crise plus faible.

Et ainsi de suite, plusieurs crises progressivement affaiblies.

Cinq mois après la première crise, guérison complète des périodes confusionnelles.

Réactions de Wassermann, de Nonne et lymphocytose : négatives.

Après sa sortie de l'hôpital, le malade partit pour l'Europe où il consulta les grands noms de la psychiatrie, qui ne lui trouvèrent rien d'anormal.

Quatre ans s'écoulèrent sans aucun indice d'anomalie mentale, au contraire. Il compléta, avec grand profit, ses études, se fortifia et abandonna l'onanisme.

Au bout de quatre ans, la famille remarqua qu'il se dérangeait. Il n'accomplissait pas ses devoirs, il s'éloignait de la vie sociale, ne répondant à ses exigences que forcé, et d'assez mauvaise volonté.

Le mal empira et nous fûmes appelés à le voir. Son état différait complètement de celui présenté à la première réclusion.

Presque aboulique, avec perte sensible d'affectivité et d'autocritique, il répondait péniblement, quoique avec cohérence, et ses réponses s'accompagnaient de mouvements du tronc, de la tête et des mains, qui rappelaient la stéréotypie.

Il ne sortait plus, il négligeait les soins corporels, fuyait le milieu familial, restait des heures entières dans une chambre éloignée, avec un livre et un journal à la main, le regard vague, les yeux sur la même page, ou mieux encore sur la même ligne. Il ne paraissait pas avoir de trouble psycho-sensoriel. La réaction d'Abderhalden fut négative pour le cerveau et la thyroïde, positive pour testicule.

Par l'opothérapie, il y eut amélioration. On suspendit la médication et le mal empira à tel point que l'internement s'imposa.

Outre les symptômes décrits, il présente du mutisme, du négativisme et peut-être des hallucinations, à en juger par la physionomie.

L'urée dans le sang atteignait à peine 0 gr. 341 par litre ; la réaction d'Abderhalden fut positive pour le cerveau, la thyroïde et le testicule. Pour compléter le diagnostic, et pour expliquer la présence de certains symptômes, on fit la réaction de Wassermann, qui se montra positive au sang et négative au liquide céphalo-rachidien. On fit, en outre, la réaction de Nonne, faiblement positive.

La lymphocytose fortement positive (252 par millimètre cube).

Le traitement spécifique fut institué par doses croissantes de néosalvarsan. On continua l'opothérapie.

Un grand mieux se manifesta quant à l'état mental, coïncidant avec une diminution sensible de la lymphocytose, et avec seule réaction d'Abderhalden positive pour la thyroïde. On le fit sortir, et nous fûmes appelés une douzaine de jours plus tard pour des accidents qui ressemblaient à un ictus.

Face cyanosée, la parole empâtée, se débattant et ne pouvant rester debout. Quelques jours plus tard, il fallut l'interner de nouveau en état de franche confusion avec hallucinations. Cette période chaotique disparut et fit place à l'état antérieur.

Toniques, opothérapie, piqûres d'iodure de sodium et de 914 dans la veine.

Malgré le négatif de la réaction de Wassermann et la lymphocytose quasi normale, l'amélioration fut peu manifeste. Cependant de la part du malade, plus d'affectivité, plus d'initiative, un certain intérêt pour certains sujets dont il entendait parler, en y prêtant attention, ou en lisant les journaux. Il y avait cependant du négativisme dans son mutisme.

Il partit alors pour la campagne où l'amélioration se fit peu à peu.

Traitement tonique à base d'iode.

Obs. III. — Un malade de 24 ans, fonctionnaire, présente des idées délirantes de persécution, avec peu d'hallucinations auditives, insomnie.

Ni alcoolisme, ni syphilis. Je l'ai soigné pendant trois ans.

Il allait quelquefois mieux, quelquefois pire.

Je n'hésitai pas à diagnostiquer la démence précoce.

Le médecin assistant communique mon diagnostic et mon pronostic à la famille. La nature se chargea de le démentir. Il exerce aujourd'hui des fonctions bureaucratiques, il s'est marié et depuis huit ans ne présente plus aucun trouble mental.

Parfois on est amené à penser aux épisodes délirants prolongés des débiles mentaux de Magnan, ou à la forme prolongée confuse, hallucinatoire, de la psychose maniaque dépressive. Il y aurait alors lieu d'employer la désignation clinique de cataphrénie, indice d'un simple *déficit* intellectuel, semblable à la démence précoce, mais sans les caractères de cette psychose dévastatrice.

Je soigne une malade de 23 ans, de l'État de Rio, qui présente, depuis quatre ans, des symptômes délirants, instables, hallucinatoires, indifférence pour sa famille, des caprices morbides simulatoires d'amour filial.

Elle ne veut pas se séparer de sa mère, et veut toujours être à ses côtés. Son état s'améliore quelquefois; plus d'insomnie, ni d'hallucination, ni de délire ; d'autres fois, au contraire, tout augmente. C'est un état morbide avec fuite de mémoire, manque d'affectivité, délire hallucinatoire.

Il est possible, et je le crois, qu'il s'agisse de démence précoce, et non d'une forme anormale de maniaque dépressive.

Je puis pourtant la classifier avec certitude — cataphrénie — c'est-à-dire déficit mental, provisoire ou permanent.

J'ai vu récemment une malade avec le professeur Juliano Moreira et le docteur Galloti. Catatonique de type apathique, avec sitiophobie, présence apparente de sentiments affectifs, et même un certain caprice masquait cet élément basique du psychisme. A la maison de santé, elle refuse tout aliment, et on est obligé d'employer la sonde. De retour chez elle, si sa mère l'en priait, elle prenait sa nourriture. Démence précoce? Confusion mentale? Folie maniaque dépressive?

Je n'en sais rien. Mais c'était sûrement une cataphrénique, dont les facultés mentales à un certain moment diminuèrent, disparurent presque. L'amélioration se produit ; on m'informe qu'elle est guérie.

Je soigne une jeune fille d'excellente famille de Rio de Janeiro; je n'ai pas de jugement défini, comme les autres médecins, sur le diagnostic.

Dans sa lignée paternelle et maternelle, tare psychopathique et psychoneuropathique. La physionomie clinique du cas est semblable à la démence précoce en délire onirique. Elle présente quelquefois de l'insomnie, des caprices, rire et hallucinations (elle rit et cause toute seule) ; souvent elle rit à rien, va tout à fait bien, sans lacune éthique ou de la mémoire. Tantôt elle s'irrite, tantôt elle est caressante, obéissante, elle est pleine de sollicitude pour sa famille.

Quelquefois, elle présente des caprices morbides : elle ne veut pas prendre de douche, elle ne veut pas sortir, reste enfermée dans sa chambre.

Souvent, au contraire, obéissant au médecin, à la personne qui l'accompagne, à sa tante ou sa mère; on dirait une enfant gâtée.

S'il n'y avait le cadre hallucinatoire, l'ébauche d'onirisme, on la prendrait pour une *nerveuse*. Elle n'est pas hystérique, car elle ne présente pas les caractères essentiels du pitiatisme.

Et je soutiens que l'hystérie ne provoque pas de psychose.

Cette malade a de l'affaiblissement mental, cependant je n'ose pas encore dire démence précoce.

Je préfère adopter le diagnostic d'attente cataphrénie, jusqu'à ce que la clinique vienne éclairer la situation qui peut aboutir à la guérison ou à la perte des facultés mentales,

Quand j'étais aliéniste à l'Hospice, dirigeant la *Section Pinel*, j'eus l'occasion de modifier ou refaire des diagnostics de démence précoce, de confusion mentale, posés par moi ou par d'autres collègues. Souvent il nous arrive d'avoir des doutes, d'être embarrassés pour diagnostiquer au sujet de nos malades.

Le docteur ULLISSES VIANNA à son tour fait des retouches aux diagnostics de la *Section Pinel*.

Dans ma longue carrière de plus de vingt ans, j'ai vu des cas d'infection suivis du cadre clinique de type démentiel, tantôt accentué, tantôt fruste. Cet état se prolongeait des mois et même des années, et aboutissait à la guérison.

C'est ce qu'on voit aujourd'hui chez les commotionnés de la guerre, qui après un accident présentent une psychose du type confusionnel ou chaotique, et qui restent ainsi des mois, des années. Ceux-ci on pourra les appeler cataphréniques.

On le verra aussi dans les névroses traumatiques où précocement ou tardivement après le traumatisme, on remarque un état d'angoisse, d'asthénie, qui peut durer des mois, des années, ou au contraire, guérir.

Il y a parallélisme avec la cataphrénie.

Après légères infections, surgit le *déficit* mental, qui se fixe, qui dure peu ou longtemps, et aboutit à la perte mentale ou à la guérison définitive. On dirait une confusion mentale chronique guérissable ou susceptible d'amélioration, évoluant rarement jusqu'à l'incurabilité ou la démence. La cataphrénie est la frontière des états mentaux, sans cause reconnue, avec *déficit* des facultés.

La confusion mentale chronique de Régis est une adaptation pour la faire rentrer dans la démence précoce de Kraepelin. Elle ne constitue pas le cadre clinique du chaos mental, aigu ou subaigu décrit par Delasiauve. Elle représente la confusion mentale, épisode toxi-infectieux, d'origine intestinale, selon les créateurs de la psychiatrie française.

Dans les éditions récentes de Kraepelin on a déjà séparé la démence précoce de la paraphrénie. J'espère que plus tard on fera de même pour la cataphrénie, pseudo-démence précoce curable; pseudo-folies maniaques dépressives, stupides, catatoniques ou confusionnelles; états indécis avec délires analogues à la démence précoce, mais avec conservation de l'affectivité; confusions mentales chroniques curables; *dementia mitis;* paresses mentales de cause inconnue décrites par Haury; bien des psychoses de la guerre, de longue durée, de forme confuse; enfin tous ces états entre la démence précoce, la confusion chronique, et la psychose maniaque dépressive; tous ces cas de diagnostic indécis et qui peuvent aboutir à la guérison mentale, à l'amélioration.

La conception de Bleuler sur la *schizophrénie* n'est pas encore bien définie. Dans les études du psychiatre de Zurich, il me semble voir une grande amplitude basée plutôt sur la psycho-analyse que sur la clinique proprement dite. Ses observations qui aboutissent à la guérison par la méthode psycho-analytique sont trop nombreuses pour qu'on puisse les accepter pour des cas de démence précoce.

Régis et Hesnard en font la remarque.

Les malades cités, comme exemples, par les disciples de Jung et Bleuler semblent plutôt des délirants polymorphes, relativement peu touchés, et voisins des névropathes.

L'autisme, l'introspection, l'ambivalence, l'aboulie, etc. des malades de Breuler les rapprochent des hystériques obnubilés, des psychasténiques graves, des grands obsédés, de certains malades de Janet.

D'autres présentent des syndromes trop mal caractérisés pour qu'on puisse conclure à la démence précoce.

Les schyzophréniques guéris doivent être en grande partie des cataphréniques. La conception de Bleuler est trop large, pour qu'on puisse l'admettre *a priori.*

Ce qu'on observe dans ses études c'est le succès thérapeutique à cette phase des schyzophrénies, avec prédominance du délire onirique, où la psycho-analyse donne de si bons résultats.

W. de Almeida, dans un excellent mémoire sur le diagnostic et les rémissions des déments précoces, présente d'abondantes opinions de cas étrangers et de cas personnels sur la curabilité de la démence précoce admise par Kraepelin et ses adeptes.

L'auteur dit : « Les guérisons de démence précoce sont rares et difficilement acceptables. » Kraepelin, cité par lui, signale la guérison de 80 % d'hébphréniques; 13 % de catatoniques; Ebwinger donne 23 % de guérison. Il cite encore les cas de Dupré et les siens. Tous nos psychiatres ont constaté des guérisons de ce genre.

Massilon signale la guérison de 44 % de déments précoces.

Almeida juge absurde cette curabilité et ajoute : « Si on examine minutieusement ces malades, on remarquera en eux une insuffisance mentale. Celle-ci ne pourra parfois être vérifiée que par ceux qui vivent continuellement auprès d'eux, ou alors elle se manifestera dans certaines conditions difficiles de la vie, où se démontrent facilement l'activité et la résistance psychique du sujet. »

La bibliographie abondante de son mémoire signale la rémissibilité et la curabilité de la démence précoce citée par des cliniciens dignes de foi. Il admet ce fait comme un paradoxe. Je suis du même avis. Ou la dénomination est fausse, ou le raisonnement est faux.

Bleuler ne résout pas la question, en amplifiant les schyzophrénies, parce qu'il y inclut les types morbides différents de la démence précoce. En outre sa théorie se fonde sur la psycho-analyse, et devra être confirmée par le jugement clinique.

Il n'est pas douteux que les cliniciens sont souvent embarrassés pour poser sûrement le diagnostic d'un malade mental.

Les psychiatres de Rio de Janeiro diagnostiquent la démence précoce, au début, avec un point d'interrogation ; ils ne l'affirment point.

J'ai eu sous les yeux des diagnostics de Juliano Moreira, Carlos Eiras, Franco da Rocha, Henrique Roxo, Carlos Sampaio, Ulysses Vianna, Schiller, Cottuzzo, Wampré, Pernambuco et Esposel.

Je soigne, en ce moment, deux malades dans ces conditions. C'est toujours la même interrogation, je trouve impossible de faire le diagnostic de ces cas. Si la conception clinique des cataphrénies ne résout pas la question, du moins elle facilite la tâche du praticien.

La cataphrénie est un syndrome qui indique seulement le *déficit* psychique acquis. Elle sert peut-être de prologue à la démence précoce, à la confusion mentale chronique de Régis, aux cas obscurs de folie maniaque dépressive du type confus ou catatonoïde.

Je pressens toute sorte d'objections. Critiquer est plus aisé que construire.

La conception des cataphrénies, au dire des analystes, ne tranche pas la question, parce que nous conservons le doute, quant au diagnostic.

Je leur réponds : état typhique ne dit rien quant au diagnostic de l'infection et pourtant nous nous en servons jusqu'à possibilité du diagnostic définitif ; le syndrome méningitique est accepté jusqu'à ce qu'on puisse éclairer l'étiologie, qui souvent reste éternellement obscure ; tout le monde diagnostique : rhumatisme, et quelle foule de rhumatismes !

Dans la conception nosologique des syndromes on trouve de grandes variétés, grands et petits syndromes.

La démence précoce comporte divers syndromes : hébéphrénie, catatonie, onirisme, logorrhée, états mentaux divers, qui constituent autant de syndromes mineurs et indépendants.

J'en conclus qu'au moment actuel, il y a opportunité pour la création du syndrome cataphrénie. Il représente l'état d'affaiblissement mental du type

démentiel en grand ou en petit. Mais ce n'est pas la démence parce que les sujets peuvent guérir, selon l'observation des psychiatres. La cataphrénie, je le répète, est un diagnostic de transition, mais qui résume, habituellement, des cas dits de démence précoce guérissables, ceux de psychose maniaque dépressive de forme confusionnelle, ceux de confusion mentale chronique et peut-être les faits de troubles mentaux comme séquelles psychiques des blessés du crâne et des commotionnés, comme certains cas signalés par plusieurs auteurs français, parmi lesquels ceux récemment publiés par H. Français, R. Benon, L. Babonneix, M. Brissot, dans la *Revue neurologique* (mai-juin 1918) et par J. Lépine (Troubles mentaux et la guerre).

Rio de Janeiro, août 1916.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 3 avril 1919

Présidence de M. DE MASSARY, Président

SOMMAIRE

Le professeur Kinnosuke Miura, de l'Université de Tokio (Japon), assiste à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Constance de la Réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide Céphalo-rachidien des Paralytiques généraux, par MM. Sicard et Hagueneau.

MM. Sicard et Hagueneau présentent un malade de 45 ans hospitalisé dans leur service en décembre 1913 pour « paralysie générale ». A cette époque, les signes somatiques et psychiques paraissaient caractéristiques de cette affection, dont le diagnostic avait été également porté par des collègues d'asile. La syphilis était du reste avouée et la réaction de B. W. était positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. A la suite d'un traitement intensif par des injections intra-veineuses de novarsénobenzol et même sous-arachnoïdiennes cérébrales, l'état parut s'améliorer globalement et la réaction de B. W. *devint négative* dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Or, cinq ans après, février 1919, la guérison humorale s'est maintenue, la réaction sanguine et rachidienne est restée *négative*, il n'y a plus d'albuminose rachidienne, plus de lymphocytose. L'état mental est satisfaisant, la mémoire bonne et la dysarthrie actuelle est due à un hémispasme facial gauche de type myoclonique qui s'est géné-

ralisé à la langue et au membre supérieur gauche. Dans l'intervalle des crises myocloniques, la parole redevient normale.

Or, nous ne croyons pas avoir guéri cet homme d'une paralysie générale. Il devait s'agir en réalité d'une syphilis cérébrale et non d'une méningo-encéphalite diffuse. Il y avait eu erreur de diagnostic.

A propos de ce malade nous tenons à insister de nouveau sur ce fait humoral que nous avons déjà mis en évidence en 1913 avec Reilly (*Bull. Soc. méd.*, 1913), et que nous avons confirmé durant la guerre avec Roger (*Presse médicale*, septembre 1918), à savoir que : la réaction de B. W. *rachidienne* des paralytiques généraux est *toujours* positive et qu'elle persiste *irréductible* dans l'humeur rachidienne dès les premières manifestations cliniques jusqu'à la mort, et quelle qu'ait été la nature ou l'intensité des traitements appliqués.

D'où cet axiome : on peut *infirmer le diagnostic de paralysie générale chez tout sujet soupçonné d'en être atteint*, mais dont le B. W. rachidien est *négatif d'emblée ou le devient après une phase de positivité.*

La valeur diagnostique du B. W. rachidien au cours de la paralysie générale est pour nous si grande que, dans tous les cas suspects, nous pensons que la clinique doit s'effacer devant les indications négatives fournies par cette réaction humorale. De nombreux faits sont garants de cette constance et de cette fidélité du B. W. rachidien des P. G. Tantôt l'autopsie, en cas d'un B. W. négatif, nous a montré qu'il s'agissait de néoplasie de la région frontale ou du corps calleux, ou bien l'amélioration progressive et la guérison révélaient l'erreur de diagnostic. Car, nous ne croyons pas que la paralysie générale soit, même avec nos méthodes actuelles de traitement, susceptible de guérison ; nous ne croyons pas davantage que la paralysie générale ait une durée évolutive illimitée. Les cas cités de prolongation de quinze, vingt années, nous semblent sujets à caution. Aucun de ceux-ci, du reste, n'a été soumis au contrôle rachidien.

La réaction du liquide rachidien des P. G. est plus rigoureusement fidèle que celle de leur sang. Elle a plus de valeur que la recherche de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose rachidienne. Exceptionnellement, et à titre transitoire, nous avons même pu noter chez un P. G. une réaction rachidienne positive alors que l'albumine rachidienne se maintenait à un taux normal et que la lymphocytose était des plus discrète. Si nous avons signalé de nouveau ces faits, c'est que les neuro-psychiatres continuent à ne pas attribuer à cette réaction humorale rachidienne toute sa valeur diagnostique chez les sujets suspectés de paralysie générale. Pierre Kahn nous paraît être un des rares psychiatres qui se soit entièrement rallié à notre opinion (*Journal des Praticiens*, 1918, n° 40, et *Journal de Médecine*, 10 mars 1919).

Par contre, le professeur Mairet (de Montpellier), récemment (1917-1918), publiait une statistique de paralysies générales de guerre avec un pourcentage positif de B. W. rachidiens dépassant à peine 50 %. Les auteurs classiques (voir Joltrain. Réactions de séro-diagnostic) indiquent des chiffres positifs oscillant seulement entre 50 % et 95 %.

Or, le pourcentage rachidien de B. W. positif dans la paralysie générale est de 100 %.

Il n'existe qu'une paralysie générale et elle est toujours d'origine syphilitique. D'autres syndromes neuro-psychiatriques peuvent simuler la paralysie générale mais n'ont ni la même évolution clinique ni le même pronostic fatal. C'est justement sur la recherche de la réaction rachidienne de B. W. qu'il faut s'appuyer pour interpréter ces cas de diagnostic difficile.

Les réserves et critiques que l'on peut adresser en général à l'interprétation diagnostique du B. W. du sang, ne sont pas valables pour l'humeur rachidienne, les albumines pathologiques du liquide céphalo-rachidien étant beaucoup plus fixes et stables que celles du sang.

M. Pierre Marie. — J'appuie entièrement ce que vient de dire M. Sicard : dans les cas très nombreux de paralysie générale cliniquement certaine, que nous avons examinés depuis plusieurs années, la séro-réaction spécifique par la méthode de Vernes dans le liquide céphalo-rachidien, s'est toujours montrée entièrement positive. J'ajouterai que si l'hyperalbuminose et surtout la lymphocytose peuvent varier dans de larges proportions, la séro-réaction faite sur le liquide céphalo-rachidien s'est toujours montrée entièrement positive, quelles que soient ses variations, et surtout que la séro-réaction faite avec le sérum sanguin s'est montrée également toujours positive à un degré variable. C'est cette concordance des résultats de la séro-réaction dans le liquide et dans le sang que nous considérons comme particulièrement importante au point de vue diagnostique, par sa constance, chez les paralytiques généraux.

II. **Anatomie de la Moelle consécutive à la section complète de l'axe cérébro-spinal,** par M. G. Marinesco (de Bucarest).

(Est publié comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

M. Georges Guillain. — C'est avec le plus grand intérêt que j'ai suivi la communication de M. Marinesco. Dans les conclusions du mémoire que nous avons publié avec M. Barré sur la symptomatologie de la section totale de la moelle nous nous demandions s'il n'était pas excessif de chercher dans les documents anatomo-cliniques se rapportant à des cas de section médullaire totale des éclaircissements solides sur la physiologie normale de la moelle, si peut-être la physiologie pathologique n'était pas alors une physiologie nouvelle ne pouvant renseigner que très imparfaitement sur celle dont elle prenait la suite. M. Marinesco, par ses investigations physiologiques si documentées et si suggestives, pose, me semble-t-il, une question analogue. Je crois que les conclusions du travail de M. Marinesco sont d'une très haute portée, elles montrent des aperçus nouveaux sur la physiologie générale du névraxe et de tout le système neuro-musculaire et je ne doute pas que les travaux poursuivis par M. Marinesco soient le point de départ de nouvelles recherches d'une très grande importance neurologique.

III. **Plusieurs cas de Mouvements Involontaires, d'aspect particulier, apparus après un épisode fébrile Grippal, et, pour certains, après des signes d'encéphalite léthargique**, par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment une série de dix malades chez lesquels nous avons observé des mouvements involontaires tantôt d'un caractère tout à fait particulier, d'autres fois d'aspect choréiforme ou parkinsonien, et tous survenus à la suite d'un épisode fébrile, grippe chez les uns, encéphalite léthargique avérée ou symptômes frustes d'encéphalite léthargique chez les autres.

Obs. I. — Le premier malade, Joseph St..., âgé de 44 ans, contrôleur dans une usine, présente les particularités suivantes :

Le 6 mars 1918, il a été pris d'un très grand malaise, avec température aux environs de 38°, insomnies et point de côté, sans toux ni expectoration.

Cet état fébrile a duré huit jours, et le diagnostic de congestion pulmonaire fait au début a été nié par un second médecin appelé.

Le malade n'a jamais eu ni ptosis ni diplopie. Il dit seulement avoir beaucoup souffert de la tête, et avoir eu « la vue trouble » au point de ne plus pouvoir lire le journal.

A la suite de ces phénomènes, il s'est trouvé dans un état de dépression si grande qu'il a gardé le lit pendant un mois et demi, et qu'il est entré à l'hôpital à la suite de ce séjour au lit.

Cet état de fatigue, accompagné de céphalée, s'est prolongé jusqu'à la fin de juillet, époque à laquelle il a quitté l'hôpital, ne présentant aucun mouvement anormal, affirme-t-il.

Dans les premiers jours d'août, il a remarqué qu'il levait anormalement sa jambe droite lorsqu'il marchait. Ce mouvement s'est accentué, d'autres mouvements ont gagné le membre supérieur droit.

Depuis le début de mars 1919, des mouvements analogues existent en outre dans le membre inférieur gauche.

Il ne se plaint de rien autre, dit n'avoir jamais eu de phénomènes douloureux, mais une sensation de vide dans la tête, persistante, et une diminution de l'acuité visuelle.

Il vient consulter à la Salpêtrière le 29 mars pour des mouvements. A cette époque, on constate les faits suivants :

Le malade debout présente un mouvement fréquent à grandes oscillations de flexion de la cuisse sur le bassin, s'accompagnant de contraction du jambier antérieur ; en même temps, le tronc exécute une flexion plus ou moins ample et de façon synchrone, l'épaule droite s'abaisse, et les doigts de la main droite exécutent un mouvement d'extension et d'écartement.

Simultanément, la tête se penche vers la gauche, légèrement éversée en arrière.

Au niveau du pied gauche, les orteils effectuent des mouvements d'extension et de flexion, alternatifs, synchrones aux mouvements du pied droit.

Lorsqu'on demande au malade d'arrêter les mouvements, il se tient penché en avant, la tête toujours renversée, et ce repos dure quelques secondes.

Puis de petits mouvements de rotation en dehors et d'élévation de la cuisse reprennent, en même temps que de très légers mouvements d'extension des doigts de la main droite. Et rapidement les mouvements reprennent leur intensité et leur rythme antérieur.

Lorsque le malade marche, il se produit une flexion très brusque et très ample de la cuisse, avec abaissement brusque du bras ; il semble se livrer à une fuite lente pendant laquelle il ramasserait rythmiquement un objet sur le sol. La

lenteur et l'amplitude des mouvements contrastent étrangement avec leur forme qui est celle d'une course dans laquelle il ne se déplacerait que très lentement, l'antinomie qui semble exister entre ces deux termes rend jusqu'à un certain point compte de la discordance constatée dans les mouvements. Mais au contraire, si on le fait courir réellement, les mouvements anormaux disparaissent.

La station sur la jambe droite est possible sans difficulté. Il n'existe, dans cette attitude, que de petits mouvements de rotation du membre en dedans, et une contraction du jambier antérieur.

Le tronc reste toujours fléchi en avant et un peu sur la droite, la tête éversée sur la gauche. Puis le malade se fatigue, et les mouvements reprennent.

La station sur la jambe gauche est également possible. Dans cette attitude, les mouvements de flexion du membre inférieur droit sont diminués dans leur amplitude. De façon synchrone se produisent les mouvements de la main droite et du pied gauche.

Lorsque le malade est assis, les mêmes mouvements sont exécutés, mais il se produit, en outre, une flexion fréquente et tout à fait semblable du membre inférieur gauche.

Lorsque le malade est allongé, il reste pendant un certain temps à peu près complètement immobile ; on n'observe guère que l'extension des doigts de la main droite.

Dès qu'on le fait parler, les mouvements réapparaissent dans tout leur développement. Ils sont d'ailleurs toujours provoqués par la conversation, ou par une excitation extérieure.

Ces mouvements disparaîtraient pendant le sommeil.

L'examen neurologique ne révèle aucun signe objectif permettant la constatation d'une lésion, cependant les réflexes tendineux sont vifs et légèrement plus vifs du côté droit.

Le liquide céphalo-rachidien est normal. Le Wassermann est négatif dans le liquide et dans le sang. Aucun trouble de la sensibilité aux divers modes.

Le malade dit n'avoir eu aucune affection antérieure. Il n'a jamais, à aucun moment, présenté de mouvements involontaires.

Personne dans sa famille ou son entourage n'a présenté rien d'analogue.

Il a toujours été « nerveux », mais dit n'avoir subi aucun choc physique ou moral qui puisse permettre d'attribuer une origine névropathique à ces troubles.

A l'occasion de ce premier malade, les auteurs montrent rapidement cinq autres malades chez lesquels ils ont observé et suivi des symptômes analogues, et desquels le premier leur semble devoir être rapproché.

Obs. II. — Le deuxième malade, Henri Gon..., âgé de 27 ans, a été soigné à l'hôpital d'Elbeuf pour une encéphalite léthargique dans le courant d'avril 1918.

Il a quitté cet hôpital le 11 juillet 1918, et quelques jours avant son départ il avait remarqué de petits mouvements involontaires du pied droit, et une faiblesse du pouce et de l'index de la main droite qui lui rendaient l'écriture difficile.

En août 1918, époque à laquelle il entre à la Salpêtrière, il présente un mouvement régulier très fréquent et d'aspect tout à fait singulier du membre inférieur droit.

Ces mouvements consistent en une flexion brusque du genou et de la cuisse, s'accompagnant de flexion et d'extension des orteils, et d'une telle amplitude que la démarche rappelle le piaffement des chevaux, du côté atteint.

Chez lui aussi, on observe une raideur anormale du cou, avec une tendance à fléchir légèrement la tête et à la tourner vers la droite.

Chez lui non plus, aucun signe appréciable de lésion nerveuse, il ne reste que de la vivacité des réflexes tendineux. Cependant il existe une légère diminution de la force segmentaire du côté droit, au membre inférieur et à la main, et une certaine lenteur à identifier les objets de cette main-là.

Ponction lombaire normale. Wassermann négatif dans le liquide et dans le sang.

Depuis lors, les mouvements ont perdu de leur amplitude et de leur fréquence, et l'aspect primitif a disparu.

Mais il persiste actuellement un léger mouvement de rotation externe de la cuisse, avec flexion du genou simultanée à droite. En même temps, il se produit une projection du pied en dehors, et une extension des orteils.

Chez ce malade, aucun antécédent pathologique ou névropathique non plus.

Obs. III. — La troisième malade, Henriette Ch..., âgée de 36 ans, s'est présentée en août 1918 à la Salpêtrière pour les troubles suivants :

A la fin du mois de juillet sont apparus des mouvements involontaires des orteils droits, suivis bientôt de mouvements de grande amplitude, prédominant à la racine du membre, au membre inférieur droit d'abord, puis au membre supérieur droit ensuite.

Le 10 août 1918, elle présente une élévation de la cuisse avec relèvement de l'extrémité antérieure du pied.

Ce mouvement est rythmé, et presque toujours semblable à lui-même.

En même temps, il se produit un mouvement lent et synchrone d'élévation du bras droit jusqu'à l'horizontale.

La contraction des muscles de l'épaule est telle que le bras reste toujours voisin de l'horizontale et n'a pas le temps de s'abaisser complètement.

Elle présente aussi une tendance à tenir la tête légèrement fléchie et tournée vers la droite.

Aucun signe organique autre que la vivacité des réflexes tendineux. Ponction lombaire normale. Wassermann négatif dans le liquide et dans le sang.

On ne relève dans les antécédents de la malade qu'une grippe survenue dans le courant d'avril 1918.

Les mouvements de cette malade ont progressivement diminué. Dans le courant de novembre, les mouvements du membre inférieur droit disparaissent presque complètement, et ceux du membre supérieur sont très diminués dans leur amplitude, au point que le coude est à peine fléchi et élevé.

Mais il apparaît des mouvements du membre inférieur gauche.

A l'heure actuelle, les mouvements du côté droit ont complètement disparu.

Ceux du côté gauche ont plutôt augmenté d'intensité, au contraire. Ils consistent en une extension des orteils, et surtout du gros orteil, avec mouvements de rotation du membre.

Obs. IV. — La quatrième malade, Catherine R..., âgée de 41 ans, a présenté à la fin d'avril 1918, à la suite d'une nuit à la cave, pendant laquelle elle avait eu très froid et très grand'peur, un épisode fébrile.

Elle dit en particulier avoir souffert beaucoup des jambes, et être devenue raide : « Telle qu'on me posait, je restais. »

A la fin du mois de juin, elle éprouve une sensation d'engourdissement et de fourmillements dans le membre inférieur droit.

Dans le courant du mois de juillet, apparaissent les mouvements involontaires, pour lesquels elle vient consulter à la Salpêtrière en novembre 1918.

A cette époque, l'aspect général de la malade est tout à fait frappant. La tête semble fixe, les traits figés, le cou raide.

L'aspect de la face est véritablement parkinsonien.

Le bras droit est tenu fléchi contre le corps, les doigts fléchis dans la paume.

Lorsqu'elle marche, il existe une claudication droite qui semble due à une raideur généralisée du membre.

En outre, il existe des mouvements involontaires d'apparence rythmiques, et très fréquents du membre inférieur droit.

Ces mouvements, de grande amplitude, consistent en une flexion avec rotation

interne et adduction de la cuisse. Il se produit en même temps une légère flexion du genou, avec soulèvement du talon et de la plante du pied, et mouvements alternés de flexion et extension des orteils.

Au point de vue organique, on trouve des réflexes tendineux vifs, mais égaux. Il existe une ébauche d'extension de l'orteil à droite.

Aucun autre signe objectif.

Ponction lombaire normale. Wassermann négatif dans le sang et le liquide.

Pas d'autres antécédents.

En janvier 1919, apparaissent des mouvements de la bouche. Ces mouvements consistent en une légère diduction vers le côté gauche, avec relèvement des muscles de la houppe du menton du même côté, en même temps que la langue est promenée dans le sillon labio-gingival. Ces mouvements sont sensiblement synchrones à ceux de la jambe droite qui persistent, analogues.

Actuellement, les mouvements du membre inférieur sont un peu moins amples, mais ils persistent toujours, ainsi que ceux de la face.

Obs. V. — La cinquième malade, Berthe Schu..., âgée de 32 ans, a présenté un épisode fébrile en mai 1918 ; elle est restée huit jours au lit dans un état de très grande lassitude, avec des courbatures, de la céphalée et une très grande torpeur. Elle n'a présenté ni diplopie, ni ptosis, mais dit que depuis lors aurait persisté une tendance anormale au sommeil.

Lorsqu'elle s'est relevée, elle avait du tremblement des deux jambes et se sentait une raideur généralisée anormale.

Ce tremblement persiste encore au moment où la malade vient consulter à la Salpêtrière, en septembre 1918. A cette époque, on constate chez elle une raideur légère, sans spasmodicité, mais anormale, de l'ensemble de la démarche.

La tête est tenue en très légère flexion, le regard fixe, les traits immobiles.

En outre, on observe un tremblement fin et léger du membre inférieur gauche, qui a une tendance à se généraliser sous l'influence de l'émotion ou du froid.

Dans l'ensemble, l'aspect de la malade suggère celui d'un parkinsonien.

A l'examen neurologique, on ne trouve rien d'appréciable en dehors de l'exaltation des réflexes tendineux que l'on retrouve chez tous ces malades.

La ponction lombaire est normale et le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Aucun antécédent pathologique non plus permettant de rattacher ces troubles à une cause antérieure.

Ces troubles ont non seulement persisté, d'ailleurs, mais se sont accrus, et le tremblement a une tendance à se propager au membre inférieur droit. La forme du tremblement se rapproche de plus en plus du tremblement parkinsonien.

Obs. VI. — Enfin, la sixième malade, Reine V..., âgée de 22 ans, a présenté, en février 1918, des troubles qui l'ont retenue au lit pendant une quinzaine de jours, et qui se sont manifestés par une somnolence irrésistible, une impossibilité de relever les paupières, et des troubles de la vision, sans diplopie cependant. Elle ne sait pas si elle a eu de la fièvre.

Elle aurait vu trouble pendant deux nuits, et le ptosis aurait duré quinze jours.

Il n'y a eu ni céphalée, ni vomissements.

Trois mois après le début de ces troubles est apparu un petit tremblement involontaire, d'abord intermittent, puis constant au bout d'une huitaine de jours, dans la jambe gauche.

Ces mouvements se sont accentués, il s'en est produit d'autres, et lorsqu'elle vient consulter à la Salpêtrière en septembre 1918, l'état est le suivant :

Il existe de petits mouvements choréiformes des deux pieds et des deux jambes, du bras gauche, du cou, et parfois du tronc.

On observe aussi de petits mouvements très fins des commissures avec, par moments, une contraction fugace et fine du peaucier gauche. De temps en temps,

il se produit une secousse plus marquée dans tout le côté gauche du corps, qui achève de donner à l'ensemble un aspect désordonné et choréique.

Les mouvements sont d'ailleurs prédominants du côté gauche.

Chez cette malade encore, aucun signe organique appréciable, ponction lombaire normale, et Wasssermann négatif dans le liquide et dans le sang.

Ces mouvements ont persisté, et existent encore actuellement, mais de moindre intensité cependant.

L'examen de ces six malades, très résumé pour les cinq derniers, faute de place, montre donc en somme que :

Chez l'un d'entre eux, il s'agit de mouvements en apparence coordonnés et rythmiques, joints à une attitude de la tête qui rappelle un peu celle du torticolis mental.

Chez trois autres, il s'agit de mouvements à grande amplitude qui se sont transformés depuis le début, et ont en partie perdu, actuellement, ce caractère, mais qui ne se rattachaient à aucune des formes cliniques de mouvements involontaires jusqu'alors classées. L'une de ces trois présente une rigidité parkinsonienne de la face tout à fait manifeste.

Chez un autre, on retrouve cet aspect parkinsonien de la face, avec, en outre, un tremblement des deux membres inférieurs du type parkinsonien aussi.

Une dernière enfin présente des mouvements choréiformes.

Par conséquent, au point de vue clinique déjà, on se trouve en présence de trois modalités différentes de mouvements involontaires :

a) Mouvements coordonnés, rythmiques, de grande amplitude ;

b) Mouvements choréiformes ;

c) Tremblement fin, se rapprochant du type parkinsonien.

Nous insistons sur la première catégorie de ces mouvements qui semblent véritablement ne rentrer dans aucun des cadres actuellement définis, et sur l'aspect parkinsonien de deux de ces malades, concordant ou non avec les caractères de leurs mouvements. Pour toutes ces raisons nous considérons que ces formes cliniques méritent en elles-mêmes d'attirer l'attention.

Leur intérêt n'est d'ailleurs pas seulement clinique, et si l'on considère la pathogénie de ces troubles, un certain nombre de faits viennent en accroître la valeur.

Ces troubles, en effet, sont apparus toujours chez des malades jeunes — le plus vieux a 44 ans, la plupart des autres n'ont pas 30 ans.

Ils sont, d'autre part, survenus à peu près à la même époque, — juillet-août 1918, — après un épisode fébrile de deux ou trois mois antérieur à l'apparition des mouvements, remontant à mars-avril-mai.

Par conséquent, l'existence, dans tous les cas observés, d'un terrain jeune, d'un épisode fébrile antérieur à l'apparition des troubles et d'une période d'incubation de deux à trois mois à peu près équivalente chez tous, permet de penser qu'il s'agit bien de séquelles nerveuses d'une maladie infectieuse.

Et non seulement, ces faits témoignent en faveur d'une origine infectieuse de ces troubles, mais la coïncidence des dates d'apparition des épisodes pri-

mitifs — et la fréquence de ces cas que plusieurs neurologistes expérimentés déclarent n'avoir jamais observés jusqu'alors; nous en avons actuellement vu douze — permettent de penser qu'il s'agit de séquelles nerveuses, d'une maladie infectieuse *épidémique*. A ce dernier point de vue, comment faut-il envisager la question? Et tout d'abord, que nous enseigne la clinique? Dans les phénomènes observés, lorsqu'on examine la symptomatologie de l'épisode primitif chez tous les malades que nous avons suivis, on constate que deux d'entre eux ont eu une encéphalite léthargique avérée et huit d'entre eux des symptômes encéphaliques ou oculaires, somnolence, ou ptosis, ou diplopie, qui véritablement autorisent à croire qu'il s'est agi peut-être de formes frustes, et par conséquent méconnues, d'encéphalite léthargique. Les autres ont eu un épisode fébrile à forme simplement grippale.

Et si nous considérons l'époque d'apparition de cet épisode primitif, nous constatons qu'elle coïncide avec une époque pendant laquelle la grippe et l'encéphalite léthargique (?) s'observaient avec fréquence.

Par conséquent, ces troubles nerveux méritent d'attirer l'attention non seulement par leur aspect clinique, mais par leur pathogénie, qui soulève des questions de bactériologie intéressantes et non élucidées jusqu'à présent.

Reste à discuter l'objection que l'on peut émettre quant à la nature fonctionnelle possible de ces troubles. Sans doute, l'absence presque complète de signes organiques en dehors des troubles cinétiques permet de suggérer qu'il pourrait s'agir de phénomènes névropathiques.

Mais pour toutes les raisons que nous venons d'invoquer, et à cause même de l'aspect clinique des phénomènes, de leur durée, des conditions de leur apparition et du terrain sur lequel ils évoluent, il ne nous paraît pas nécessaire de discuter cette hypothèse que, bien entendu, nous avons longuement considérée quand nous avons étudié chacun de ces malades à la Salpêtrière.

Il n'y a d'ailleurs pas davantage lieu de mettre en doute l'organicité de ces phénomènes qu'il n'y aurait lieu, à l'heure actuelle, de dénier aux phénomènes choréiques déjà classés, une origine organique certaine, que le contrôle de l'anatomie pathologique a consacrée.

IV. **Trois cas de Section complète de la Moelle dorsale. Automatisme spinal,** par M. A. Souques.

J'ai observé trois cas de section complète de la moelle dorsale par projectiles de guerre. Dans ces trois cas, la section transversale occupait à peu près le même niveau, à savoir le IIIe ou le IVe segment dorsal.

Cas I. — Dans le premier cas, il s'agit d'un soldat de 20 ans, B..., blessé le 16 avril 1917 au niveau de la région dorsale supérieure. Une paraplégie survint immédiatement, avec rétention d'urine et des matières. A son entrée à la Salpêtrière, le 12 mai, on constate une paralysie flasque et complète des membres inférieurs avec une anesthésie totale et complète, à tous les modes, remontant jusqu'à la ligne bimamelonnaire. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Les réflexes cutanés (plantaires, crémastériens, abdominaux) sont également abolis ; il en est de même des réflexes de défense. Il existe une eschare sacrée, étendue,

profonde, putride et à bords gangrenés. Il y a de la rétention d'urine ; mais parfois, surtout si on remue le blessé, ou à l'occasion de la percussion d'un tendon, l'urine s'écoule en jet.

En juin, il n'existe aucun changement dans la motilité ni dans l'anesthésie ; l'eschare sacrée s'est un peu améliorée. Gros œdème blanc des membres inférieurs. Les réflexes tendineux restent abolis ; il en est de même des réflexes de défense et des réflexes cutanés, à l'exception des plantaires qui sont revenus et se font, des deux côtés, en flexion nette pour les cinq orteils. En outre, apparition de douleurs, sous forme de crampes ou de brûlures, à prédominance vespérale et nocturne, au niveau des cuisses et des genoux.

Le 2 septembre, aucune variation dans les troubles moteurs et sensitifs. Du côté des réflexes, on note les modifications suivantes : à gauche, le réflexe plantaire se fait en extension, le rotulien est toujours aboli, mais la percussion du tendon provoque du même côté un mouvement paradoxal de flexion de la jambe (par contraction des muscles postérieurs de la cuisse) et la contraction des adducteurs.

Le 25 septembre, aggravation, grandes oscillations fébriles, diarrhée, adynamie, foyers bilatéraux de broncho-pneumonie. Mort, le 30 septembre, cinq mois et demi après la blessure.

A l'autopsie, on trouve une balle de fusil superficiellement logée dans le corps de la IV[e] vertèbre dorsale. La dure-mère paraît d'aspect normal, sauf au niveau de sa partie antérieure où on voit l'empreinte de la balle, sous forme d'une surface épaisse et aplatie, de coloration rouge brunâtre, affectant la même dimension que le projectile. Sur une section de la moelle, pratiquée au niveau de cette plaque d'empreinte, on constate à l'œil nu une symphyse méningée occupant tout le pourtour. Sur une hauteur de 12 à 13 mm., il n'existe aucune trace de tissu médullaire ; la moelle est remplacée par une lacune ou plutôt par trois lacunes dont les parois limitantes, formées de lamelles fines et friables, sont légèrement pigmentées de jaune brunâtre. L'examen histologique de la région n'a pas permis de retrouver de traces de fibres médullaires. La région lombaire de la moelle, les nerfs périphériques, les muscles des membres inférieurs n'ont pas été examinés histologiquement.

Cas II. — Dans le deuxième cas, il s'agit d'un soldat de 20 ans, Dum..., blessé le 30 avril 1917 dans la région dorsale supérieure. La paraplégie fut immédiate, accompagnée de rétention d'urine et des matières. Le blessé fut conduit à la Salpêtrière, le 12 mai, et y mourut le lendemain, treize jours après sa blessure. A son entrée, on constatait une paralysie flasque, complète et totale, des membres inférieurs, de la rétention d'urine et de la constipation. L'anesthésie, superficielle et profonde, absolue pour tous les modes, remonte jusqu'un peu au-dessus de la ligne mamelonnaire. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont tous abolis ; il en est de même des réflexes cutanés : plantaires, crémastériens, abdominaux, et des réflexes dits de défense. Il existe une grosse eschare sacrée, profonde et étendue, et une plaque noirâtre à chaque talon. La plaie d'entrée de la région dorsale, à bords sphacélés et fongueux, d'odeur fétide, laisse écouler du pus. L'état général est très mauvais, la température très élevée. Il y a des râles sous-crépitants aux deux bases. La mort survient le lendemain.

A l'autopsie, on trouve une balle de shrapnell qui a détruit la moelle, dont elle occupe la place, au niveau du troisième segment dorsal, sur une étendue de plus d'un centimètre de hauteur. A droite, en un petit point de la périphérie, une fine lamelle fibreuse réunit les deux tronçons de la moelle ; l'examen histologique ne décèle, au niveau de cette lamelle, aucun vestige de tissu nerveux. Il n'a pas été fait d'examen histologique de la région lombaire de la moelle, ni des nerfs périphériques ni des muscles des membres inférieurs.

Cas III. — Le 11 février 1919, l'adjudant pilote Pon..., âgé de 32 ans, dans un atterrissage brusque, est projeté violemment hors de l'appareil ; il perd connais-

sance pendant quelques minutes. Dès qu'il est revenu à lui, il s'aperçoit que ses membres inférieurs sont paralysés. Le même jour, les troubles vésico-rectaux s'installent (rétention d'urine et des matières). On le sonde matin et soir. Trois ou quatre jours après l'accident, l'infection vésicale apparaît et la température monte (cystite, hématuries). A cette même époque, survint une tache ecchymotique dans la région sacrée, et le huitième jour l'eschare est constituée. Le blessé est conduit à la Salpêtrière le 2 mars.

A son entrée, on constate l'existence d'une paralysie du tronc et d'une paraplégie flasque, complète et totale, avec anesthésie. L'anesthésie cutanée remonte jusqu'au niveau du quatrième espace intercostal ; au-dessus de cette limite, la pression des espaces intercostaux est douloureuse, de même que la percussion des membres supérieurs pour la recherche des réflexes. L'anesthésie cutanée est complète pour le tact, la douleur et la température. La sensibilité osseuse au diapason, le sens musculaire, la pression sont abolis jusqu'à la limite supérieure de l'anesthésie cutanée. Le blessé n'éprouve aucune espèce de douleur dans le territoire paralysé.

Les réflexes achilléens sont abolis. Il en est de même des rotuliens ; mais la percussion du tendon rotulien provoque une contraction très perceptible à la main du biceps crural correspondant ; la percussion du tendon rotulien gauche fait même contracter les adducteurs du côté droit (réflexe contralatéral).

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis. Il en est de même des plantaires. Quant aux réflexes de défense, la piqûre, le pincement de la face dorsale des pieds n'amènent aucun mouvement ; par contre, par le procédé de P. Marie-Foix, on provoque une contraction des adducteurs et du biceps crural, du côté homologue, mais cette contraction n'est pas suffisante pour imprimer un mouvement au membre. J'ajoute que le réflexe anal existe.

A signaler, en passant, une hyperhidrose abondante au-dessus de la lésion et de l'anhidrose au-dessous. Il existe une eschare sacrée et deux taches ecchymotiques aux deux talons.

Du côté de la vessie, on note une rétention complète d'urine jusqu'à réplétion de la vessie, suivie alors de miction goutte à goutte, par regorgement. Le fait a été observé avec soin : toutes les heures, durant douze heures, le malade a été examiné à cet égard ; ainsi, le malade, sondé à 8 heures du matin, n'a pas émis une goutte d'urine jusqu'à 14 h. 45 ; à partir de ce moment, il a uriné goutte à goutte (on sentait la vessie globuleuse au-dessus du pubis). La rétention des matières est très marquée : le malade ne souille pas son lit, sauf sous l'influence d'une purgation ; quand on lui donne un lavement, le liquide n'est pas gardé et ressort à côté de la canule ; mais par la canule on sent dans l'ampoule rectale des matières dures qui ne sont pas expulsées.

L'état général, mauvais à l'entrée, s'aggrave : pyurie, température élevée, hypotension artérielle, hoquet. La mort survient, le 9 mars, vingt-sept jours après l'accident. L'avant-veille de la mort, l'examen électrique des membres inférieurs n'avait montré aucun trouble des réactions.

A l'autopsie, on constate un étranglement brusque de la moelle au niveau de la IV[e] vertèbre dorsale, étranglement régulier, sur une hauteur d'un centimètre, et tel que la moelle paraît réduite à un mince ruban aplati. Cet étranglement est causé par le déplacement en avant de toute la colonne cervico-dorsale sur la colonne dorsale, par une véritable luxation en masse de la colonne cervico-dorsale, de telle manière que la V[e] vertèbre dorsale fait une saillie sur laquelle la moelle est étirée, tendue comme une corde de violon.

La dure-mère paraît indemne, extérieurement ; à son ouverture, on note qu'il y a une symphyse méningée, peu résistante, au niveau de l'étranglement. Une section transversale, pratiquée au niveau de cette symphyse, montre que le tissu médullaire a complètement disparu sur une hauteur d'un centimètre environ. L'examen histologique, pratiqué par mon ami M. Marinesco, est très probant à cet égard. L'imprégnation à l'argent n'a révélé aucun vestige de tissu nerveux.

L'examen histologique de la moelle lombaire a démontré l'intégrité de celle-ci, particulièrement des cellules d'origine du nerf crural. Il n'a été fait d'examen histologique ni des nerfs ni des muscles des membres inférieurs ; mais l'intégrité de la moelle lombaire, jointe aux résultats de l'examen électrique, pratiqué la veille de la mort, permet de conclure à l'intégrité de ces nerfs et de ces muscles.

Tel est le résumé de ces trois cas de section complète de la moelle épinière dorsale. Ils présentent, malgré certaines lacunes, un intérêt incontestable, du point de vue de l'automatisme spinal.

Je ne parlerai pas des troubles de la sécrétion sudorale, ni des douleurs observées dans les membres inférieurs qui pourraient faire croire, à tort, à une section incomplète de la moelle. Je me bornerai à quelques brèves remarques sur les troubles des réflexes et sur les troubles vésico-vitaux.

Dans aucun de ces trois cas, les réflexes tendineux proprement dits n'ont reparu, mais, dans deux d'entre eux, la percussion du tendon rotulien déterminait soit un réflexe paradoxal des muscles postérieurs de la cuisse, soit un réflexe des adducteurs direct ou croisé. Quant aux réflexes cutanés, ils sont restés abolis dans deux cas. J'ai hâte d'ajouter que, dans ces deux cas, la survie a été brève : treize jours dans l'un et vingt-sept dans l'autre. En outre, les deux blessés avaient des eschares, une grosse fièvre, un état général mauvais. Et je me demande si cela ne suffit pas pour perturber profondément l'automatisme spinal. Chez le troisième blessé, la survie a été de cinq mois et demi ; chez lui se sont succédé deux phases : l'une, d'aréflexie cutanée, l'autre, de réapparition des réflexes plantaires, d'abord en flexion bilatérale, puis en extension unilatérale. Cette dyssymétrie, constatée par d'autres observateurs, avait été observée par Sherrington dans ses expériences sur les animaux.

En terminant, je désire revenir sur l'évacuation automatique de la vessie et du rectum, point sur lequel j'avais déjà attiré l'attention avant la guerre, en 1913, à propos d'un malade que j'avais présenté ici. Il s'agissait d'une compression pottique de la moelle dorsale, équivalant à une section physiologique et ayant amené une paraplégie complète avec anesthésie absolue. Le malade ne sentait ni le besoin d'uriner ni celui d'aller à la selle ; il était incapable d'uriner ou de déféquer volontairement. Et pourtant sa vessie et son rectum fonctionnaient régulièrement : il urinait quatre à cinq fois, et il allait à la selle une fois par jour, mais à son insu. J'avais assisté, pendant l'examen, à l'exécution de ces actes physiologiques qui se faisaient normalement. Je les avais fait contrôler pendant huit jours consécutifs et j'avais conclu qu'il n'existait chez ce malade ni paralysie des sphincters ni paralysie des muscles des parois vésicale et rectale. Ces organes, qui échappaient à la volonté, fonctionnaient régulièrement, quoique à l'insu de la conscience.

Il s'agissait là d'évacuation réflexe, automatique, des réservoirs. A en croire le personnel du service, on aurait dit qu'il s'agissait d'incontinence.

La conclusion était la suivante : « L'étude des troubles vésicaux et rectaux dans les paraplégies par compression de la moelle dorsale, c'est-à-dire lorsque les centres vésico-rectaux sont intacts, serait à reprendre. On se contente ordinairement de renseignements fournis par les infirmières ou

les surveillantes. Il serait nécessaire de les contrôler personnellement ou de les faire contrôler, pour se rendre compte de la manière exacte dont se fait l'évacuation vésicale et rectale. En tout cas, il s'agit là de phénomènes qu'il faut distinguer de l'incontinence d'urine ou des matières par paralysie des sphincters, et de la miction par regorgement due à la paralysie du corps de la vessie. » L'incontinence d'urine proprement dite est beaucoup plus rare qu'on ne le dit.

Ces réflexions avaient, si j'ai bonne mémoire, été accueillies ici avec quelque scepticisme. Les nombreuses observations faites pendant la guerre les ont justifiées. Je n'en veux pour preuve que les faits confirmatifs consignés dans le remarquable travail de M. Lhermitte. Je croirais volontiers que l'automatisme se rétablit plus complètement, sinon plus rapidement, pour les fonctions de la vessie et du rectum que pour les réflexes tendineux et cutanés. Et cela se comprend, si on veut bien se rappeler que les fonctions vésicales et rectales ont leur centre non seulement dans la moelle mais encore dans les ganglions de la chaîne du sympathique, lesquels ne sont pas atteints par les sections complètes de la moelle épinière. Ce centre ganglionnaire, démontré chez les animaux, doit vraisemblablement exister chez l'homme.

V. **Un cas d'Ataxie des quatre membres et du tronc, par troubles du Sens des Attitudes, Symptôme résiduel unique d'une Commotion cérébrale**, par M. Félix Rose.

Quoique la commotion cérébrale ait été décrite et étudiée avec précision au cours de cette guerre, il ne nous semble pas inutile de rapporter à la Société de Neurologie l'observation suivante qui, par sa symptomatologie résiduelle, une fois passés les phénomènes généraux de shock, ne laisse pas d'être embarrassante au point de vue de la localisation des lésions :

Le maréchal des logis Georges Cl..., du 26e d'artillerie de campagne, âgé de 24 ans, fut, le 24 octobre 1916, projeté par l'explosion d'un obus. Il retomba sur la tête qui s'enfonça dans le casque et la moitié supérieure de son corps fut recouverte de terre. Il perdit connaissance pendant un court laps de temps qu'il évalue à cinq minutes, puis il se rendit au poste de secours tout proche. Il mit trois heures pour regagner la position de la batterie, tombant à chaque instant. Il tremblait de tout son corps et parlait d'une voix saccadée. Le commandant de la batterie lui fit boire une forte rasade d'alcool, après quoi il perdit connaissance de nouveau.

Il revint à lui, à l'ambulance, trois jours après, souffrant de la tête et de nombreuses contusions. Il était aphone et ne retrouva la voix que huit jours plus tard à l'occasion d'une douleur provoquée par un infirmier qui lui serra le pied contre la poignée du brancard.

Il entre le 25 novembre 1916 dans notre service au Centre neurologique de Lyon, présentant encore le tableau typique du shock cérébral : prostration, face pâle et tirée, tremblement généralisé, parole saccadée, et dans l'impossibilité de se lever.

Ce n'est que le 11 décembre, époque à laquelle il commença à se lever et à pouvoir marcher un peu, soutenu par deux infirmiers, que nous pûmes procéder à un examen objectif complet.

Le plus caractéristique dans son état était sa démarche qu'on put étudier mieux encore quelques semaines plus tard. Elle tenait à la fois de la démarche

cérébelleuse et de la démarche tabétique : il ne pouvait conserver son équilibre ; à chaque pas, il menaçait de chavirer du côté de la jambe sur laquelle il s'appuyait et il faisait des mouvements de balancier des bras. La jambe qu'il portait en avant était soulevée assez haut, en position demi-fléchie, et retombait brusquement sur le sol. La tendance à la chute du côté de la jambe-point d'appui était surtout due à une instabilité du tronc.

Le signe de Romberg, déjà très prononcé, les yeux ouverts et les pieds écartés, était augmenté par la fermeture des yeux qui amenait la chute assez brusquement, mais non sans essais de réaction.

Lorsqu'on le faisait asseoir sur un lit et qu'on lui commandait de croiser les bras et de fermer les yeux, il tombait après quelques oscillations soit en arrière, soit de côté.

Dans la position couchée, on notait une ataxie des plus marquées, le pied d'un côté était incapable de se poser sur le genou du côté opposé ; les mouvements étaient analogues à celui d'un tabétique accusé, sans dysmétrie cérébelleuse.

L'ataxie des membres supérieurs présentait les mêmes caractères, quoiqu'elle fût moins marquée.

Il n'existait pas d'adiadococinésie, ni de tremblement intentionnel.

L'examen de la force musculaire et des réflexes tendineux et cutanés ne révéla rien d'anormal.

La sensibilité superficielle était intacte à tous les modes.

Par contre, le sens des attitudes était troublé au plus haut point. Il ne se rendait aucun compte, les yeux fermés, de la position des orteils, des pieds, des jambes, des doigts ni des mains. La sensibilité articulaire était un peu moins atteinte aux coudes, aux épaules et aux hanches.

La reconnaissance tactile était troublée, mais non complètement abolie aux deux mains.

Par ailleurs, on ne rencontrait aucun signe pathologique.

La parole était encore un peu saccadée, caractère qu'elle perdit rapidement.

Du côté des yeux, il n'y avait ni inégalité ou troubles des réflexes pupillaires, ni nystagmus, ni lésions du fond de l'œil. Les réflexes conjonctivaux étaient faibles.

L'ouïe était normale.

Réactions vasomotrices moyennes.

Disons de suite que ce sous-officier, Parisien fin et intelligent, n'avait rien d'un hystérique ; chargé plus tard d'un poste de confiance, il s'est toujours montré sérieux et consciencieux dans l'accomplissement de sa besogne.

L'état du malade, soumis à la rééducation motrice, alla en s'améliorant lentement, mais régulièrement. Lorsqu'il partit en convalescence de trois mois, le 11 mai 1917, il pouvait marcher seul à l'aide de deux cannes, oscillant toujours, mais ne tombant plus, l'ataxie et les troubles du sens des attitudes étaient encore très marquées.

Revenu, amélioré encore, de convalescence, il fit de nouveaux progrès et il fut réformé temporairement en mars 1918.

Je le revis pour la dernière fois en décembre 1918. Ayant gagné encore notablement, pouvant se promener dans la rue sans canne et n'en portant une que par prudence.

En résumé un sous-officier, âgé de 24 ans, est projeté en l'air par l'explosion d'un obus et retombe sur le vertex. Après une courte perte de connaissance, il regagne péniblement et en tombant sans cesse sa batterie où il perd connaissance à nouveau, pour ne revenir à lui qu'au bout de trois jours. Il présente de l'aphonie transitoire et les signes habituels de la commotion cérébrale sérieuse.

Un mois et demi plus tard, après la disparition des symptômes commotion-

nels généraux, il ne persiste chez lui, à titre de phénomènes résiduels, qu'une démarche dansante particulière, de l'ataxie des quatre membres et du tronc et une perte presque totale du sens des attitudes, sans nul trouble de la force musculaire, des réflexes tendineux et cutanés, de la sensibilité superficielle, des yeux et des oreilles.

Il fut impossible au début de savoir s'il entrait un facteur cérébelleux dans la démarche si particulière de ce malade ; l'absence de dysmétrie vraie dans les mouvements tests de l'ataxie, l'absence d'adiadococinésie, de nystagmus tendaient à nous faire rejeter cette hypothèse et à nous faire voir dans cette démarche titubante à l'excès le résultat de l'unique trouble de la sensibilité articulaire.

L'évolution du syndrome n'a fait que nous confirmer dans cette hypothèse ; car même lorsqu'il marcha mieux, nous ne pûmes jamais mettre nettement en évidence une dysmétrie des membres inférieurs et supérieurs, l'amélioration se faisant parallèlement à la rééducation motrice.

Le point intéressant et embarrassant de ce cas est de savoir sur quelles parties de l'encéphale a pu agir la commotion, pour produire cette ataxie isolée, et nous serions heureux d'avoir, à cet égard, l'opinion des membres de la Société.

Après avoir éliminé l'hypothèse que les fibres longues des cordons postérieurs aient pu être touchées au niveau de la moelle par le choc ou par une hypertension du liquide céphalo-rachidien, hypothèse que contredit déjà l'absence de troubles des réflexes, il ne nous reste que deux suppositions à envisager.

Ou bien la lésion commotionnelle a atteint ces fibres longues directement au niveau du bulbe — et il serait bien étonnant qu'en ce cas on n'eût pas observé d'autres symptômes permanents, traduisant la souffrance d'autres noyaux ou faisceaux bulbaires, ou bien la lésion a affecté le cerveau pariétal des deux côtés, hypothèse plus rationnelle en raison de la chute sur le vertex et de l'évolution lentement régressive des symptômes, et pouvant surtout expliquer mieux l'existence de troubles isolés de la sensibilité profonde. Il n'est d'ailleurs pas impossible que la sensibilité superficielle ait été atteinte, tout au début, à un très léger degré. Malheureusement, nous n'avons pu examiner, faute de diapason, la sensibilité vibratoire. Mais cet examen aurait-il permis de trancher la question ?

VI. Paraplégies Corticales sensitivo-motrices avec Ataxie consécutives à des Blessures de Guerre. (Étude de trois cas), par MM. G. Roussy, d'Œlsnitz et L. Cornil.

La guerre, en multipliant les blessures cranio-cérébrales, a réalisé une série de syndromes cliniques peu étudiés jusqu'ici et permis de vérifier certaines localisations corticales de la région rolandique. M. Pierre Marie et ses élèves, Chatelin et Mme Bénisty, ont tout particulièrement contribué dans leurs récents travaux à préciser certains de ces syndromes moteurs et sensitifs parmi lesquels les paraplégies corticales consécutives à une lésion bilatérale des lobules para-centraux.

Nous rapportons trois cas dans lesquels, la blessure intéressant à la fois la portion frontale et la portion pariétale des deux lobules para-centraux, nous avons observé un syndrome de paraplégie sensitivo-motrice à laquelle se surajoutait une ataxie des plus nettes.

Obs. I. — Flor..., Jean, 9e cuirassiers, 24 ans, cultivateur. ***Paraplégie corticale à prédominance crurale droite par blessure bipariétale médiane.***

Blessé le 22 octobre 1918 par éclat d'obus au niveau de la région pariéto-occipitale para-médiane. Était couché au moment de la blessure, n'avait pas son casque, Sensation éprouvée immédiatement : pas de perte de connaissance, mais violente douleur dans la tête avec l'impression d'avoir été assommé. N'a pu remuer les deux membres inférieurs. Dit avoir ressenti en même temps qu'il a été blessé des bourdonnements d'oreille et qu'il a eu « comme un brouillard devant les yeux ». Pas de troubles immédiats de la parole.

Cycle hospitalier. — Trépané le jour même à l'ambulance 1/8 : « Trépanation ; perte de substance de la table externe de 1 cm. sur 3 cm. Embarrure de la table interne d'une seule pièce de 3 cm. sur 9 cm. ; une esquille a blessé le sinus longitudinal, mais pas d'atteinte dure-mérienne. »

Évacué sur l'hôpital n° 5 à Dôle, le 2 novembre 1918, entre au Centre neurologique de la 7e Région le 25 novembre 1918.

On constate, le 1er décembre 1918 :

La blessure. — Cicatrice linéaire cicatrisée de la région pariéto-occipitale para-médiane. Perte de substance à fond dur, irrégulièrement ovalaire, de 2 cm. sur 3. Les téguments sont légèrement déprimés au niveau de la cicatrice de trépanation qui est impulsive et pulsatile. Sur le schéma radiographique de Pierre Marie-Foix, l'orifice de trépanation correspond à la hauteur des deux lobules para-centraux (extrémité toute supérieure de F a et de P a.)

Syndrome subjectif. — *a*) Maux de tête par intermittences mais survenant principalement la nuit et empêchant le sommeil. Ces céphalées sont provoquées ou exacerbées par le bruit, la lumière vive. Lourdeur de tête et sensation vertigineuse lorsque la tête est en position déclive.

Bourdonnements et sifflements d'oreille légers le jour, plus intenses la nuit.

Psychisme : Pas de diminution notable de la mémoire ; pas de modification du caractère ; légère diminution de l'activité intellectuelle.

Examen. — I. *Motilité.* — *a*) Démarche : hésitante avec steppage du pied droit ; incoordination très nette avec talonnement dans la marche les yeux fermés.

b) Station debout : Se fait en position hanchée droite ; pas d'oscillations, les talons rapprochés lorsque les yeux sont ouverts, par contre, signe de Romberg des plus nets à l'occlusion des yeux.

c) Motilité du membre inférieur droit : Simple hésitation due à la spasticité légère dans les mouvements d'abduction, de flexion et d'extension de la cuisse. La flexion dorsale du pied est à peine ébauchée quant aux mouvements de latéralité du pied et à tous les mouvements volontaires des orteils qui sont abolis.

Motilité du membre inférieur gauche : Les mouvements de latéralité du pied et de flexion des orteils sont ébauchés. Tous les autres mouvements, pied, jambe, cuisse, sont à peu près normaux.

d) Motilité de la face et du membre supérieur droit : Normale.

e) Force musculaire : A peu près normale pour la cuisse, la jambe et le pied gauches, presque abolie au membre inférieur droit.

f) Atrophie : Cuisse à 20 cm. du bord supérieur de la rotule : Droite 43 cm., gauche 44 cm.

Jambe à 22 cm. de l'extrémité inférieure de la malléole interne : droite 32 cm. et demi ; gauche 33 cm.

g) Incoordination : Dans la position couchée, pas de troubles marqués durant l'épreuve du talon sur le genou opposé les yeux étant ouverts, mais très grosse

ataxie surtout marquée à droite durant cette même épreuve exécutée pendant l'occlusion des paupières.

h) Flexion combinée de la cuisse et du tronc surtout nette à droite.

i) Pas de crises jacksoniennes.

II. *Sensibilité.* — *a*) Subjective : Sensation de lourdeur dans le membre inférieur droit.

b) Objective : Aucune modification de la sensibilité superficielle. Par contre, troubles de la sensibilité profonde : abolition du sens des attitudes aux orteils et au pied droit ainsi qu'aux orteils du pied gauche. Abolition du sens des mouvements et des attitudes passifs dans les mêmes zones.

Abolition de la sensibilité osseuse, orteils, pied, jambe droite.

III. *Réflectivité.* — 1° Tendineuse : les rotuliens sont très vifs des deux côtés avec prédominance nette de l'exagération à droite. Réflexes des adducteurs très marqués à droite.

Réflexes tibio-fémoraux et péronéo-fémoraux postérieurs beaucoup plus vifs à droite qu'à gauche. Les achilléens et médio-plantaires sont très vifs et égaux.

2° Cutanée : Normale des deux côtés pour les plantaires, abdominaux et crémastériens.

Trépidation spinale avec clonus de la rotule nette à droite, moins marquée à gauche, mais est mise en valeur à ce niveau par l'épreuve de la marche prolongée.

IV. *Troubles vaso-moteurs et thermiques.* — Légère hypothermie avec cyanose au niveau du pied droit et du tiers inférieur de la jambe du même côté.

V. — N'a jamais eu de troubles sphinctériens ni génitaux.

VI. *Examen oculaire.* — Fond d'œil et réactions pupillaires normaux. Pas d'anisocorie. Pas de troubles de l'audition.

Pas de troubles de la parole ou de l'écriture.

Vertige voltaïque normal.

Obs. II. — Bel... Charles, 1er zouaves, 21 ans, cultivateur. ***Paraplégie corticale à prédominance droite, reliquat de triplégie par lésion bipariétale médiane. Topographie radiculaire des troubles sensitifs superficiels à droite*** **(L. 4, L. 5, S. I.).**

Blessé le 1er octobre 1918 à 11 heures du matin par balle. Sillon longitudinal du cuir chevelu et du crâne au sommet de la tête. Au moment de la blessure, était à genoux, portait son casque. A éprouvé immédiatement la sensation d'avoir été « comme assommé ». Chute immédiate sans perte de connaissance ; paralysie immédiate des deux membres inférieurs et du membre supérieur droits, sans douleurs. Pendant deux heures qui suivirent la blessure, vertiges et étourdissements, bourdonnements d'oreille avec troubles subjectifs de la vue (voile sur les yeux). Aussitôt après la blessure dit qu'il aurait eu de légers troubles de la parole (dysarthrie) qui ont duré pendant quatre jours.

Cycle hospitalier — Soigné successivement à l'ambulance près du front, puis à l'hôpital, où il est trépané. On aurait pratiqué une esquillectomie. La ponction lombaire faite le 9 octobre donne les résultats suivants : « Aspect limpide ; incolore ; albumine, 0,55 ; sucre : légère hyperglycosie ; chlorure, 6,96 ; pas de lymphocytose. Un nouvel examen pratiqué le 4 novembre (Docteur Mestrezat) montre : aspect limpide ; incolore ; albumine, 0,30 par litre ; chlorure, 6,90 ; sucre : légère hyperglycosie. Conclusion : Léger syndrome de congestion méningée sans hyperalbuminose. »

Evolution. — Le retour de la motilité dans le membre supérieur droit s'est fait environ huit jours après la blessure en allant de l'extrémité vers la racine. Aurait commencé à écrire environ trois jours après le début du retour de la motilité.

Vers le dixième jour, le membre inférieur gauche a pu exécuter des mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse et vers le douzième jour, il existait une ébauche de flexion dorsale du pied ainsi que la flexion plantaire des orteils.

Environ un mois après la blessure sont apparus les mouvements du membre inférieur droit (flexion de la jambe sur la cuisse) et depuis quelques jours seulement

il existe une ébauche de flexion dorsale du pied avec immobilité complète des orteils.

État le 17 novembre 1918.

La blessure. — Cicatrice à direction antéro-postérieure, ligne médiane longue de 10 cm. Cicatrice à fond dur ; la dépression des téguments est à peine marquée.

Syndromes subjectif. — Céphalées sourdes, lancinantes, presque continues, avec paroxysme provoqué et exacerbé par le bruit, la lumière et revenant spontanément tous les deux ou trois jours durant un quart d'heure ou une demi-heure.

Pas de vertiges ; pas de bourdonnements ; pas de troubles psychiques.

Examen. — I. *Motilité.* — *a*) Démarche s'effectuant au moyen de deux cannes, boiterie à temps droit avec steppage très marqué ; le blessé peut accomplir quelques pas sans aide, mais la marche est vacillante et il y a perte de l'équilibre à l'occasion du demi-tour.

b) Station debout : possible sans appui, le membre inférieur gauche supportant tout le poids du corps. Légères oscillations qui sont très accentuées par l'occlusion des yeux.

c) Motilité du membre inférieur gauche : tous les mouvements volontaires sont possibles et normaux comme amplitude, mais très diminués comme force.

d) Motilité du membre inférieur droit : les mouvements volontaires de flexion, d'extension, de rotation externe de la cuisse sont normaux. Par contre, rotation interne très limitée, le pied ne pouvant dépasser l'attitude verticale ; mouvements d'extension, de flexion de la jambe sur la cuisse à peu près normaux comme amplitude, très diminués comme force. Ébauche de mouvements de flexion plantaire du pied. Abolition des mouvements de flexion dorsale, de latéralité du pied, ainsi que de la flexion et de l'extension des orteils.

e) La motilité passive et active des membres supérieurs est actuellement normale, sauf diminution de la force musculaire plus marquée à droite. Dynamomètre : 22 à droite ; 30 à la main gauche.

f) Atrophie : Cuisse à 25 cm. bord supérieur de la rotule : droite, 45 cm. ; gauche, 46 cm. Jambe à 25 cm. de l'extrémité inférieure de la malléole interne : droite, 33 ; gauche, 34.

g) Incoordination : très marquée surtout du côté droit, dans l'épreuve du talon au genou opposé, très nettement augmentée par l'occlusion des yeux.

h) Flexion combinée de la cuisse et du tronc, surtout marquée à droite. Pas de crises jacksoniennes.

II. *Sensibilité.* — Objective : hypoesthésie et hypoalgésie face externe de la jambe, face palmaire et plantaire du pied droit avec léger empiétement, bord interne du pied et de la jambe ; sur le schéma, ces troubles affectent une topographie radiculaire intéressant L. 5, S. I, et un peu L. 4.

Profonde : Sensibilité osseuse : hypoesthésie vibratoire, pied, orteils et tiers inférieur de la jambe droite. Sensation baresthésique abolie pour le pied et la jambe droits.

Sens des attitudes et des mouvements passifs abolis pour les orteils et le pied droit.

III. *Réflectivité.* — Tendineuse : Membre supérieur : stylo-radiaux, radio-pronateurs droit et gauche sensiblement égaux. Tricipital droit nettement plus vif qu'à gauche.

Achilléens et rotuliens : vifs des deux côtés.

Réflexes d'adduction plus vifs à droite. Achilléens égaux des deux côtés. Cutanés plantaires en flexion plus marquée à gauche qu'à droite (tenir compte de l'hypothermie). Abdominaux et crémastériens plus faibles à droite qu'à gauche.

IV. *Pas de troubles sphinctériens ni génitaux.*

Troubles vaso-moteurs et thermiques (cyanose et hypothermie) surtout marqués au niveau du pied et de la jambe droite.

V. *Examen oculaire.* — Pas d'anisocorie. Réactions pupillaires normales.

VI. *Examen auditif.* — Tympans normaux ; audition bonne. Examen vestibulaire : légère hypoexcitabilité à droite.

Examen du 29 novembre 1918. — Amélioration de la motilité aux membres inférieurs ; la marche se fait plus facilement sans canne, steppage très marqué du pied droit.

La force musculaire semble revenue un peu dans le membre inférieur droit ; elle est surtout diminuée à la résistance de l'extension de la jambe sur la cuisse.

Examen du 9 décembre. — La marche sans canne est possible quoique avec persistance de steppage du pied droit. Dans la marche de flanc il y a beaucoup plus de difficultés à aller vers la gauche que vers la droite.

Dans la marche les yeux fermés, il y a incoordination nette avec tendance à la latéropulsion droite. Cette incoordination est très marquée dans l'épreuve du demi-tour brusque et de l'arrêt brusque au commandement.

Les troubles de la parole (dysarthrie très légère aux mots d'épreuve), sont encore accusés par le blessé, mais il est impossible, tant ils sont frustes, d'y attacher une valeur d'objectivité certaine.

Obs. III. — Gros... Joseph, lieutenant, 6e colonial, 28 ans, cultivateur.

Paraplégie corticale à prédominance droite; reliquat de triplégie, suite de blessure, région bi-pariétale.

Blessé le 12 septembre 1918 aux Éparges, par balle au niveau de la région pariétale gauche à 3 cm. de la ligne médiane. Était debout, à l'attaque, et portait son casque. Perte de connaissance immédiate qui a duré environ un quart d'heure. Revenu à lui au moment où les brancardiers le transportaient au poste de secours ; dit qu'il était étourdi et qu'il parlait avec grande difficulté. Transporté pendant la nuit qui a suivi la blessure à l'ambulance ; c'est durant le trajet qu'il a eu conscience de sa paralysie (monoplégie brachiale droite et paraplégie). Dit qu'alors il souffrait de céphalées frontales très vives. Il avait de la photophobie.

Cycle hospitalier. — Reste à l'ambulance 225 pendant cinq à six jours où l'on note : « Plaie tangentielle du crâne, région du vertex, un peu à gauche, avec perte de substance cutanée. Plaie très infectée ; obnubilation, parésie de tout le côté droit et du membre inférieur gauche ; langage réduit à quelques exclamations. Exagération des réflexes. Signe de Babinski bilatéral. »

Le 12 septembre 1918, sous anesthésie régionale, « l'épluchage de la plaie conduit sur une rainure en coup d'ongle de l'os que l'on respecte. Le lendemain, début de l'amélioration ; persistance de la paralysie du membre inférieur droit. »

Évacué le 19 sur l'H. O. E. de V..., puis le 29 octobre au Centre neurologique de la 7e Région.

État le 20 octobre :

La blessure. — Cicatrice linéaire de la région pariétale gauche commençant un peu en arrière de la ligne binauriculaire à 3 cm. de la ligne médiane et s'étendant obliquement d'arrière en avant et de gauche à droite sur une longueur d'environ 10 cm. A son extrémité antérieure, la cicatrice dépasse un peu la ligne médiane bi-pariétale.

Pas de perte de substance osseuse appréciable à la palpation. Pas de dépression des téguments ni expansion, ni pulsation de la cicatrice.

Radiographie : Pas de lésions osseuse visible actuellement.

Syndrome subjectif. — Quelques céphalées sourdes, lancinantes apparaissant par intermittence, provoquées souvent par la fatigue, la lumière vive, le bruit.

Pas de vertiges ; pas de bourdonnements d'oreille ; pas d'insomnie ; pas de modification du psychisme.

Examen. — I. *Motilité.* — Évolution : Pendant six jours, l'hémiplégie droite et la monoplégie crurale gauches ont été complètes. Au bout de ce temps, ébauche de mouvements volontaires de la main droite ; le 9e jour, le blessé pouvait manger seul et le 16e jour il commençait à écrire ; il n'existait alors dans le membre supérieur qu'une simple sensation de lourdeur avec des mouvements cloniques du

membre qui survenaient plusieurs fois par jour et disparaissaient d'ailleurs très rapidement. (Ne peut donner une précision de date.) Le 10e jour après la blessure apparurent au membre inférieur gauche les mouvements volontaires de flexion de la cuisse sur le bassin. A la fin du premier mois seulement, apparurent les mouvements de flexion dorsale du pied et les mouvements des orteils. A cette époque tous les mouvements du membre inférieur gauche étaient possibles mais avec une grande diminution de la force musculaire, une limitation de leur amplitude et une lenteur nette dans leur exécution.

Les mouvements volontaires du membre inférieur droit n'ont débuté que vers le 10 octobre par une ébauche de flexion de la cuisse sur le bassin.

Actuellement : Flexion de la cuisse sur le bassin et ébauche de flexion de la jambe sur la cuisse à gauche, mais abolition de ce côté de mouvements du pied et des orteils.

a) Démarche : Soutenu par deux infirmiers, le blessé peut se tenir debout en position hanchée gauche et ébaucher quelques pas hésitants et de petite amplitude pour le membre inférieur gauche, avec fauchage, contracture et spasticité :

b) Face : Rien.

c) Amyotrophie de 1 cm. à droite à la cuisse et de 1/2 cm. au mollet par rapport au côté gauche.

d) Incoordination impossible à apprécier à droite en raison de la paralysie et de la spasticité.

e) Flexion combinée de la cuisse et du tronc très marquée à droite.

f) Signe de Hoover et signe de Raïmiste très marqués à droite. Syncinésies d'opposition multiples.

II. *Sensibilité.* — Objective : Pas de troubles de la sensibilité superficielle (tact, piqûre, température) aux membres supérieur et inférieur. Par contre, troubles de la sensibilité profonde au membre inférieur droit. Abolition de la sensibiité osseuse jusqu'au tiers supérieur du tibia ; abolition du sens des attitudes et des mouvements passifs pour les orteils et le cou-de-pied à droite.

III. *Réflectivité.* — Tendineuse : Rotuliens vifs des deux côtés, mais polycinétique à droite. Achilléens et médio-plantaires normaux.

Au membre supérieur droit, réflexes tricipital, stylo-radial, radio-pronateur plus vifs qu'à gauche.

Cutanés, abdominaux et crémastérien droits abolis.

Plantaires : Signe de Babinski net à droite. A noter, de plus, ce fait particulier : la recherche du cutané plantaire à droite détermine, en même temps que l'extension du gros orteil droit, l'extension du gros orteil à gauche, alors que l'excitation du bord externe de la plante à gauche donne la flexion du gros orteil de ce côté.

Clonus pyramidal très net à droite avec clonus de la rotule beaucoup moins marqué à gauche.

IV. — N'a jamais eu de *troubles sphinctériens, ni génitaux.*

Pas de troubles *vaso-moteurs ni thermiques.*

Examen du 12 décembre 1918. — La marche est actuellement possible sans canne, mais elle se fait en fauchant du côté droit, où il y a monoplégie crurale spastique des plus nettes.

Station debout : en position hanchée gauche, il y a ébauche nette du signe de Romberg les yeux fermés.

Motilité du membre inférieur gauche : Les mouvements sont à peu près normaux ainsi que la résistance musculaire.

Motilité du membre inférieur droit : Les mouvements volontaires de flexion, extension, adduction, abduction de la cuisse se font avec hésitation et légère spasticité. La flexion volontaire de la jambe sur la cuisse est limitée à angle droit. Abolition de tous mouvements volontaires du pied et des orteils. La force musculaire est diminuée surtout dans la résistance à la flexion de la jambe sur la cuisse.

Coordination : Ataxie nette aux deux membres inférieurs dans l'épreuve du

talon sur le genou durant l'occlusion des yeux, mais tenir compte à droite de la spasticité qui trouble l'épreuve.

Légers troubles thermiques et vaso-moteurs apparus depuis le dernier examen (hypothermie avec cyanose beaucoup plus marqués à droite qu'à gauche).

En résumé, il s'agit de trois cas de paraplégie corticale sensitivo-motrice avec ataxie.

Consécutivement à une blessure de la région pariétale paramédiane localisée à la hauteur des lobes paracentraux on a pu observer des phénomènes paralytiques prédominant à un des deux membres inférieurs, reliquat dans deux cas (obs. II et III) d'une triplégie (paraplégie avec monoplégie brachiale) dont la monoplégie brachiale avait disparu ultérieurement.

Les phénomènes moteurs se traduisaient par une démarche spastique avec steppage dans deux cas (obs. I et II), réalisant ainsi un type de démarche pseudo-polynévritique.

D'autre part, on pouvait noter de l'incoordination du type ataxique aux membres inférieurs, exagérée très nettement par l'occlusion des paupières et à laquelle venait s'ajouter un signe de Romberg des plus nets. L'hyperréflectivité tendineuse prédominante du côté le plus atteint ne s'accompagnait de trépidation spinale que dans l'observation I et de signe de Babinski à droite que dans l'observation III. Il y a lieu d'ajouter ce fait particulier : la recherche du réflexe cutané plantaire à droite déterminait le signe de l'orteil bilatéralement ; alors que la même recherche à gauche donnait la flexion du gros orteil du même côté.

Les troubles de la sensibilité superficielle ne furent observés que dans l'observation II affectant une topographie nettement radiculaire (L. 4, L. 5, S. I.) rappelant celle qui a été déjà décrite pour les membres supérieurs dans les travaux rapportés ici depuis la guerre par MM. A. Thomas, Long, Ballivet, Mme Bénisty, et nous-même.

Quant aux troubles de la sensibilité profonde sur le compte desquels nous mettrons les phénomènes ataxiques signalés, ils se traduisaient par de la perte de la sensibilité osseuse, du sens musculaire et articulaire, de l'altération du sens des attitudes et des mouvements passifs. Nous n'avons pas pu observer dans nos cas, ainsi que viennent de le soutenir récemment M. Pierre Marie et Mme Athanassio Bénisty, une atteinte dissociée du sens musculaire ou sens de l'orientation dans l'espace par lésion localisée de la pariétale supérieure, et du sens des attitudes par lésion du gyrus supramarginalis. Chez nos blessés ces deux sens étaient également altérés.

Enfin, nous insisterons en terminant sur l'absence de troubles sphinctériens immédiats ou tardifs.

Il s'agit donc bien de paraplégie ataxo-spasmodique dont on peut expliquer la symptomatologie par une atteinte bilatérale des lobules paracentraux tant dans la partie frontale que dans leur portion pariétale : les troubles moteurs étant expliqués par la lésion de la zone antérieure frontale tandis que les troubles sensitifs profonds, avec l'ataxie qui leur est subordonnée, sont la conséquence d'une lésion de la zone postérieure pariétale.

En définitive nos cas se distinguent nettement des paraplégies corticales cérébello-spasmodiques et ataxo-cérébello-spasmodiques de Claude et Lhermitte. Elles constituent un type spécial que nous dénommons : *paraplégies corticales sensitivo-motrices avec ataxie* par lésion des lobules paracentraux, type que Chatelin a signalé dans son livre sur les blessures de l'encéphale sous le nom de paraplégies spasmodiques avec ataxie par déficit de la sensibilité profonde.

VII. **Deux nouveaux cas d'Hémiplégie Spinale par Contusion indirecte de la Moelle cervicale avec atteinte de la IX[e] paire,** par MM. G. Roussy et L. Cornil.

L'un de nous avait signalé avec J. Lhermitte, sous le nom de « Forme hémiplégique de la commotion directe de la moelle cervicale avec lésion de la XI[e] paire cranienne (1) », un type clinique spécial observé chez quatre blessés de guerre ayant subi un traumatisme indirect de la moelle cervicale. A cette description viennent s'ajouter les deux observations suivantes recueillies récemment :

Obs. I. — Bakar..., 35[e] bataillon de Sénégalais. — ***Hémiplégie spinale droite par lésion contusionnelle indirecte de la moelle cervicale.***

Blessé le 25 juillet 1918, à Reine, par éclat d'obus, région cervicale postérieure droite. D'après les renseignements recueillis : perte de connaissance immédiate d'une durée approximative de vingt minutes. Revenu à lui, constate qu'il est paralysé du côté droit. Évacué sur l'ambulance 13/20 où l'on note : « Plaie pénétrante de la nuque. Extraction d'un petit projectile. » Évacué ensuite sur l'hôpital Saint-Jacques à Besançon. Diagnostic : plaie de la nuque avec hémiplégie droite.

Examen du 15 aout 1918, à l'entrée :

Station debout. — Épaule droite plus abaissée que la gauche ; le membre supérieur droit plus rapproché du corps. Attitude légèrement fléchie des doigts dans la paume, irréductible volontairement ; en somme ébauche de la « main spinale ». Pseudo-allongement du bras, scapulum alatum très prononcé. Mouvements d'élévation de l'épaule impossibles. Signe de « la salière » du creux sus claviculaire. Le sterno-mastoïdien droit est légèrement atrophié ; le trapèze ne fait pas saillie à droite.

La marche a été possible il y a seulement huit jours avec une canne. Actuellement, elle est possible sans aide, mais le blessé traîne le membre inférieur droit ; difficulté de flexion de la cuisse sur le bassin et steppage du pied. Le membre supérieur droit est ballant le long du corps.

Motilité. — Actuellement, les *mouvements du membre inférieur droit* sont à peu près normaux, sauf diminution de la flexion dorsale du pied qui est à peine ébauchée, ainsi que les mouvements des orteils. Grosse diminution de la force musculaire dans la résistance à la flexion de la jambe sur la cuisse.

Très légère incoordination apparente dans l'épreuve du talon droit sur le genou gauche (mais tenir compte de la parésie).

Mouvements du membre supérieur droit. — Le membre supérieur droit n'a pu se mouvoir qu'il y a trois jours, la motilité ayant débuté par l'extrémité vers racine.

La flexion des doigts dans la paume, avant-bras sur le bras, élévation du bras sont très limités. Mouvements de pronation et de supination à peine ébauchés. Les mouvements de flexion des doigts sont ébauchés.

(1) G. Roussy et J. Lhermitte, *in Annales de Méd.*, juillet-août 1917 p. 485 et 459 et *in* Blessures de la moelle et de la queue de cheval, vol. *Coll. Horizon*, p. 76.

Signe de flexion combinée net à droite.

Amyotrophie. — Très marquée avec hypotonie des masses musculaires, épaule, membre supérieur et inférieur droits.

Mensuration :

Bras............	25 cm. à droite.	25 cm. à gauche.
Avant-bras......	23 — —	25 — —

Pas de signes cérébelleux actuels.

Réflectivité. — *a*) Tendineuse : Stylo-radial, radio-pronateur, tricipital, rotulien droits légèrement plus vifs qu'à gauche. Achilléens : polycinétiques.

b) Cutanés : Abdominaux et crémastériens : normaux ; cutané plantaire en flexion.

Ébauche de trépidation spinale à droite.

Sensibilité. — Objective : Pas de troubles de le sensibilité superficielle au tact, à la piqûre, à la température. Sensibilité profonde : Pas de troubles du sens des attitudes passives ni du sens stéréognostique.

Sensibilité subjective : Douleurs épaule droite et région scapulaire, sensation de picotements, de fourmillements. Frottement de la région occipitale droite très douloureux (signe de la tondeuse), en rapport avec l'atteinte directe d'un filet du nerf grand occipital par un deuxième projectile.

Troubles sphinctériens. — Pendant trois jours, rétention d'urine, sondage, puis les jours suivants peut uriner en poussant. Depuis quatre jours urine normalement.

Rétention des matières pendant quatre jours ; actuellement, selles normales.

Troubles génitaux. — Aurait eu pendant dix jours environ absence d'érection ; depuis érections normales.

Réactions électriques (23 août 1918). — R. D. légère sur le trapèze et le rhomboïde.

Pas de syndrome de Claude Bernard-Horner.

Réactions pupillaires normales.

Radiographie (24 août 1918). — Projectile région cervicale entre Ire et IIe vertèbres en dehors du canal rachidien.

Nouvel examen du 20 octobre 1918 :

Motilité. — Épaule : Trapèze droit toujours paralysé ainsi que le sternomastoïdien. Les mouvements d'élévation du bras atteignent à peu près l'horizontale. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras se font normalement ; diminution d'amplitude des mouvements de pronation et de supination, diminution des mouvements actifs de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras ; les mouvements de flexion des doigts ainsi que ceux d'écartement se font à peu près normalement.

Augmentation de la force musculaire marquée par rapport au dernier examen. Au dynamomètre à la main droite : 15 ; à la main gauche : 30.

Amyotrophie. — Au bras droit, 2 cm. Par contre, il n'y a à l'avant-bras que 1/2 cm.

Persistance du signe de la flexion combinée à droite. Pas de troubles de la coordination.

Sensibilité. — Subjective : Persistance de très vives douleurs dans la région occipitale.

Réflectivité. — Hyperréflectivité tendineuse nette à droite.

Disparition des troubles sphinctériens et génitaux.

Évacué sur l'hôpital chirurgical de secteur pour extraction de l'éclat occipital.

Obs. II. — Car... Émile, soldat au 13e d'infanterie.

Hémiplégie spinale gauche (sans syndrome de Brown-Séquard) par contusion indirecte de moelle cervicale avec syndrome de Cl. Bernard-Horner gauche et atteinte directe de la branche externe du XI.

Blessé le 25 mars 1916, par balle.

Orifice d'entrée : Nuque à gauche de l'apophyse épineuse de la IVe vertèbre cervicale. Orifice de sortie. Face antéro-latérale du cou, à deux travers de doigt en dessous et en arrière de l'angle gauche du maxillaire inférieur.

Evolution. — Immédiatement après la blessure, perte de connaissance. Revenu à lui dix minutes après : impossibilité de remuer les quatre membres. Pas de douleurs vives, simple sensation de lourdeur dans l'épaule gauche. Rétention d'urine totale ayant duré vingt-quatre heures. Ensuite a uriné normalement. Constipation : huit jours sans aller à la selle et le huitième jour avec lavement. Troubles génitaux : absence totale d'érection ayant duré pendant un an.

Trois jours après la blessure, retour de la motilité dans le *membre supérieur droit.* Début par mouvement de flexion de la main et des doigts, puis progressivement avant-bras et bras (flexion puis extension). Un mois après la blessure, ces mouvements volontaires étaient à peu près normaux comme amplitude, mais très diminués comme force.

Au membre inférieur droit, retour de la motilité vers la racine. Successivement, sont réapparues dans l'ordre : flexion plantaire du pied, flexion de la jambe sur la cuisse, flexion dorsale du pied, extension de la jambe sur la cuisse, puis flexion et extension de la cuisse sur le bassin. Durée de cette récupération : un mois. C'est à ce moment que le blessé a pu ébaucher les mouvements de rotation externe de la cuisse et beaucoup plus tardivement de rotation interne.

Au membre inférieur gauche, les mouvements ont débuté vers le sixième mois après la blessure en suivant le même ordre qu'au membre inférieur droit. Le blessé a pu se lever le sixième mois aidé par deux infirmières ; la marche se faisait alors difficilement en traînant le membre inférieur gauche. A ce moment (mars 1917), examiné à la Salpêtrière, service du professeur Dejerine où l'on note :

« Monoplégie complète du membre supérieur gauche avec contracture et raideurs articulaires. Réflexes : tricipital nettement exagéré ; radial : inversion ; rotulien et achilléen légèrement exagéré. Paralysie atrophique du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien. Réaction de dégénérescence pour ces muscles et pour le nerf spinal gauche (branche externe).

En novembre 1916, apparition d'une ébauche de mouvements d'adduction du *bras gauche.*

Réformé temporairement le 28 mars 1917, à ce moment on note : Parésie du membre supérieur gauche avec contracture musculaire, R. D. pour le trapèze, le sterno-cléido-mastoïdien et le nerf spinal gauche.

Atrophie du sterno-cléido-mastoïdien, des muscles de l'épaule : 3 cm. au bras ; 2 cm. à l'avant-bras. Raideur de l'épaule avec limitation des mouvements actifs à 35° pour l'antépulsion et la rétropulsion, 50° pour l'abduction. Raideur du coude, limitant la flexion active de l'avant-bras à 45°, l'extension à 135° ; torsion à peu près normale. Raideur du poignet limitant l'extension active à 150°, la flexion active à 135°, main avec contracture musculaire incomplète, les doigts en demi-flexion. Le pouce a conservé une pince réduite. Préhension très diminuée, impotence considérable du membre. Troubles vasomoteurs : cyanose, refroidissement et sudation.

Revu à nouveau en septembre 1918 sans qu'on puisse noter d'amélioration.

Actuellement, le 10 mars 1919 :

1° Motilité. — Hémiplégie gauche du type spinal à prédominance monoplégique brachiale.

A *Membre supérieur gauche.* — Attitude dans la station debout : flexion de l'avant-bras en contracture sur le bras formant un angle d'environ 100°, la main dans le prolongement de l'avant-bras, les doigts en demi-flexion dans la paume, pouce en dedans. Léger abaissement de l'épaule gauche avec exagération du creux sus-claviculaire des plus nets.

Les mouvements volontaires de flexion, adduction et abduction des doigts ainsi que la flexion et l'extension du poignet, sont à peine ébauchés ; par contre,

l'extension des doigts, la flexion et surtout l'extension de l'avant-bras sur le bras sont assez marquées. Le bras gauche ébauche de très légers mouvements d'abduction et de rotation volontaire.

Épaule : les mouvements d'élévation de l'épaule sont à gauche à peine ébauchés et de ce côté on observe une exagération très marquée du creux sus-claviculaire. Amyotrophie très marquée de la fosse sus-épineuse et du deltoïde ainsi que du sterno-cléido-mastoïdien gauche.

Atrophie :

Bras gauche............	25 cm.	Bras droit............	27 cm.
Avant-bras gauche	23 —	Avant-bras droit......	27 —

Trémulation fibrillaire au niveau du biceps et du deltoïde,

B. *Membre inférieur gauche.* — Les mouvements sont normaux comme amplitude, assez diminués comme force, surtout dans la résistance à l'extension forcée.

Atrophie :

Cuisse gauche.....	50 cm.	Cuisse droite	51 cm. 1/2.
Jambe —	35 —	Jambe —	36 —

Mouvements syncinétiques : signe de Raïmiste net au membre inférieur gauche. Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche.

2° Réflectivité. — A. *Tendineuse.* — Hyperréflectivité nette aux membres inférieurs, beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite, pour les réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire, tibio et péronéo-fémoral postérieur. Au membre supérieur gauche, la recherche du stylo-radial ne détermine qu'une flexion des doigts dans la paume (inversion du réflexe). A droite, stylo-radial et radio-pronateur normaux.

Le tricipital est normal à droite, faible et inversé à gauche.

B. *Cutanée.* — Plantaire en flexion ; plus marqué à gauche qu'à droite ; crémastériens et abdominaux très nettement plus marqués à gauche qu'à droite.

Bulbo-caverneux et anal normaux.

3° Sensibilité. — Pas de troubles de la sensibilité objective superficielle ou profonde, du sens stéréognostique, du sens des attitudes et des mouvements passifs.

Pas de troubles de la sensibilité subjective.

4° Troubles sphinctériens complètement disparus ainsi que la constipation.

Troubles génitaux. — Les érections sont redevenues normales environ un an après la blessure. Fait particulier à noter, le blessé dit qu'actuellement, pendant les rapports génitaux, au moment de l'éjaculation, il ressent une douleur comparée à une sensation d'engourdissement très pénible dans le membre supérieur gauche.

5° Troubles vasomoteurs et thermiques. — Hypothermie et cyanose surtout marquée au niveau de la main et de l'avant-bras.

6° Syndrome sympathique cervical gauche caractérisée par : énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale gauche sans diminution de la tension oculaire (tonomètre Schiotz), pupille gauche < que pupille droite, inégalité mise en valeur par l'épreuve de la cocaïne. (Examen du docteur Landolt.) Hyperthermie de la joue gauche avec hyperidrose.

7° Examen électrique (Docteur Riche) :

Sterno-cléido-mastoïdien	Hypo, secousse assez brève.
Sus-épineux	Hypo, secousse assez lente.

Dans tous les autres territoires des nerfs de l'épaule et du bras, hypoexcitabilité légère avec secousse normale. Il paraît y avoir une amélioration par rapport à l'examen du 4 septembre 1918.

8° La radiographie montre la fracture de la pointe de l'apophyse épineuse de la IVe cervicale.

CONCLUSIONS. — Comme dans les cas précédemment étudiés par G. Roussy et J. Lhermitte, nous observons une hémiplégie spinale sans syndrome de Brown-Séquard associée à la lésion directe de la branche externe de la XI[e] paire.

Dans le premier cas : Hémiplégie droite, l'éclat localisé entre les II[e] et III[e] vertèbres cervicales à droite n'ayant pas pénétré dans le canal rachidien et n'ayant déterminé aucune fracture, il s'agit de commotion médullaire directe par contusion du rachis.

Nous avons vu le blessé environ vingt jours après son traumatisme et nous avons assisté à la récupération partielle de la motilité qui s'est faite rapidement, débutant par le membre inférieur droit. L'amyotrophie fut précoce comme dans les blessures de la moelle.

Les phénomènes douloureux de la région scapulaire et du bras droit nous semblent dus à une légère atteinte radiculaire et sont comparables à ceux décrits dans les observations précédentes de G. Roussy et J. Lhermitte.

L'atteinte de la V[e] racine cervicale, qui se traduit par la paralysie du romboïde avec R. D., nous paraît avoir été une atteinte directe.

Dans le deuxième cas, consécutivement à une fracture par balle de la pointe de l'apophyse épineuse de la IV[e] vertèbre cervicale, nous avons observé la persistance, trois ans après la blessure, d'un syndrome hémiplégique spinal gauche avec atrophie.

Les phénomènes douloureux de la région scapulaire gauche, qui se traduisent au début par une simple sensation de lourdeur pénible, ont actuellement disparu et le blessé n'en accuse le retour qu'au moment de l'éjaculation durant les rapports génitaux. En tout cas, il n'y eut jamais de trouble de la sensibilité objective.

Faits particuliers à noter : Ayant localisé la lésion à la hauteur de C. 5 en raison de l'inversion du réflexe du radius, nous constatons, en outre, que plus bas, l'atteinte du centre cilio-spinal se traduit par un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche typique.

Enfin, la lésion directe de la branche externe du spinal se manifeste par une paralysie, actuellement en voie de récupération, du sterno-mastoïdien et du trapèze gauche (1).

VIII. Un cas de Section de la Moelle épinière déterminée par une balle méconnue, par MM. GEORGES GUILLAIN et J.-A. BARRÉ.

L'observation que nous rapportons est relative à un cas de section de la moelle épinière par blessure de guerre ; nous ne l'avons pas publiée avec nos seize précédents cas de section anatomique totale de la moelle, car l'autopsie, ainsi qu'on le verra plus loin, a montré ici l'existence d'un léger pont de substance nerveuse subsistant entre les deux segments du névraxe ; nous désirions, dans nos mémoires sur la symptomatologie de la section totale de la moelle, n'apporter que des cas où cette section anatomique totale fût

(1) Depuis la publication de cette note, nous avons pu observer, dans notre service neurologique du Grand-Palais, deux cas nouveaux de ce type clinique spécial.

indiscutable. D'ailleurs ce n'est pas à proprement parler au point de vue purement scientifique que nous donnons cette nouvelle observation, mais plutôt au point de vue documentaire, car il s'agit d'un cas vraiment exceptionnel d'une lésion médullaire grave par blessure de guerre dont le diagnostic étiologique a été plusieurs jours méconnu malgré des examens médicaux sérieux.

Le soldat D... Jean, du ...e bataillon de chasseurs à pied, était assis sur le sol, le 1er septembre 1916, dans un cantonnement de repos dans la Somme, et causait avec ses camarades, quand il ressentit soudain une violente douleur dans la région dorsale et fut incapable de se relever ; il eut d'emblée une paralysie complète des membres inférieurs et la douleur dorsale irradia dans ceux-ci. Ce soldat fut conduit à l'infirmerie régimentaire, à un hôpital d'évacuation et entra le lendemain au Centre neurologique de la VIe armée avec la fiche suivante : « Myélite transverse avec paralysie subite. Douleurs. Priapisme. Anesthésie. Abolition des réflexes. Grand frisson. Pas de spécificité connue, ni de traumatisme antérieur. »

Le malade, très présent d'esprit, nous raconta que sa paralysie avait été soudaine, que les douleurs qu'il avait subitement ressenties dans le dos et dans les jambes avaient disparu, ou du moins étaient localisées maintenant à la région abdominale ; il nous dit que jamais antérieurement il n'avait éprouvé de douleurs dorsales, qu'il marchait très bien, qu'il n'avait subi aucun traumatisme, il insistait sur ce fait que, la nuit précédant sa paralysie, il avait porté de lourds fardeaux, qu'il avait marché dans l'eau, immergé jusqu'à la ceinture, durant deux heures environ ; il ajoutait enfin qu'aucun changement dans son état n'était survenu depuis la veille.

Nous avons dans notre examen constaté la symptomatologie suivante :

Le membre inférieur gauche est dans la rectitude, le pied en adduction; le membre inférieur droit est en rotation externe ; les orteils des deux pieds, surtout le gros orteil, sont en hyperextension.

La motilité volontaire des membres inférieurs est complètement abolie ; les mouvements de soulèvement et de dépression de l'abdomen se font, semble-t-il, uniquement d'une manière passive et secondairement à la contraction énergique du diaphragme.

La consistance des muscles est diminuée à la cuisse droite beaucoup plus qu'à la cuisse gauche, la cuisse droite d'ailleurs est aplatie tandis que la cuisse gauche conserve sa morphologie arrondie. Les muscles du mollet droit ont une consistance molle, ceux du mollet gauche une consistance normale. Le pied droit dépasse facilement l'angle droit contrairement au pied gauche qui peut à peine être amené à cette position. L'abaissement de la rotule est de 3 cm. à droite, de 2 cm. à gauche. On peut donc dire que, dans l'ensemble, le tonus musculaire est diminué à droite.

Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, sont abolis. Le réflexe cutané plantaire se présente à droite et à gauche avec les modalités suivantes : l'excitation du bord interne du pied détermine la flexion franche du gros orteil avec abduction du 5e orteil, parfois légère flexion du 4e ; l'excitation du bord externe du pied détermine la même réaction avec en plus une légère flexion des 2e, 3e et 4e orteils.

Il existe une anesthésie complète remontant jusqu'à la région abdominale supérieure.

Rétention des urines.

On ne constate aucune lésion apparente de la région dorsale, aucune déformation de la colonne vertébrale, aucun point douloureux sur les apophyses épineuses. En l'absence de toute étiologie définie de cette paraplégie à début subit, nous avons fait pratiquer un examen radiologique le 6 septembre et ce ne fut pas sans une certaine surprise pour nous que cette radiographie montra l'existence d'une balle dont la pointe était fichée en avant et qui se projetait sur le corps vertébral de

la VIIe dorsale à 5 cm. 1/2 de profondeur, par conséquent dans le canal médullaire.

Une intervention chirurgicale fut pratiquée par M. le docteur Fresson qui fit l'extraction simple du projectile entré par la lame de la VIIe dorsale et fiché en avant ; il sutura sans drainage.

Avant l'intervention le blessé avait du hoquet, des vomissements, un facies péritonéal, un état général sérieux ; les symptômes ne rétrocédèrent pas et la mort survint le 11 septembre à 9 heures du soir. Il est à noter que dans les heures ayant précédé la mort le blessé se plaignit de fourmillements qu'il localisait dans la région des pieds.

L'autopsie fut pratiquée le 12 septembre. Au niveau de la zone opératoire, il n'y avait aucune suppuration, mais un léger épanchement sanguin. La balle avait déterminé au niveau de la lame vertébrale un simple orifice, la dure-mère était ouverte et présentait un trou très net ; la balle avait traversé la moelle qui donnait l'impression à cet endroit d'être réduite en bouillie et sectionnée. Par transparence devant une lampe électrique on apercevait la face antérieure de la dure-mère ; il paraissait y avoir un trou dans la moelle ; celle-ci d'ailleurs ne fut pas ouverte, de façon à être préalablement durcie. Il n'y avait aucune suppuration ni aucune hémorragie autour de la moelle.

La moelle, durcie dans une solution de formol, fut examinée quelques jours plus tard. A l'ouverture de la dure-mère on constata, au niveau des VIe et VIIe segments dorsaux, une section anatomique presque totale de la moelle dont il ne subsistait, pour assurer la continuité, qu'un mince fragment du cordon postérieur gauche ; on nota une suffusion hémorragique sous pie-mérienne au niveau de la section. Les deux segments médullaires adjacents à la section paraissaient réduits en bouillie ; il n'y avait au-dessus et au-dessous de la lésion aucune hématomyélie.

Cette observation nous a paru mériter d'être relatée, car il est vraiment surprenant, et c'est d'ailleurs le seul cas semblable observé par nous pendant toute la durée de la guerre, qu'une blessure de la moelle épinière par balle ait été méconnue. La blessure est survenue loin de la ligne de feu, dans un cantonnement de repos ; elle n'a déterminé aucune hémorragie, a passé inaperçue du médecin du régiment, des chirurgiens de l'ambulance et de nous-même au Centre neurologique ; la porte d'entrée dorsale était presque invisible ; seul un examen radiographique a permis de reconnaître l'origine de cette paraplégie. Nous ajouterons que nous n'avons pu savoir d'où le projectile avait été tiré.

Cette balle de fusil ou de mitrailleuse a déterminé une section physiologique de la moelle, nous dirions une section anatomique totale si l'autopsie n'avait montré la subsistance d'un très léger fragment du cordon postérieur gauche, mais il est de toute évidence que ce fragment n'avait qu'une valeur de conductibilité nulle. D'ailleurs, au point de vue de la clinique neurologique, la symptomatologie observée chez ce sujet était celle que nous avons spécifiée dans nos précédents mémoires pour les cas de section anatomique vraie totale récente de la moelle épinière ; on notait en particulier, comme dans nos observations antérieures, que les réflexes tendineux étaient abolis et que le réflexe cutané plantaire déterminait à droite et à gauche la flexion franche des orteils.

IX. Un cas d'Hémiplégie tardive avec Syndrome de Claude Bernard-Horner croisé par Blessures multiples de la région cervicale, par MM. H. Verger et E. Gauckler.

L'un de nous ayant publié (1), en collaboration avec le médecin-major Penaud, quatre observations d'hémiplégie tardive par blessures cervicales, il nous a paru intéressant de relater un nouveau cas du même genre qui présente d'ailleurs quelques détails cliniques assez particuliers.

C.. Jean, classe 1915, 23e colonial, a été blessé à Craonne, le 30 juillet 1917. Son premier billet d'hôpital porte qu'il s'agissait d'un petit éclat d'obus à la région sus-orbitaire gauche qui a été extrait. Il est noté que le blessé se plaint de douleurs dans le bras gauche, que la paupière est tombante mais qu'il n'y a rien dans le fond d'œil.

Le cas paraît si simple que C... est envoyé en convalescence de sept jours.

Le 16 novembre 1917, soit cent dix jours après sa blessure, il est pris brusquement d'une hémiplégie droite avec aphasie.

Il entre au Centre neurologique de la 18e Région le 8 janvier 1918.

A ce moment, on s'aperçoit pour la première fois, qu'outre la blessure légère de la face, C... présente des blessures de la région cervicale. Une en particulier est fistuleuse, en pleine région carotidienne, à 2 cm. au-dessus de la clavicule gauche. Par compression, il s'en échappe un petit éclat gros comme un grain de plomb de petit calibre.

Une radiographie faite montre qu'il existe encore six projectiles inclus dans la région cervicale. Un repérage anatomique fait par le professeur Testut est resté négatif en raison de la multiplicité des projectiles et de l'incertitude de leur trajet. Le professeur Testut pense cependant que le plexus brachial a pu être lésé.

A l'examen, on note :

1° *Un syndrome de Claude Bernard-Horner* typique à gauche avec rétrécissement de la fente palpébrale assez marqué pour qu'au premier examen aussitôt après la blessure on ait pu conclure au ptosis de la paupière supérieure, myosis avec pupille punctiforme et exophtalmie accusée.

Il nous a paru intéressant de rechercher le réflexe oculo-cardiaque dans ce cas de lésion unilatérale évidente du sympathique.

Avant la compression, pouls à 34 en 20", soit 102 à la minute. Après compression — *indifféremment* — soit de l'œil droit, soit de l'œil gauche isolément, soit des deux yeux, le pouls tombe à 27 en 20", soit 84 à la minute, pour remonter en peu de secondes à son taux d'avant la compression.

2° *Une hémiplégie droite typique* avec parésie faciale, paralysie complète du membre supérieur, conservation au membre inférieur de la seule extension de la cuisse sur la jambe.

Les réflexes tendineux sont exagérés à droite. Le signe de Babinski est positif. Il existe de la trépidation du pied et de la rotule, etc.

Il n'existe pas de troubles des sensibilités superficielle ou profonde.

On trouve quelques troubles trophiques au membre supérieur droit : œdème des doigts et de la main — légère atrophie musculaire du bras — troubles trophiques des ongles.

On constate encore une ébauche de contracture en flexion du membre supérieur.

Il ne subsiste plus de l'aphasie que quelques troubles résiduels légers.

Du côté du membre supérieur gauche, aucun signe objectif d'une atteinte quelconque du plexus brachial. Celle-ci, vraisemblable d'après les constatations anato-

(1) Verger et Penaud. *Revue neurologique,* juin 1917.

miques du professeur Testut, ne s'est donc manifestée que par les douleurs du membre supérieur gauche notées au début des accidents.

Il est inutile d'ajouter que, par ailleurs, ce blessé ne présente aucune lésion cardiaque. Enfin, la réaction de Wassermann est restée négative.

Il semble donc impossible d'interpréter son cas autrement que par l'atteinte immédiate traumatique du sympathique cervical et la production extrêmement ardive d'une embolie carotidienne par lésion pariétale de cette artère.

Nous ajouterons que nous avons revu ce blessé un an plus tard. A ce moment, il présentait une grosse contracture du membre supérieur droit. La paralysie du membre inférieur droit s'était notablement amendée. Détail particulier : il n'offrait à la face aucune espèce de trouble trophique ou vaso-moteur alors que son syndrome de Cl. Bernard-Horner s'était entièrement maintenu.

Cette observation en ce qui concerne la production de l'hémiplégie tardive nous paraît pouvoir prêter exactement aux mêmes commentaires que celles relatées dans le travail antérieur de l'un de nous tout à l'heure signalé. Elle nous a paru cependant devoir être publiée :

a) *A cause de la survenue extrêmement tardive de l'hémiplégie.* — Cent dix jours après la blessure, l'intervalle le plus considérable noté dans le travail antérieur de l'un de nous entre la blessure et l'hémiplégie ayant été de quatre-vingt-neuf jours ;

b) *A cause de l'association clinique curieuse réalisée par l'association finale d'une hémiplégie droite avec un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche;*

c) *A cause de l'intérêt que pouvait, dans le cas particulier d'une lésion unilatérale certaine du sympathique cervical, présenter la recherche du réflexe oculo-cardiaque;*

d) *A cause de l'absence de tout trouble trophique de la face un an après l'atteinte du sympathique cervical.*

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Névroses et Psychoses de Guerre chez les Austro-Allemands, par GEORGES DUMAS et HENRI AIMÉ, médecins-majors aux armées. Un vol. in-16 de 242 pages. Paris, Félix Alcan, éditeur, 1919.

Sous ce titre, MM. Georges Dumas et Henri Aimé publient un résumé de trois rapports du docteur A. Birnbaum de Berlin, dans lesquels ce dernier analyse des études publiées dans divers périodiques spéciaux, traitant de la psychologie normale et pathologique des populations civiles et militaires austro-allemandes, telle qu'elle résulte des nouvelles conditions matérielles et morales où la guerre a placé ces populations.

Les auteurs ont seulement voulu, à travers le travail du docteur Birnbaum, donner à nos compatriotes et surtout à nos médecins une idée claire de ce qui a été vu et décrit par les médecins austro-allemands en fait d'accidents nerveux directement provoqués par la guerre. Nous citerons en particulier les chapitres généraux traitant de la psychologie, de la psychiatrie et de la neuropathologie générale de la guerre, et parmi les chapitres spéciaux ceux qui traitent des névroses et des psychoses créées par la guerre, comme la neurasthénie, la névrose de peur, la névrose hystérique et l'hystérie.

Les neurologistes allemands rapportent des faits en tous points semblables à ceux que les neurologistes français ont observés. La guerre a certainement produit chez eux beaucoup plus de troubles neuro-psychiques qu'ils ne le disent, mais elle les a réduits à leurs propres explications par suite de la rupture des relations scientifiques entre les empires centraux et les pays de l'Entente. La comparaison de leurs interprétations avec celles des publications françaises montrera de quel côté se trouvent la logique, la pénétration et la clarté.

R.

Troubles mentaux et Troubles nerveux de Guerre, par GEORGES DUMAS, professeur de psychologie expérimentale à la Sorbonne, médecin-major aux armées. Un vol. in-16 de 225 pages de la *Nouvelle Collection scientifique*. Librairie Félix Alcan. Paris, 1919.

Dans ce livre, l'auteur résume et interprète les observations qu'il a faites aux armées pendant les trois premières années de la guerre.

On y trouve analysés et illustrés par de nombreux exemples les divers accidents mentaux ou nerveux qui se rencontrent chez les commotionnés des

batailles : les accidents confusionnels avec ou sans délire, les accidents nerveux organiques, les accidents émotionnels et les accidents pithiatiques. L'auteur expose, sous forme de conclusion, une théorie séduisante, d'après laquelle l'intoxication nerveuse, qui résulte de l'émotion et de la commotion initiales et qui conditionne les troubles confusionnels, prépare le terrain pour les accidents pithiatiques qui lui succèdent et lui survivent. Un chapitre traite spécialement et longuement de la thérapeutique suivie, ainsi que des résultats obtenus.

R.

ANATOMIE ET HISTOLOGIE

Le Centrosome des Cellules Nerveuses, par P. DEL RIO HORTEGA. *Boletin de la Sociedad española de Biologia,* an VI, n° 33, p. 83, janvier-juin 1916.

La cellule nerveuse de l'homme ne se divise point; elle n'en a pas moins un centrosome que l'auteur décrit et figure; ce centrosome présente des caractères de régression. F. DELENI.

Note sur l'Appareil de Golgi dans les Organes Gustatifs, par FERNANDO DE CASTRO. *Boletin de la Sociedad española de Biologia,* an VI, n° 33, p. 32, janvier-juin 1916.

Il se présente dans les cellules bipolaires sous la forme d'un long cordon, et dans les cellules de soutien sous la forme d'anses ramassées autour du noyau.

F. DELENI.

Note sur la disposition de l'Appareil Réticulaire de Golgi dans les Boutons Gustatifs, par FERNANDO DE CASTRO. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid,* t. XIV, fasc. 1-2, p. 107-115, mars 1916.

Les cellules bipolaires et les cellules de soutien des boutons gustatifs renferment un appareil de Golgi typique. L'auteur décrit l'évolution de cet organe, dont les variations sont régies par l'état fonctionnel de l'élément nerveux (3 figures). F. DELENI.

Sur des Formations artificielles dans le Système Nerveux central, dues à la fixation en Formaline, par G. D'ABUNDO. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. IX, fasc. 5, p. 193-202, mai 1916.

Il s'agit de corpuscules simulant des produits parasitaires ou pathologiques. Ils se trouvent distribués sans règle aucune, et on ne les constate que dans des pièces ayant séjourné des mois ou des années dans la formaline.

F. DELENI.

Recherches histologiques sur la Dure-mère, par F. FEDELI. *Archives italiennes de Biologie,* t. LXIII, fasc. 2, p. 220-228, paru le 25 septembre 1915.

Recherches signalant une activité sécrétoire dans les éléments endothéliaux de la dure-mère. D'après l'auteur, il existe, dans les éléments endothéliaux de la dure-mère, une activité fonctionnelle qui se manifeste par la formation et l'élimination de gouttes sécrétoires. Ces gouttes sont le résultat de la transformation dernière de granules.

L'activité sécrétoire est notable dans les dernières périodes de la vie intra-utérine et au moment de la naissance.

La fonction sécrétoire des éléments est modifiée par les substances qui sont capables de faire varier l'activité sécrétoire des éléments sécrétants de l'organisme animal.

La fonction sécrétoire augmente notablement sous l'action chimique et thermique de la lumière.

Dans les processus d'intoxication aiguë (urémie), on a une notable augmentation, à laquelle succède une disparition de la fonction même.

F. Deleni.

Études Chimiques sur le Système Nerveux central, par Burt-E. Nelson. *Psychiatric Bulletin of the New York State Hospitals,* p. 368-381, juillet 1916.

Le protagon, donné comme constituant chimiquement défini, n'est qu'un mélange de phosphatides; par contre il existe dans le cerveau un composé phosphoré et sulfuré qui paraît avoir une importance considérable.

Thoma.

Nécessité de réviser la Nomenclature anatomique du Cerveau, par William Fuller. *The Journal of the American medical Association,* vol. LXVII, n° 5, p. 328, 29 juillet 1916.

Beaucoup de régions du cerveau ont des désignations multiples et trop longues. On perd son temps à retrouver ces synonymes et à les répéter.

Thoma.

Sur le Poids du Cerveau des Rats issus du croisement du Rat de Norvège sauvage et du Rat de Norvège domestiqué (Rat blanc), par Shinkishi Hataï. *Journal of comparative Neurology,* décembre 1915.

Le cerveau du rat gris est lourd, celui du rat blanc léger. Les métis ont le cerveau d'un poids intermédiaire sans que la couleur de leur robe ait une relation quelconque avec les variations de ce poids moyen. Thoma.

Croissance post-natale du Cerveau du Rat blanc dans certaines conditions expérimentales, par Henry-H. Donaldson, S. Hataï et H.-D. King. *Journal of nervous and mental Disease,* décembre 1915.

Il est des conditions expérimentales indifférentes (ablation des glandes sexuelles), défavorables (état de captivité), favorables (exercice, régime varié) à un bon développement du cerveau chez le rat blanc. Il doit en être de même pour l'homme. Thoma.

Contribution à l'étude microscopique du Faisceau de His, par L. Calandre et P. Carrasco. *Boletin de la Sociedad española de Biologia,* an VI, n° 33, p. 92, janvier-juin 1916.

Le faisceau de His n'est pas constitué par une réunion de cellules, mais il est formé, comme le reste du myocarde, d'un ensemble continu, un *syncitium*, une masse protoplasmique dans laquelle il y a des myofibrilles différenciées, peu abondantes, qui s'accumulent surtout sur l'axe des cordons, et cela en suivant certains septums en forme de rayons. Ces fibrilles élémentaires changent souvent de direction en délimitant ainsi des espaces polygonaux de protoplasme indifférencié qui renferment leurs noyaux et sans qu'on puisse observer des limites cellulaires.

A part le tissu connectif lâche, riche en fibroblastes et en mastzellen, qui enveloppe en général tout le faisceau de His et sépare complètement le système de conduction atrio-ventriculaire du reste du myocarde, la méthode d'Achucarro révèle, autour de chaque cordon, une enveloppe de tissu réticulaire analogue à celui qui protège les fibres cardiaques ordinaires, mais plus épaisse et vigoureuse et qui ne pénètre pas à l'intérieur des cordons, ce qui semble aussi confirmer cette théorie que chaque cordon ne saurait être décomposé en cellules séparées. F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

Les Épreuves Auriculaires de Barany dans la Localisation des Lésions Encéphaliques, Cérébelleuses et autres, par B.-ALEX. RANDALL et ISAAC-H. JONES (de Philadelphie). *American Journal of the medical Sciences*, vol. CLI, n° 4, p. 515, avril 1916.

Quand une oreille droite normale est excitée (irrigation froide, chaise tournant à droite), les réactions se font vers la droite (temps lent du nystagmus dirigé à droite, objet à retrouver dépassé à droite). C'est que l'excitation de l'oreille se transforme en impulsion qui suit un arc : nerf de la VIII[e] paire, noyau de Deiters, noyaux moteurs du globe oculaire, pour le nystagmus. Pour le dépassement du but à retrouver, l'arc est complexe : le début du mouvement à indiquer est d'origine cérébrale, sa terminaison cérébelleuse.

Puis, comme l'irrigation de l'oreille et la chaise tournante produisent aussi le vertige, phénomène cérébelleux, il y a encore un arc pouvant être dit subjectif : il passe par le cervelet.

Quand, avec un labyrinthe et un VIII[e] nerf sains, les excitations auriculaires ne déterminent pas les réactions ordinaires, c'est que les arcs sont coupés quelque part dans l'encéphale par une lésion ; si l'excitation produit le nystagmus, mais pas le dépassement du but (past-pointing reaction) et pas de vertige, la lésion est cérébelleuse.

Voici, ramené à un schéma, le principe d'un diagnostic de localisation au cervelet par les épreuves de Barany. Ce mode de diagnostic a été tenté avec succès par les auteurs dans plus de cent cas, avec dix-huit vérifications opératoires et quatre nécroscopiques. Il y a donc lieu de généraliser et de perfectionner la méthode.

En terminant les auteurs insistent sur ce fait que les trois canaux demi-circulaires sont l'origine de tractus distincts : les réactions auriculaires sont en effet différentes suivant l'attitude qu'on donne, pendant l'excitation, à la tête des sujets atteints de lésions encéphaliques. THOMA.

Pourquoi un malade atteint d'Ataxie aiguë a-t-il pu très bien nager, par A. MARINA (de Trieste). *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 1095, 10 septembre 1916.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans, fils d'un maître de bains, qui fut atteint de fièvre typhoïde grave et compliquée. Convalescent, il reste fortement ataxique. Un jour néanmoins, s'étant jeté à l'eau, il fit en nageant le tour de la piscine avec la plus grande aisance.

On sait que les chiens de Luciani, amputés d'une portion de cervelet, et ataxiques de la marche, nageaient parfaitement.

Pourquoi les ataxiques peuvent-ils nager?

C'est qu'ils n'ont pas perdu tout pouvoir de coordination et d'équilibration. Ils ont bien perdu le pouvoir d'équilibrer et de mouvoir harmonieusement la masse de leur corps pesé dans l'air. Mais quand leur corps est diminué du poids de son volume d'eau, alors l'équilibration et la coordination deviennent possibles.

F. DELENI.

Hypertonie intentionnelle. Contribution à la Localisation Corticale du Tonus musculaire, par SIDNEY-I. SCHWAB (de Saint-Louis). *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLIV, n° 6, p. 510-516, décembre 1916.

Intéressant exposé de la question du tonus et argumentation tendant à prouver que cette fonction a une localisation corticale. La série de faits plus particulièrement considérés ici vient à l'appui de cette manière de voir.

Par le terme d'hypertonie intentionnelle, Schwab entend le phénomène suivant. Voici des groupes de muscles flasques ou en état de demi-flaccidité; ils ne présentent à la palpation ni spasme ni contraction d'aucune sorte. Or, s'ils viennent à participer à un mouvement voulu, associé à l'émotion ou au désir, ils font preuve d'hypertonie manifeste; c'est exactement l'hypertonie musculaire de résistance aux déplacements. Donc excès d'action, adduction exagérée, hyperflexion du coude, et tout ce qui marque l'excès d'impulsion nerveuse dans la démarche, l'attitude, la mimique, etc. Cet état d'hypertonie intentionnelle n'est pas accompagné, sauf exception, de l'exagération des réflexes et de l'extension de l'orteil, qui dénoncent une atteinte pyramidale. Quand le malade est au repos ou quand la volonté, l'intention ou l'émotion n'interviennent pas, les bras et les jambes du malade sont flasques, hypotoniques, relâchés.

L'auteur a pu suivre et étudier 5 cas dans lesquels l'hypertonie intentionnelle ci-dessus décrite existait. Ces cas concernaient des enfants; le plus petit était âgé de 9 mois et le plus âgé de 7 ans. Quatre sur ces 5 enfants présentaient de l'insuffisance mentale.

Voici ce qu'on voyait en considérant le premier enfant. Lorsque ce petit malade est couché dans son lit, il y a un mouvement trémulant constant des doigts et des poignets; ce mouvement est lent et coordonné. Il est assez semblable à celui de la maladie de Parkinson. Il se fait une lente adduction et abduction du pouce, la flexion alternative et l'extension du poignet, avec parfois un mouvement de pronation ou de supination. Dès qu'apparaît la moindre impulsion émotionnelle ou la moindre tentative de mouvement volontaire, la rapidité et la vivacité du tremblement s'accroissent considérablement, si bien qu'il apparaît une hypertonie faisant penser à des mouvements musculaires spasmodiques. Même chose se passe pour les jambes; flasques au repos, elles deviennent spasmodiques et hypertoniques; lorsque le petit malade essaie de les mouvoir pour marcher, il ne peut le faire; ses cuisses se mettent en adduction, ses jambes s'entre-croisent, elles se fléchissent aux genoux et présentent des mouvements spasmodiques rapides semblables à ceux que l'on voit dans la paralysie spasmodique des membres inférieurs. L'intelligence de l'enfant est notablement au-dessous de la normale; il est passif et indifférent; il répond mal aux efforts que l'on fait pour attirer son attention.

Dans le deuxième cas, celui de l'enfant de 11 mois, on note ce qui suit : mouvements athétoïdes continuels des mains, des bras, des orteils, des pieds; ils s'exagèrent à l'occasion des émotions. Les bras sont spasmodiques et leur force est amoindrie. Les jambes présentent un spasme en adduction qui est très

augmenté dans les mouvements volontaires. Réflexes présents et symétriquement égaux. Le signe de Babinski existe. Quelque affaiblissement des jambes. Marche en adduction, les jambes raides. La progression est possible malgré l'accolement des genoux. Il y a en outre des mouvements choréiformes et des secousses de la tête, des épaules, des mains, et qui semblent indépendants des efforts volontaires. État mental normal.

Le troisième cas concerne un enfant de 3 ans. Dans le mouvement, dès qu'il s'agit d'une tentative pour marcher ou de n'importe quel autre mouvement volontaire, il y a augmentation marquée de la tonicité. Lorsque l'enfant essaie de marcher, il se produit immédiatement un spasme en abduction avec raccourcissement spasmodique du tendon d'Achille et exagération de l'abduction des orteils. Lorsque l'enfant est couché, au repos, et qu'il y a absence de toute volonté ou de réaction émotionnelle, il ne se produit pas d'hypertonie; mais même dans les mouvements passifs apparait instantanément l'état d'hypertonie.

Les deux autres cas sont semblables.

Cet état d'hypertonie intentionnelle est signalé et décrit par l'auteur dans le but d'attirer l'attention sur un symptôme caractérisant peut-être un certain type de pseudo-spasticité que l'on observe chez les enfants. En même temps il est capable d'orienter des recherches nouvelles sur la localisation corticale du tonus et sur son influence conjuguée à celle de la volonté ou de l'intention dans les mouvements. THOMA.

Recherches graphiques sur le Clonus de la Rotule, par GUSTAVO ARTOM et CASIMIRO FRANK. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXI. fasc. 12, p. 633-643, décembre 1916.

Les tracés des auteurs montrent que le clonus de la rotule, qui apparaît exclusivement en cas de lésions organiques, est d'une fréquence oscillatoire plus grande que le clonus vrai du pied, et d'une régularité oscillatoire moins parfaite. Il s'épuise facilement, et cela de deux façons : épuisement brusque et passager, épuisement lent et permanent. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Sur un cas de Tumeur du Cerveau considéré cliniquement comme Paralysie générale, par LAWSON-G. LAWRY, *Journal of nervous and mental Disease,* novembre 1917.

Le malade dont il s'agit est entré à l'hôpital pour céphalées et troubles mentaux apparus à la suite d'un coup à la tête reçu en 1912. La réaction de Wassermann est positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, mais celui-ci contient beaucoup de globules rouges, ce qui empêche la numération des éléments et la recherche de l'albumine. Les pupilles, irrégulières et inégales, réagissent mal à la lumière, les réflexes rotuliens sont abolis mais ceux du membre supérieur sont conservés, le cutané abdominal et le crémastérien sont absents, il y a incontinence d'urines, signe de Romberg, tremblement des doigts et de la langue. Le malade ne reconnait pas les objets qu'on lui place dans la main, mais ce fait peut être dû aux troubles mentaux qui sont très accusés. Il existe des périodes de tranquillité entrecoupées par des accès d'agitation.

A l'autopsie, faite une heure et demie après la mort, on trouve une épendy-

mite granuleuse du IVe ventricule et en outre, dans l'hémisphère gauche, juste à l'extrémité antérieure du corps calleux, une tumeur blanche, dure, de forme irrégulière, plus dure que le tissu avoisinant et plus blanche que le gyrus dont elle se rapproche en apparence. De plus, une coupe sagittale médiane révèle, dans ce même hémisphère, une masse noirâtre, irrégulière, parsemée d'îlots hémorragiques, qui envahit non seulement le corps calleux, mais le thalamus, emplit le IIIe ventricule et comprime fortement les ventricules latéraux.

Les deux tumeurs sont distinctes, et respectent les autres parties de l'encéphale; aucune réaction méningée, aucune lésion de la moelle.

Ces tumeurs très volumineuses sont de nature gliomateuse, et étant donné leur volume, il est étonnant que la symptomatologie fut si fruste. Si la ponction lombaire avait été bien faite, l'erreur de diagnostic n'aurait pas eu lieu.

P. Béhague.

Lésions du Lobe frontal simulant une Atteinte du Cervelet. Diagnostic différentiel, par Alfred Gordon. *Journal of nervous and mental Disease*, octobre 1917.

L'auteur présente 4 cas de lésion du lobe frontal, qui présentait dans l'un une cavité kystique, dans l'autre un abcès, dans le troisième une tumeur et dans le quatrième une hémorragie. Des symptômes d'ordre cérébelleux étaient si prononcés qu'ils firent croire à une atteinte du cervelet; celui-ci cependant était intact dans 3 cas et touché dans le dernier seulement.

Les symptômes principaux étaient : de l'ataxie supérieure et inférieurs, de la dysmétrie et de l'adiadococinésie, une démarche ataxique avec tendance à la latéropulsion ou chute d'un côté, asymétrie des réflexes.

Le diagnostic est cependant possible grâce aux caractères des mouvements actifs et passifs et à ceux des réflexes tendineux signalés par André Thomas. Le signe de Holmes et Steward et surtout le manque de localisation des symptômes faciliteront le diagnostic. En effet, parmi ces signes d'apparence cérébelleuse, les uns feront croire à une atteinte du côté droit, les autres du gauche; ce fait seul, pour l'auteur, lève toute hésitation.

Quel est le mécanisme de tels troubles?

A. — On a signalé quelques cas de lésions frontales ayant entraîné des lésions du cervelet, ceci s'expliquant par la chaîne suivante : atteinte de l'écorce cèrébrale, atrophie de la couche optique et du noyau rouge, atteinte de la plus grande partie du pied du pédoncule cérébral, atteinte des fibres pédonculaires du pont et des noyaux du pont, atrophie de la moitié du pédoncule cérébelleux opposé, d'où lésion des fibres de l'hémisphère cérébelleux opposé et raréfaction des cellules de Purkinje.

De semblables cas sont fréquents dans la sclérose cérébrale infantile, mais il en existe d'autres où :

B. — Il n'existe pas de lésion du cervelet. Des fibres d'union parcourent en effet le chemin suivant : lobe frontal, moitié antérieure de la capsule interne, cinquième du pied du pédoncule cérébral; ces fibres entourent le faisceau pyramidal, s'entre-croisent à l'extrémité postérieure du pont et pénètrent dans le pédoncule cérébelleux opposé. Il est logique de penser que leur fonction est inhibée par la lésion du lobe frontal, et empêche la fonction normale du cervelet.

C. — Ziehen admet que le liquide céphalo-rachidien surtendu comprime le cervelet. Mais cette explication est insuffisante, car la pression était normale dans le quatrième cas rapporté par l'auteur. P. Béhague.

Métastases Cancéreuses dans le Système Nerveux Central, par Isaac Levin. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLV, nº 6, juin 1917.

Les métastases cancéreuses, après de multiples expériences chez l'oiseau, se sont montrées très fréquentes dans le système nerveux central. « On doit y penser en neurologie, comme on pense à la syphilis où à la tuberculose. »

P. Béhague.

Tumeur Pédonculaire, par H.-I. Gasline. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLV, nº 4, avril 1917.

H.-I. Gasline signale un cas de tumeur interpédonculaire développée aux dépens du lobe frontal, et dont la symptomatologie ne fut longtemps qu'une invincible tendance au sommeil. Ce n'est que dans les derniers mois de la maladie que le syndrome caractéristique des tumeurs se complète.

P. Béhague.

Tumeur du Cerveau ou Hystérie, par J.-Victor Haberman (de New-York). *Medical Record*, p. 624, 7 octobre 1916.

Histoire très complexe d'une malade observée à diverses reprises au cours de deux années. L'hystérie était évidente et ses manifestations furent multiples et caractérisées. Mais la céphalée, le vomissement cérébral, les *modifications du fond de l'œil*, malgré la non-altération des réflexes et l'hémianesthésie qui un moment passa de droite à gauche, ne permettaient pas de se prononcer avec décision. Après commentaires le diagnostic est : hystérie pure avec néphrite probable.

Thoma.

Tumeur du Lobe Frontal droit. Sarcome endothéliomateux, par V. Truelle et Mlle Boudberlique. *Société médico-psychologique*, 29 mai 1916. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, nº 4, p. 474-481, octobre 1916.

La période latente de l'évolution ne peut être fixée. La tumeur s'est manifestée, d'abord, par les troubles de l'humeur et du caractère, puis par les lacunes amnésiques, qui pendant plus d'un an restèrent les seuls signes constatés. Dans l'ensemble, sa symptomatologie garda toujours d'ailleurs un caractère psychique prédominant, et tel qu'il nécessita l'internement.

Les troubles psychiques, présentés par la malade, en dehors de la torpeur et de la somnolence, ont surtout revêtu une forme dépressive. A aucun moment, on n'a constaté ce caractère jovial, cette manie de plaisanter ou ces alternatives de torpeur ou de gaîté souvent signalés (Jastrowitz, Oppenheim, Bruns); pas davantage ne fut observé le caractère enfantin sur lequel insistait Brissaud, ni le puérilisme psychique relevé notamment dans une observation de Dupré et Devaux et dans une autre de de Martel et Chatelin. Passagèrement et accessoirement, la malade a présenté quelques symptômes oniriques et fabulatoires qui, joints à la désorientation très nette et à la confusion profonde, constituèrent vaguement un syndrome de Korsakoff : différents auteurs, notamment Keifer et Deroitte, ont insisté sur la fréquence relative de ce syndrome parmi les troubles psychiques des tumeurs cérébrales; il n'y avait pas lieu de s'y arrêter dans le cas actuel.

Infiniment plus marqué fut un symptôme d'un ordre tout différent, l'incoordination motrice qui, jointe aux troubles de l'équilibration, a réalisé nettement le syndrome ataxie frontale. De celui-ci la pathogénie est discutée : il semble maintenant admis qu'il n'est pas spécial aux tumeurs du lobe frontal, mais qu'il

est simplement un indice d'hypertension intracrânienne (Vincent), et que son mécanisme résulte d'un trouble labyrinthique, d'où un certain nombre d'épreuves et de signes permettant de le différencier de l'ataxie cérébelleuse. La malade en question n'avait pas d'hypermétrie, ni de catalepsie cérébelleuse ; l'adiadococinésie était douteuse.

A signaler enfin l'apparition et le développement progressif d'une hémiparésie gauche, très légère d'abord, plus nette ensuite, en rapport avec la traînée œdémateuse constatée au cours de l'autopsie, rapprochant le cas de ceux décrits par Brault et Lœper, sous le nom de forme psycho-paralytique, fréquente dans les tumeurs frontières située dans le lobe frontal aux confins de la zone motrice.

FEINDEL.

Gros Endothéliome de la Dure-mère comprimant les Lobes Frontaux, par MOSES KESCHNER. *Journal of the American medical Association*, p. 1913, 17 juin 1916.

Observation écourtée en raison de la mort rapide du sujet. La constatation d'un énorme endothéliome, situé au-dessous des lobes frontaux et les comprimant, rendit compte des symptômes observés. La démarche particulière et l'apraxie tenaient à la participation du corps calleux. L'absence du Babinski et la conservation du réflexe abdominal dépendaient de la situation extra-médullaire de la tumeur. Celle-ci devait évoluer depuis un temps beaucoup plus long que l'histoire clinique ne le disait.

THOMA.

Deux cas de Névrite Optique. Tumeur du Cerveau, par EDMUND CAUTLEY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 69, 26 mai 1916.

Garçon de 8 ans, fille de 11. Chez tous deux la céphalée, les vomissements, la papillite bilatérale sont signes de tumeur encéphalique. Chez la fille la démarche incertaine avec tendance à tomber à gauche, le nystagmus, une légère parésie faciale gauche tendent à faire admettre la localisation cérébelleuse.

THOMA.

Cas de Névrite Optique double, par C.-O. HAWTHORNE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 70, 26 mai 1916.

Garçon de 9 ans. L'intérêt du cas est que la névrite optique double, d'ailleurs légère, existe à l'état pur et isolé. Aucun autre signe de maladie intracranienne ou nerveuse, thoracique ou abdominale. Wassermann négatif. Un peu d'anémie. Quelques céphalées transitoires depuis quelques mois, parfois avec vomissements. Malgré la pauvreté du tableau il faut penser à une tumeur du cerveau.

THOMA.

Nouvelle note sur la Valeur Diagnostique de la Névrite Rétrobulbaire dans les Lésions étendues du Lobe Frontal. Un cas d'Anévrisme de la Carotide interne droite, par FOSTER KENNEDY (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 1361, 4 novembre 1916.

Cas rapporté en raison de sa rareté. Considérations sur le mode de production de l'œdème de la papille et sur sa signification.

THOMA.

Les Pseudo-tumeurs Cérébrales, par Renato Rebizzi (de Castiglione delle Stiviere). Un vol. in-8° de 312 pages avec 14 planches, Bignotti, édit., Mantoue, 1916.

La question, toute récente, des pseudo-tumeurs cérébrales, est d'un grand intérêt. R. Rebizzi en a fait le sujet d'une monographie étendue.

On sait que la symptomatologie des pseudo-tumeurs est celle des tumeurs cérébrales, ou presque ; mais le décours en est généralement favorable. Un coefficient pathogénétique important de la condition d'œdème cérébral qui caractérise cet état est, avec la stase du liquide céphalo-rachidien, l'absence dans ce liquide des substances normalement sécrétées par les plexus choroïdes; les altérations concomitantes des structures névrogliques retentissent fâcheusement sur les éléments nerveux.

A l'origine des pseudo-tumeurs se trouve toujours l'intoxication ; l'étroitesse du crâne ou le volume du cerveau, toute disproportion entre le contenu et le contenant est une cause prédisposante. L'œdème cérébral s'identifie aux pseudo-tumeurs.

La symptomatologie des pseudo tumeurs est celle des compressions, avec quelquefois le maximum de complexité. Certains points sont plus comprimés que d'autres, des régions plus infiltrées en compriment d'autres et il peut en résulter de véritables symptômes de localisation.

Le diagnostic des pseudo-tumeurs est difficile, mais possible. Ce n'est pas seulement avec les tumeurs, mais avec la méningite séreuse, l'hydrocéphalie, etc., qu'il doit être fait ; l'auteur insiste sur ce point.

Enfin, le traitement est envisagé d'une façon très détaillée et d'un point de vue très personnel, dans ses modalités chirurgicales et médicales aussi.

F. Deleni.

Abcès multiples du Cerveau de l'Enfant, par J. Holme (de Baltimore). *The Archives of Internal Medicine,* t. XVIII, n° 5, p. 591-606, mai 1916.

Abcès multiples de l'hémisphère gauche chez un enfant de 23 mois. Cliniquement le tableau était celui d'une hydrocéphalie interne chronique. La ponction lombaire donne 25 c. c. de liquide clair sous forte pression et contenant 7 lymphocytes et beaucoup d'hématies par centimètre cube. Réaction à la globuline positive. Réaction de Wassermann (sang et liquide céphalo-rachidien) négative. Réaction de Pirquet négative. Température 37°5, pouls 140-160.

On fit deux ponctions ventriculaires et une craniectomie exploratrice sans résultat. L'enfant mourut dans le coma et l'hyperthermie. A l'autopsie, on trouva des abcès multiples de l'hémisphère gauche.

La cause de ces abcès demeure obscure : habituellement ils sont consécutifs, soit à une otite moyenne, soit à un traumatisme, ils sont alors ordinairement solitaires. Mais on ne trouve dans l'histoire du malade ni trauma ni otite moyenne.

Thoma.

Infection par la Torula. Un groupe de cas caractérisés par des Lésions chroniques du Système Nerveux central, avec Symptômes rappelant ceux des Tumeurs du Cerveau, et déterminés par un organisme appartenant au groupe de la Torula (Torula histolytica), par James-L. Stoddard and Elliot-C. Cutler. *Monographs of the Rockefeller Institute for medical Research,* n° 6, 31 janvier 1916.

Travail critique et expérimental ayant pour point de départ deux observations anatomo-cliniques. Il s'agit d'infections à torula, avec localisations céré-

brales prédominantes. La clinique penchait pour le diagnostic de tumeurs ; mais la vérification montra des lésions farcies d'un organisme voisin des blastomycètes. Différenciation des infections à blastomycètes, à torula, à coccies, etc. (98 pages, 9 planches). THOMA.

Cas d'Épilepsie jacksonienne, par SAMUEL LÉOPOLD et E. MURRAY. *Journal of nervous and mental Disease,* mars 1917.

Samuel Léopold et E. Murray rapportent plusieurs cas d'épilepsie jacksonienne anormale.

Un de ces cas consiste en épilepsie jacksonienne typique apparue chez un individu porteur de paralysie diphtérique. Y a-t-il relation entre la diphtérie et l'état convulsif?

Un autre cas consiste en épilepsie jacksonienne accompagnée de troubles sensitifs marqués chez un jeune hydrocéphale.

Un troisième cas est celui d'une femme de 69 ans réalisant un syndrome thalamique accompagné de crises jacksoniennes.

Dans un quatrième cas les auteurs ont observé des crises convulsives durant lesquelles, seuls, les muscles innervés par le facial supérieur étaient atteints avec déviation conjuguée de la tête et des yeux de ce côté. Il s'agit plus vraisemblablement de mal comitial essentiel que de jacksonisme.

Chez un hémiplégique par méningite localisée, les convulsions atteignaient seulement le bras partiellement touché et respectaient la jambe impotente. Enfin les auteurs signalent un cas d'épilepsie jacksonienne dû à une lésion située loin de la zone rolandique. Il s'agissait d'un fibro-sarcome du pont comprimant le cervelet.

Enfin, dans deux derniers cas, les phénomènes de jacksonisme furent le premier symptôme d'une méningite spécifique. P. BÉHAGUE.

Le Cautère dans le Traitement de l'Épilepsie jacksonienne, par FREDERICK-A. RHODES (de Pittsburgh). *Journal of the American medical Association,* p. 950, 23 septembre 1916.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui subit dans son enfance deux accidents avec lésions de l'hémisphère droit; le second le laissa jacksonien gauche, avec aura sensitive débutant par les doigts et remontant le long du bras.

Trépanation. Destruction des adhérences. Ablation au thermocautère du centre droit du bras. Consécutivement paralysie complète, bras, avant-bras et main ; elle guérit rapidement. Depuis mars 1915, date de l'opération, il n'y a pas eu d'attaque d'épilepsie. THOMA.

Mort précoce par Syphilis Cérébrale avec Inoculation positive au Lapin, par MATHEW-A. REASOUER. *Journal of the American medical Association,* p 1917, 17 juin 1916.

Cas de syphilis cérébrale mortelle onze mois et demi après l'infection ; résultat positif de l'injection du liquide cérébro-spinal dans le testicule du lapin.

THOMA.

Contribution à l'étude du Rhumatisme Cérébral, par J. COLOMBE. *Paris médical,* an VI, n° 22, p. 499, 22 mai 1916.

Cas se classant cliniquement dans le rhumatisme cérébral; l'étude du liquide céphalo-rachidien en fait une méningite aiguë au cours du rhumatisme articulaire aigu (liquide trouble, polynucléaires à noyaux altérés, cultures stériles).

E. F.

Sur trois Cas de Dégénérescence progressive du Noyau Lenticulaire avec Troubles Mentaux, par John-Jenks Thomas. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLVI, n° 5, novembre 1917.

Dans la maladie de Wilson, l'auteur fait remarquer que dans 8 cas sur 12, il existe des troubles mentaux. Il présente trois enfants de la même famille atteints de cette affection. Quelques caractères diffèrent un peu du syndrome de Wilson : le tremblement qui est intentionnel, l'absence de facies figé, la dysphagie, l'intégrité des muscles de la face, l'évolution plus lente de la maladie et surtout la présence de lésions pyramidales incontestables. Mais d'autre part, la marche progressivement croissante de la maladie, sans rémission ; l'absence de nystagmus, la constatation de troubles mentaux, permettent d'affirmer le diagnostic et d'écarter celui de sclérose en plaques.

L'auteur conclut qu'une lésion des noyaux lenticulaires n'entraîne pas toujours un même syndrome bien défini, et c'est ainsi qu'il pense que beaucoup de cas de sclérose de Higier peuvent être dus à ces lésions.

Dans les trois cas qu'il présente, l'auteur pense que la lésion n'est pas strictement limitée au noyau lenticulaire, mais le dépasse considérablement et touche la capsule interne. Il s'agirait plutôt d'une sclérose lenticulaire que d'une destruction.

Il est important de noter que dans ces trois cas il n'y avait aucune lésion du côté du foie, ce qui existe toujours dans le syndrome de Wilson pur.

P. Béhague.

Dégénérescence progressive du Noyau Lenticulaire, par Lewis-J. Pollock. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLVI, n° 6, décembre 1917.

Lewis J. Pollock rapporte avec beaucoup de détails les lésions anatomiques trouvées lors de l'autopsie de deux malades atteints de maladie de Wilson. Il pense que les lésions du noyau lenticulaire entraînent les lésions de deux ordres, suivant qu'il s'agit d'individus jeunes ou âgés. Chez les jeunes le tableau clinique se rapproche de celui décrit dans la pseudo-sclérose infantile familliale ou héréditaire et la maladie de Wilson, chez les plus âgés le tableau clinique se rapproche de celui de la maladie de Parkinson. Quoi qu'il en soit, les symptômes capitaux de la maladie de Wilson sont au nombre de cinq :

a) Le tremblement et les mouvements athétoïdes;
b) La spasmodicité avec contractures et clonus;
c) Troubles de la parole et souvent dysphagie;
d) Troubles psychiques et fréquemment démence progressive;
e) Maladie du foie et pigmentation de la cornée.

L'auteur est frappé du fait qu'en général on ne trouve aucune lésion des vaisseaux irriguant le noyau lenticulaire.

P. Béhague.

Dégénérescence progressive du Noyau Lenticulaire, par J.-A.-F. Pfeiffer. *Journal of nervous and mental Disease*, avril 1917.

J.-A.-F. Pfeiffer rapporte un cas typique de maladie de Wilson dont il étudie avec soin non seulement les lésions cérébrales, mais encore celles du foie.

P. Béhague.

Un cas de Maladie de Wilson, par Enrico Rossi (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IX, fasc. 6, p. 225-250, juin 1916.

Observation clinique très complète et considérations.

Il s'agit d'une jeune femme chez qui la maladie a débuté à 20 ans par des

troubles de la vision, de la difficulté de la parole; peu après survint la rigidité musculaire accompagnée du tremblement des membres supérieurs; actuellement ce qui frappe surtout, c'est l'atteinte complexe du système moteur s'exprimant en rigidité, incoordination, tremblement, mouvements athétoïdes et choréiformes. L'auteur procède à l'analyse des symptômes. F. DELENI.

Sur des Manifestations compensatrices particulières s'effectuant dans les Noyaux Opto-striés, par G. D'ABUNDO (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IX, fasc. 9, p. 343-382, septembre 1916.

Opérant sur des animaux nouveau-nés, G. d'Abundo a démontré, comme on le sait, que l'atrophie expérimentale du thalamus trouve sa compensation dans une hypertrophie qui s'établit dans le noyau caudé; le noyau lenticulaire participe à cette augmentation de volume. Cette notion fait naître l'hypothèse qu'il existe un triple accord fonctionnel entre le thalamus, le noyau caudé et le noyau lenticulaire du même côté.

Le cas anatomo-pathologique actuel confirme les données expérimentales antérieurement établies. Il concerne une idiote, hémiplégique gauche, morte à 23 ans. Un pore de l'hémisphère droit se prolongeait jusque dans le ventricule; le lobe frontal était inexistant. A cette absence d'un lobe correspondait l'atrophie de la couche optique droite; par contre le noyau lenticulaire et le noyau caudé du côté droit étaient hypertrophiés.

Tel est le fait, illustré par trente-deux photographies de pièces anatomiques et de coupes. L'auteur en fait ressortir tout l'intérêt au point de vue des fonctions à attribuer aux noyaux opto-striés, au sujet desquelles toutes les contradictions existent. Les syndromes lenticulaires de Wilson et de Mingazzini n'ont à peu près rien de commun, on trouve aux autopsies des asiles des lésions lenticulaires qui ne s'étaient manifestées par rien; le tableau de l'hémiplégie congénitale est le même, qu'il y ait ou non lésion lenticulaire. Bref, la fonction des noyaux opto-striés n'est ni motrice ni sensitive. Pourtant elle est de grande importance, puisque ces organes existent dans la série animale avant que l'écorce se développe; le développement du néo-encéphale n'a certes pas supprimé la fonction du paléo-encéphale.

Le cas de l'auteur se prête à d'autres considérations intéressantes La destruction d'une partie de l'hémisphère droit ne s'accompagnait pas d'atrophie cérébelleuse croisée. G. d'Abundo montre pourquoi. Il y avait des circonvolutions microgyriques autour de ls perte de substanoe cérébrale. Une pyramide était atrophiée, l'autre hypertrophiée, sans qu'il en résultât quelque avantage moteur pour le côté du corps correspondant, etc. F. DELENI.

Un cas de Gomme Syphilitique du Noyau Lenticulaire, Troubles somatiques et État Mental, par LWOFF et RENÉ TARGOWLA. *Société médico-psychologique*, 17 avril 1916. *Annales médico-psychologiques*, p 370-389, juillet 1916.

Il s'agit d'une tumeur scléro-gommeuse du noyau lenticulaire droit, à marche lente, entourée d'une zone de ramollissement secondaire, et dont les manifestations multiples relevaient à la fois de l'infection syphilitique du cerveau, de la tumeur et du ramollissement. E. F.

A propos d'un cas de Syndrome Thalamique. Étude des Syncinésies, par ANDRÉ-THOMAS. *La Clinique*, n° 31, p. 486-492, 31 juillet 1914.

L'étude clinique du cas montre le malade atteint d'une affection destructive de la couche optique (foyer hémorragique ou de ramollissement). Aucun des

éléments symptomatiques ne permet ici de poser le diagnostic; c'est seulement la réunion des symptômes ou l'absence de symptômes appartenant à d'autres localisations qui permet d'établir le siège de la maladie. Roussy, du reste, l'avait dit : c'est moins sur les symptômes envisagés isolément que sur leur groupement que l'on s'appuie pour faire le diagnostic de syndrome thalamique. La formule est plus vraie encore pour le malade actuel que pour tout autre; en effet, chez lui, un des symptômes les plus typiques du syndrome thalamique manque (douleurs spontanées); l'hémianesthésie et l'hémiataxie se présentent avec une intensité plutôt exceptionnelle; la sensibilité est pour ainsi dire abolie sur les membres, moins touchée sur le tronc et surtout sur la face. La présence de l'hémianopsie homonyme indique une lésion étendue se prolongeant en dehors vers le corps genouillé externe et le champ de Wernicke. Le signe des orteils, contrairement à ce qui se voit ordinairement, est nettement constaté.

Si la partie sensitive du syndrome thalamique se rencontre dans les syndromes bulbo-protubérantiels et même pédonculaires, la présence de signes indiquant la participation d'un ou de plusieurs nerfs craniens ou des voies cérébelleuses ne laisse généralement aucun doute sur le diagnostic, mais ce sont surtout les paralysies des nerfs craniens qui ont de la valeur. En effet, que la lésion thalamique se prolonge plus ou moins en bas, vers la calotte pédonculaire où elle interrompt les irradiations du pédoncule cérébelleux supérieur, et la participation de cette voie peut contribuer à accentuer certains symptômes ou même à faire apparaître des symptômes nouveaux. C'est dans ce sens que Vincent a interprété quelques particularités, telle que la latéropulsion et l'asynergie, observées chez un malade atteint de syndrome thalamique. MM. Dejerine et Roussy ne se sont pas ralliés, il est vrai, à cette opinion. Il peut être en effet très délicat de départager le contingent cérébelleux et le contingent sensitif dans l'édification du syndrome. M. Babinski reconnaît que dans les formes frustes il peut être difficile de distinguer l'asynergie cérébelleuse de l'ataxie tabétique; et l'ataxie thalamique présente assez souvent les mêmes caractères que l'ataxie tabétique.

Dans la plupart des observations publiées jusqu'à ce jour, il est fait mention d'une légère hémiplégie motrice accompagnée d'un certain nombre de symptômes indiquant une atteinte de la voie pyramidale; il ne s'agit donc pas en réalité d'un syndrome thalamique pur. Il faut admettre, et l'anatomie pathologique l'a démontré, que la voie pyramidale a été simultanément atteinte. Mais cette coïncidence n'a rien d'obligatoire; la voie pyramidale peut être complètement respectée, comme dans l'observation de Winkler et von Londen, et cependant leur malade a présenté pendant quelque temps des troubles moteurs faisant penser à une lésion de la voie pyramidale; ils furent, il est vrai, légers et fugitifs. La présence de troubles moteurs aussi transitoires n'implique donc pas la participation de la capsule interne : celle-ci ne peut être affirmée qu'en cas d'hémiparésie durable. Dans le cas d'André-Thomas elle ne laisse aucun doute, à cause de la présence du signe des orteils, mais la paralysie est extrêmement légère, pour ne pas dire douteuse, et si le malade n'était pas gaucher, elle aurait passé inaperçue; la capsule interne n'a été sans doute qu'effleurée. A titre de document exceptionnel, il faut rappeler l'observation publiée il y a quelques années par l'auteur avec M. Dejerine : une lésion complexe avait détruit la couche optique (en partie), la face interne du lobe occipital, le lobe lingual et le lobe fusiforme, ainsi que la substance blanche sous-jacente. La voie pyramidale était respectée; la capsule interne n'avait été intéressée

que dans son segment sous-lenticulaire. Par contre, le ruban de Reil médian avait été interrompu. La malade était atteinte de cécité verbale avec agraphie et d'une hémianesthésie du côté opposé à la lésion, avec hémiplégie et contracture, malgré l'absence de dégénération de la voie pyramidale.

On n'est autorisé à tirer aucune déduction d'un fait aussi exceptionnel, d'autant plus qu'il s'agit de lésions complexes dans lesquelles la couche optique a été prise en même temps que l'écorce cérébrale et la substance blanche sous-jacente sur une très grande étendue, et on peut en tout cas considérer l'hémiplégie du syndrome thalamique, lorsqu'elle est suffisamment intense et persistante, comme indiquant un foyer débordant la couche optique et empiétant plus ou moins sur la capsule interne. C'est pourquoi il y a lieu de distinguer des syndromes thalamiques mixtes avec lésion d'autres systèmes, suivant la proposition faite par Roussy. Cliniquement, le syndrome thalamiqne pur sera un syndrome sensitif; le syndrome thalamique mixte sera un syndrome sensitivo-moteur ou sensitivo-cérébelleux, etc.

Dans la plupart des cas, les symptômes sensoriels (perte du goût, de l'odorat, de la vue, de l'ouïe) font défaut. Cependant l'hémianopsie a été consignée dans quelques observations ; les autres symptômes sensoriels ont été plus rarement signalés : ils sont, il est vrai, presque toujours de courte durée; néanmoins, dans l'observation d'André-Thomas et Chiray, ils persistaient encore six ans après le début de la maladie. Chez le malade dont il est question dans le mémoire analysé ici, les troubles du goût ne sont pas suffisamment marqués pour que l'on puisse en tirer une déduction quelconque. Leur présence tient peut-être à une topographie particulière des lésions. Quoi qu'il en soit, les faits cliniques et anatomo-cliniques paraissent justifier, dans une certaine mesure, la division introduite par Haskovec, en syndrome thalamique sensitif, syndrome thalamique sensitivo-moteur, syndrome thalamique sensitivo-moteur et sensoriel.

Le dernier mot n'a pas été dit sur la symptomatologie des lésions de la couche optique et sur le syndrome thalamique. Dans le plus grand nombre des observations suivies d'autopsie, la couche optique n'a été endommagée que partiellement, presque toujours au voisinage du noyau médian ; dans les cas de foyers plus vastes ou multiples, la couche optique n'a pas complètement disparu et les parties épargnées l'emportent toujours sur les parties détruites. Le syndrome thalamique, tel qu'il a été décrit, ne correspond vraisemblablement qu'à des lésions localisées dans une certaine zone de la couche optique et l'on sait déjà que, suivant la répartition des foyers et leur empiétement sur les parties voisines, ce syndrome est doué d'une certaine élasticité, et susceptible de quelques variations. Il s'élargira ou se précisera sans doute avec les observations futures : la couche optique est formée par la réunion de plusieurs noyaux que l'on peut supposer affectés à des fonctions diverses et dont les destructions doivent entraîner par la suite des symptômes différents. D'où la possibilité de plusieurs syndromes thalamiques. E. Feindel.

Lésion du Thalamus droit et de la Région sub-thalamique, par S.-A.-K. Wilson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Neurological Section*, p. 65, 30 mars 1916.

Homme de 59 ans. Ictus sans perte de connaissance. Hémiplégie gauche légère. Paresthésies et phénomènes douloureux. Thoma.

CERVELET

L'Hémiplégie Cérébelleuse, par Joseph Thiers. *Thèse de Paris*, 1915, Vigot, édit. (149 pages).

Par hémiplégie cérébelleuse, il faut entendre les troubles qui résultent du déficit unilatéral de la fonction cérébelleuse; il n'y a là rien de paralytique. Ce sont des troubles de l'équilibre et de la coordination se traduisant par de la latéropulsion, de l'asynergie, de la dysmétrie, de l'adiadococinésie cérébelleuse.

Le terme hémiplégie est donc employé ici dans le sens d'atteinte dimidiée de l'organisme : la qualification de cérébelleuse complète la dénomination par l'indication de l'origine des phénomènes observés.

L'hémiplégie cérébelleuse est déterminée par une lésion siégeant ou dans le cervelet ou sur le trajet des voies cérébelleuses : elle est soit d'origine centrale, soit d'origine cordonale.

Dans *l'hémiplégie cérébelleuse d'origine centrale* on peut distinguer une forme à début brusque, liée à la production de foyers d'hémorragie ou de ramollissement, et une forme à évolution progressive, résultant du développement d'une tumeur intra-cérébelleuse (tumeur de l'angle ponto-cérébelleux surtout).

L'hémiplégie cérébelleuse d'origine cordonale est consécutive à une atteinte des pédoncules : inférieur, moyen ou supérieur. Elle se présente, suivant les cas, sous la forme pure ou associée.

Les deux formes offrent des caractères communs qui sont les suivants : *au point de vue étiologique*, on observe dans la majorité des cas l'hémiplégie cérébelleuse chez des syphilitiques. *Au point de vue anatomique*, l'hémiplégie cérébelleuse est provoquée par une lésion au foyer, détruisant plus ou moins les voies cérébelleuses; cette lésion, dont la topographie est régie par la distribution des artères, est consécutive à une altération vasculaire. *Au point de vue clinique*, après quelques prodromes vagues et inconstants, le début, toujours brusque, est marqué par un ictus vertigineux, sans perte de connaissance. La vigueur musculaire est à peu près conservée, cependant le malade éprouve de la gêne à se tenir debout et à marcher. A l'examen neurologique, les symptômes qui dominent la scène sont limités à un côté du corps, et ce sont des troubles de l'équilibration, de l'hémiasynergie, de la latéropulsion, des phénomènes de dysmétrie, de l'adiadococinésie.

Dans *l'hémiplégie cérebelleuse pure*, ces signes de déficit cérébelleux demeurent isolés; la sensibilité est intacte; les réflexes tendineux sont en général peu modifiés; les réflexes cutanés sont normaux; le réflexe plantaire se fait en flexion.

Dans l'hémiplégie cérébelleuse associée, la lésion, tout en prédominant sur la région cérébelleuse, déborde sur les faisceaux et les centres voisins, et en particulier sur le faisceau pyramidal. Par rapport à celui-ci, selon que la lésion siège au-dessus ou au-dessous de la commissure de Wernekink, on peut distinguer des syndromes homolatéraux et des syndromes croisés.

Les variétés à considérer sont une variété supérieure, une variété moyenne et une variété inférieure, suivant le pédoncule qui est touché.

La variété supérieure est presque toujours liée à une altération cérébello-pyramidale dans laquelle les phénomènes cérébelleux demeurent très prépondérants. Elle donne aussi lieu, quand la lésion siège au-dessus de la commissure de Wernekink, à un syndrome cérébello-pyramidal homolatéral qui comprend

lui-même trois variétés : *a)* une *forme cérébello-thalamique* caractérisée par l'association de troubles cérébelleux et du syndrome thalamique; *b)* une *forme cérébello-oculaire* caractérisée par un syndrome alterne : paralysie du moteur oculaire commun d'un côté, et hémiplégie cérébelleuse de l'autre. Le noyau rouge est ici souvent touché dans sa partie cellulaire (Raymond et Cestan, Claude), d'où le syndrome pédonculaire du noyau rouge, proposé par ce dernier auteur; *b)* une *forme cérébello-pyramidale* avec dysarthrie dans laquelle les phénomènes dysarthriques, souvent assez marqués pour rappeler ceux qu'on observe dans la paralysie générale, disparaissent plus ou moins complètement au bout d'un temps variable.

Dans tous ces cas, il est assez fréquent de constater de façon plus ou moins transitoire des phénomènes pseudo-bulbaires.

La variété moyenne est le plus souvent pure par lésion d'une artère protubérantielle latérale. Elle peut cependant donner lieu à un syndrome cérébello-pyramidal croisé, avec ou sans troubles sensitifs.

La variété inférieure bulbaire répond assez communément à un type isolé par Babinski et Nageotte et caractérisé par de l'hémiasynergie, de la latéropulsion, du myosis bulbaire, avec hémiplégie et hémianesthésie croisées. Un de ces symptômes peut manquer; l'hémianesthésie est, en général, dissociée ou alterne.

Contrairement à ce qui s'observe dans l'hémiplégie cérébelleuse d'origine centrale, les symptômes de l'hémiplégie cérébelleuse d'origine cordonale, après s'être atténués dans une certaine mesure, persistent indéfiniment; on peut même, très longtemps après le début des accidents, les mettre facilement en évidence à l'aide des différentes épreuves instituées par Babinski. Quand il s'agit d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique, ce qui est l'éventualité la plus habituelle, le traitement spécifique s'impose, les lésions étant évolutives. Il consistera soit en injections de néosalvarsan, soit en injections d'huile grise ou de sels de mercure.

Le pronostic doit être réservé, car l'apparition d'une hémiplégie cérébelleuse révèle l'existence d'une artérite cérébrale en évolution, syphilitique ou non; le sujet reste donc toujours exposé à d'autres accidents de gravité variable.

E. F.

Sur un Gliome du Lobe droit du Cervelet avec Cavité Syringomyélique de la Moelle, par Ferruccio Schupfer. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXI, fasc. 12, p. 644-661, décembre 1916.

Fille de 16 ans. La symptomatologie de la lésion cérébelleuse amoindrit en grande partie celle de la syringomyélie médullaire. Anatomiquement, les deux lésions dépendaient d'un même processus de gliomatose et elles se trouvaient reliées l'une à l'autre par un pont de prolifération névroglique. F. Deleni.

MOELLE

Etude clinique sur l'Évolution du Tabes, par Publio Ciuffini. *Il Policlinico, sezione medica,* vol. XXIV, fasc. 1, p. 1-26, janvier 1917.

Travail important visant à démontrer que le pronostic du tabes est devenu plus favorable; on peut le découvrir et le traiter précocement; l'efficacité thérapeutique de certains médicaments tend à s'affirmer chaque jour davantage.

F. Deleni.

Vue plus large du Tabes dorsal, par Frank-R. Starkey (de Philadelphie). *Medical Record*, p. 415, 4 mars 1916.

Le tabes n'est pas seulement une maladie nerveuse, mais une maladie générale à laquelle participe une insuffisance très marquée des glandes closes; l'opothérapie, pituitaire surtout, améliore parfois considérablement les symptômes douloureux, viscéraux et autres. Thoma.

Méningite Tuberculeuse hémorragique de longue durée avec Syndrome et Lésions histologiques du Tabes initial, par Federico Alzona. *Il Policlinico, sezione medica,* an XXIII, fasc. 4, p. 97-119, avril 1916.

Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans qui présenta, pendant une durée extrêmement longue (5 mois) les symptômes d'une méningite tuberculeuse : liquide céphalo-rachidien hémorragique.

Dans le cours et à la fin de cette maladie on vit en apparaître d'autres : signe de Romberg, signe de Westphal, ataxie.

L'examen histologique de la moelle permit de constater les lésions du tabes au début.

Cette méningite de longue durée apporte un certain éclaircissement à la pathogénie du tabes ; les toxines, tuberculeuses ici, paraissent avoir conditionné les lésions des cordons postérieurs. F. Deleni.

Hanche bilatérale de Charcot. Production simultanée des deux Arthropathies, par S.-J. Wolfermann. *Journal of the American medical Association,* p. 1590, 25 novembre 1916.

Il s'agit d'un tabétique récent âgé de 42 ans; syphilis acquise à 18 ans et depuis lors latente ; le fait particulier est que les deux arthropathies des hanches se sont produites simultanément; sur la radiographie on ne voit ni tête, ni col des fémurs. Thoma.

Relation d'un cas de Crise Oculaire Tabétique, par J.-C. Michael (de Saint-Paul). *Journal of the American medical Association,* vol. LXVII, n° 26, p. 1936, 23 décembre 1916.

Crises douloureuses au fond des yeux d'un tabétique. Pendant la crise, les yeux, atteints d'atrophie optique, voient des lumières. Sensation d'yeux augmentés de volume. C'est le cinquième cas de ce genre. Thoma.

Hémorragie du Corps Vitré consécutive à une Injection de Novarsénobenzol chez un Tabétique, par Ch. Audry. *Annales de Dermatologie,* t. VI, n° 3, p. 131, mai 1916.

Nouvel exemple de l'action hémorragipare du néosalvarsan; la dose employée, 0,90 en injection intraveineuse, était exagérée; il faut de la prudence chez les anciens tabétiques à système artériel défectueux. Si l'action neurotropique du néosalvarsan est faible, son action hypertensive peut influencer d'une manière fâcheuse un œil dont le système circulatoire a perdu sa souplesse normale.

E. F.

Crises Gastriques Tabétiformes dans les Gastropathies organiques, par Gaston Durand et Stéphen Chauvet. *L'Hopital,* décembre 1913.

Si secondaire que puisse paraître, opposé à celui tenu par le tabes, le rôle joué par les gastropathies organiques dans l'étiologie du syndrome, il n'en est

pas moins vrai que celles-ci méritent de figurer à une place honorable parmi les facteurs étiologiques des crises gastriques les plus typiques.

Les auteurs donnent des observations et fournissent les indications thérapeutiques utiles. E. F.

Cas de Syphilis Cérébro-spinale avec Méningite pneumococcique associée, par E.-M. Hammes. *The Journal of the American medical Association,* vol. LXVII, n° 5, p. 357, 29 juillet 1916.

Il s'agit d'une syphilis cérébro-spinale chez une femme de 21 ans. Le salvarsan avait produit une amélioration estimée décisive quand intervint la méningite pneumococcique rapidement mortelle. Thoma.

Vues modernes sur la Syphilis du Système Nerveux, par Archibald Church (de Chicago). *Journal of the American medical Association,* p. 1596, 20 mai 1916.

L'auteur tend à établir une relation entre la syphilis nerveuse et l'une des variations dont le tréponème est susceptible. Thoma.

Méfaits de l'Hérédo-syphilis tardive sur le Système Nerveux. Sclérose en Plaques. Chorée des Femmes enceintes. Comment y remédier? par Henri Dufour. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, n°s 17-18, p. 715-720, 19 mai 1916.

Une observation de sclérose en plaques chez un homme de 33 ans, une de chorée à type récidivant et une d'hémichorée chez des femmes enceintes. Les trois malades sont des hérédo-syphilitiques et l'hérédo-syphilis est seule à incriminer dans l'étiologie des affections qu'ils présentent.

Ces cas contribuent à montrer l'attention que la thérapeutique doit porter à la syphilis possible du jeune âge, afin que des lésions irréparables dans la suite soient empêchées par l'intervention médicamenteuse opportune.

E. Feindel.

Compression de la Queue de Cheval, par Skversky. *Journal of nervous and mental Disease,* juillet 1917.

A propos d'un syndrome de compression de la queue de cheval par une métastase dans la colonne vertébrale d'un adéno-sarcome thyroïdien, M. Skversky rappelle que ces tumeurs sont plus fréquentes qu'on ne le croit et qu'un lumbago ou une double sciatique doivent toujours y faire penser. Ces tumeurs, toujours métastatiques, se révèlent par des douleurs osseuses et de l'irritation des racines qui permettent de les localiser.

A l'occasion d'un léger traumatisme, une vertèbre attaquée s'effondre, entraînant rapidement la mort. Les toxines sécrétées prennent part aussi à l'évolution rapide de la maladie. P. Béhague.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Études sur la Glande Pinéale, par Giosuè Biondi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. IX, fasc. 6, 7 et 8, juin, juillet et août 1916.

Très important travail mettant au point, grâce aux recherches personnelles de l'auteur, l'anatomie fine et la physiologie élémentaire de la pinéale.

Les cellules de la glande sont de deux ordres; les unes, de nature névroglique, sont spécifiques et constituent le parenchyme de l'organe; les autres sont de nature connective.

La pinéale est une glande, un organe sécréteur; l'histologie ne peut dire davantage et les recherches expérimentales n'ont pas encore fourni, sur le rôle de sa sécrétion, des données positives. F. Deleni.

Études sur la Glande Pinéale. Observations expérimentales et cliniques, par Gilbert Horrax (de Boston). *The Archives of Internal Medicine*, t. XVII, n° 5, p. 607-645, 15 mai 1916.

Les tumeurs de la glande pinéale s'observent surtout chez l'enfant. L'auteur en rapporte trois cas chez des enfants de 11, 7 et 12 ans ; un seul est confirmé par l'autopsie.

Cliniquement, les tumeurs de la glande pinéale se manifestent par des symptômes généraux qui trahissent une pression intracranienne.

Les signes de voisinage les plus importants dépendent de la compression des tubercules quadrijumeaux : paralysie des nerfs oculo-moteurs, troubles pupillaires. Si le cervelet est atteint secondairement, on note de l'ataxie.

Les signes spéciaux aux tumeurs de la glande pinéale ont été désignés sous le nom de « macrogénitosomie précoce ». Le développement général du corps est particulièrement avancé. Les organes génitaux subissent un accroissement rapide. Le pénis et les testicules des enfants atteignent la dimension des organes adultes; les poils axillaires et pubiens sont très développés. La mue de la voix, chez le garçon, ainsi que le développement du cartilage thyroïde ont été observés chez des enfants de 3 et 5 ans. La précocité intellectuelle est aussi un symptôme fréquemment signalé, de même que la somnolence et l'adipose.

Parmi les tumeurs de la glande pinéale, les plus fréquemment observées sont les kystes, puis les tératomes; on a signalé également des gliomes, des sarcomes, des carcinomes, des psammomes et des tumeurs mixtes : angiosarcomes, gliosarcomes, neurogliomes, psammosarcomes, chorio-épithéliomes.

Dans le cas de l'auteur, où l'autopsie fut faite, la tumeur pinéale mesurait 5 centimètres de long et était centrée par un caillot sanguin. Au microscope, on voyait des cellules epithéliales disposées sans ordre, à large noyau. Pas de stroma défini. Entre les masses cellulaires, il existait par places une hémorragie abondante et, çà et là, un grand nombre de cellules lymphoïdes. Le tableau était analogue à celui des tumeurs strumeuses de l'hypophyse.

Thoma.

Sur la nature des Cellules Épiphysaires, par P. del Rio Hortega. *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, an VI, n° 35, p. 22, janvier-juin 1916.

La pinéale dérive de l'épendyme; c'est un organe essentiellement glio-épithélial de caractère spécial; dans ses éléments on ne peut trouver de limite de démarcation entre ce qui est épithélial et ce qui est névroglique.

F. Deleni.

Hyperplasie du Corps Pinéal, par Howard-H. Bell. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLIV, n° 6, p. 481-493, décembre 1916.

Étude histologique de la pinéale augmentée de volume chez deux sujets adultes avec l'histoire clinique insignifiante. Il en résulte que nulle part, dans les organes à sécrétion interne, il n'y a de cellules assimilables par leurs carac-

tères à celles du corps pinéal. Chez les individus jeunes, les cellules pinéales sont, par leur nombre et par leur structure, exactement ce qu'elles sont chez des individus plus âgés après que l'involution de l'organe s'est faite.

Les cellules pinéales sont en relation intime avec des fibres ressemblant à celles de la névroglie; il y a des formes de transition entre les cellules névrogliques et les cellules pinéales. Celles-ci seraient des cellules névrogliques modifiées.

En association avec le processus d'involution il peut se produire une augmentation de volume, une tumeur du corps pinéal, par prolifération des cellules pinéales. Cette hyperplasie ne conditionne aucune perturbation fonctionnelle des organes de l'économie. E. F.

Rapports entre l'Hypophyse, le Sommeil et la Léthargie des Mammifères Hibernants, avec considérations spéciales sur la genèse de la Léthargie, par ALBERTO SALMON (de Florence). *Lo Sperimentale*, mai-août 1916.

Avant de s'endormir les animaux hibernants deviennent très gras. La graisse s'élabore et se rassemble en un organe spécial, la *glande de la léthargie*, de siège primitivement juxta-thymique, en été ; puis en automne, la glande devient énorme et s'étend au thorax, aux aisselles, à l'abdomen, au dos. Son parenchyme, qui n'est plus que de la graisse, se consume pendant la période de sommeil. A l'activité de ce corps adipeux correspond la léthargie. Cette activité glandulaire a pour effet l'hypothermie, le ralentissement des échanges cellulaires et notamment l'inhibition des réactions des cellules nerveuses. A ce point de vue, la léthargie des animaux hibernants reproduit les phénomènes du sommeil de la nuit chez les animaux à température constante. F. DELENI.

Cas de Dyspituitarisme chez une fille de 15 ans, par SYDNEY STEPHENSON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 23, 28 janvier 1916.

Atrophie optique bilatérale, hémianopsie bitemporale, élargissement de la selle turcique, etc. Du corps thyroïde a été donné sans aucun bénéfice. Une opération semble indiquée. THOMA.

Hypopituitarisme, Dystrophie Adiposo-génitale, Polyurie et Polydipsie. Interférence cortico-spinale bilatérale, Névrite Optique et Ptosis à gauche, pas de modification de la Selle Turcique, Réaction de Wassermann positive par le Sérum, par E.-G. FEARNSIDES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 5. *Neurological Section*, p. 50, 24 février 1916.

L'aspect napoléonien du sujet présenté soulève la question de savoir si Napoléon, à la fin de sa vie, n'avait pas une obésité se rattachant à la dystrophie adiposo-génitale. THOMA.

Ménopause précoce. Syndrome Hypophysaire. Opothérapie, par GIUSEPPE JONA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 27, 1916.

Une femme de 29 ans, après une infection puerpérale, présente de l'aménorrhée définitive, devient obèse, hypertrichosique, poliurique, elle a des crises angiospastiques et son caractère se modifie. Au bout de dix ans, artériosclérose. A 41 ans, l'opothérapie hypophysaire a pour résultat l'euphorie, le rétablissement des règles et de l'appétit sexuel.

Ce cas est une contribution à l'étude des syndromes hypophysaires post-infectieux; tableau d'une ménopause précoce et pathologique, il révèle le mécanisme endocrinien de la ménopause normale dont il accentue l'élément hypophysaire; il démontre enfin qu'au bout de longues années d'aménorrhée, l'opothérapie hypophysaire reste encore capable de rétablir la menstruation et de pallier les troubles et inconvénients de l'âge critique. F. DELENI.

A propos des Modifications histologiques que l'Extrait Hypophysaire produit dans le Corps Thyroïde, par UGO PARDI (de Pise). *Lo Sperimentale,* an LXIX, fasc. 5, p. 843-854, 15 janvier 1916.

L'administration d'extrait aqueux total d'hypophyse induit, chez les animaux injectés, des modifications histologiques du corps thyroïde; ces modifications ne sont pas spécifiques, car l'extrait de foie et l'extrait de rate en donnent de semblables.

Elles dénotent un état d'hypersécrétion colloïdienne; les extraits provoquent cette hypersécrétion soit par l'intermédiaire de phénomènes vaso-moteurs, soit par action plus directe sur les processus de sécrétion et d'excrétion.

F. DELENI.

Modifications du Sérum consécutives à la Thyro-parathyroïdectomie. Études sur l'Action du Ferment, par WILLIAM PETERSEN, JAMES-W. JOBLING et A.-A. EGGSTEIN. *The Journal of Experimental Medicine,* vol. XXIII, n° 4, p. 499-505, 1er avril 1916.

Chez les chiens thyro-parathyroïdectomisés le début de la tétanie n'a pas de relation constante avec le bilan ferment-antiferment du sérum.

Le titre de la lipase du sérum se maintient bas jusqu'à la fin.

Une augmentation progressive du nitrogène non coagulable et des protéoses s'observe dans le sérum à la suite de l'ablation des organes glandulaires.

L'amino-nitrogène du sérum est d'ordinaire en augmentation au moment où la tétanie est la plus marquée. THOMA.

Nouvelles altérations dans le Système Nerveux des Animaux Hyperthyroïdisés, par N. ACHUCARRO. *Boletin de la Sociedad española de Biologia,* an VI, n° 33, p. 56, janvier-juin 1916.

L'auteur signale des cellules névrogliques chargées de grains aurophiles dans le corps strié des pigeons hyperthyroïdisés avec l'extrait glandulaire d'un basedowien opéré. F. DELENI.

Valeur clinique de l'étude du Métabolisme dans les Affections de la Thyroïde, par WALTHER-M. BOOTHBY (de Boston). *Boston medical and surgical Journal,* p. 564, 19 octobre 1916.

Le métabolisme producteur de chaleur peut être évalué avec approximation suffisante par la mensuration et l'analyse de l'air expiré; d'un sujet normal à l'autre, les chiffres qui le mesurent ne diffèrent que de 10 °/₀ au plus. Dans les dystrophies d'origine thyroïdienne, les écarts des chiffres deviennent très grands. THOMA.

Conditions affectant la Sécrétion de la Thyroïde, par W.-B. CANNON (de Boston). *Boston medical and surgical Journal,* p. 562, 19 octobre 1916.

La thyroïde est innervée par le sympathique. Quand on place la thyroïde dans un circuit d'un galvanomètre, on observe que l'excitation du sympathique

et l'injection d'adrénaline ont des influences de même ordre sur l'activité de la glande. THOMA.

Progrès récents de nos connaissances sur les Substances actives de la Thyroïde. Sa Nature chimique et ses Fonctions, par EDWARD-C. KENDALL (de Rochester). *Boston medical and surgical Journal*, p. 557, 19 octobre 1916.

Étude d'un composé cristallin, récemment isolé de la thyroïde, et qui contient 60 °/₀ d'iode. Il est d'une activité thérapeutique considérable.

THOMA.

Cataracte double consécutive à la Thyroïdectomie chez un Chien, par WALTER EDMUNDS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 5. *Section of Ophtalmology*, p. 53, 2 février 1916.

Il y a des cas comparables de cataracte après l'opération de la thyroïdectomie chez l'homme, ou plutôt de la thyro-parathyroïdectomie. THOMA.

Le Médiastin et son contenu au début de la Maladie de Basedow, par EUGÈNY FOLLEY. *Thèse de Paris*, 1916, Jouve, édit.

La crosse de l'aorte est toujours dilatée au début de la maladie de Basedow; la dilatation porte sur la portion originelle et est très facilement visible à la radioscopie (signe de la bascule).

Le médiastin supérieur est augmenté de volume dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur.

Les carotides auscultées avec un petit pavillon de phonendoscope font entendre deux souffles, un souffle systolique, un souffle diastolique, quand le malade est debout. E. F.

Le Réflexe Oculo-cardiaque dans l'Hyperthyroïdisme, par G. MARANON. *Boletin de la Sociedad de Biologia*, an VI, n° 33, p. 99, janvier-juin 1916.

Le réflexe oculo-cardiaque, positif dans la plupart (61,7 pour 100) des cas d'hyperthyroïdisme, ne saurait servir à distinguer des cas sympathicotomiques et des cas vagotoniques.

La diminution du nombre des pulsations par minute par effet de la compression oculaire peut être considérable, 20 et jusqu'à 40. F. DELENI.

Bruit Stéthoscopique entendu au-dessus du Globe Oculaire dans le Goitre exophtalmique, par DAVID RIESMAN (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, p. 1381, 29 avril 1916.

Ce bruit s'entend quand on place le pavillon du stéthoscope sur la paupière supérieure, yeux clos.

L'auteur a découvert ce signe il y a deux ans, chez une jeune basedowienne présentant à un haut degré les phénomènes vasculaires. Il l'a retrouvé à divers intervalles chez cette même personne et récemment chez une autre malade.

THOMA.

Nouveau cas de Maladie de Basedow et Addisonisme. Syndrome polyglandulaire par Dysthyroïdie et Dyssurrénalie, par G. ÉTIENNE, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nᵒˢ 19-20, p. 929, 9 juin 1916.

Chez la malade, au cours de l'été 1912, s'établit d'abord une maladie de Basedow. C'est plus tard que s'installèrent, plus lentement, les troubles de la

pigmentation. Mais, un an après, il eût été difficile de dire s'il s'agissait d'une maladie de Basedow compliquée d'addisonisme ou d'une maladie d'Addison compliquée de goitre exophthalmique. Or, sous l'influence d'un traitement continu par l'hémato-éthyroïdine, c'est-à-dire d'un traitement s'adressant à peu près exclusivement à la maladie de Basedow, renforcé par l'action de la quinine, les troubles de la pigmentation rétrocédèrent progressivement, continuellement, plus tôt et plus complètement que les symptômes basedowiens ; ce ne fut en effet que pendant deux courtes périodes qu'intervinrent de faibles doses de substances surrénales et de substances hypophysaires, à un moment où la rétrocession de l'addisonisme était déjà avancée. Puis, les accidents basedowiens commencèrent aussi à s'amender, le firent progressivement, mais d'une façon moins complète que les accidents addisoniens. Il s'est donc plutôt agi d'un syndrome addisonien que d'une maladie d'Addison proprement dite ; l'asthénie, en effet, resta limitée.

De telles observations établissent bien des rapports fonctionnels entre les glandes endocrines. Il s'agit d'un vrai type clinique de syndrome polyglandulaire à symptomatologie fondamentale basedowienne et addisonienne, plus ou moins modifié par l'intervention des troubles d'autres glandes, thymus, pancréas, reins, etc. E. F.

Cas de Sclérodermie associée au Goitre exophtalmique, et plus tard au Myxœdème, remarquablement amélioré par une Greffe de Corps Thyroïde humain dans la Moelle Osseuse, par E.-G. Graham Little. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 5. *Dermatological Section,* p. 69, 17 février 1916.

Ce cas, qui concerne une femme de 52 ans, est particulièrement intéressant quant à l'étiologie glandulaire de la sclérodermie. Thoma.

Sclérodermie avec Goitre exophtalmique, par J.-H. Sequeira. *Proceedings of the Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 5. *Dermatological Section*, p. 66, 20 janvier 1916.

M. Sequeira rapproche ce cas, concernant une femme de 22 ans, d'un cas antérieur de sclérodermie apparue chez un myxœdémateux alors qu'il prenait du corps thyroïde. Réflexions sur des connexions de la sclérodermie et du myxœdème. Thoma.

Goitre exophtalmique provoqué par le Traitement thyroïdien. Mort. (Note additionnelle), par Alfred Khoury (de Beyrouth). *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, p. 1282-1283, 21 juillet 1916

Le goitre exophtalmique par thyroïdisation guérit d'ordinaire très rapidement, dès qu'on cesse l'opothérapie. Dans le cas de M. Alfred Khoury, il n'en fut pas ainsi, et à ce point de vue son observation est unique. Le goitre exophtalmique consécutif à quinze jours d'administration de thyroïdine fut immédiatement de forme grave, et resta tel, bien que l'hémato-thyroïdine ait pendant quelques mois ralenti son évolution.

L'histoire du malade est celle de ces goitres exophtalmiques hypertoxiques, qui conduisent rapidement à la cachexie malgré tous les traitements mis en œuvre.

Depuis les premiers mois de la guerre, l'état du malade s'était sérieusement aggravé. Cette aggravation, qu'entretenaient et augmentaient des émotions violentes et répétées, sans qu'il fût possible de recourir au traitement anti-

thyroïdien, aboutit à la mort, au milieu des symptômes de la cachexie basedowienne. E. FEINDEL.

Chirurgie de la Glande Thyroïde, par C.-A. PORTER (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, p. 551, 19 octobre 1916.

Exposé de la technique et des résultats de la thyroïdectomie. THOMA.

Thyroïdectomie partielle sous Anesthésie locale scopolanine-morphine, par FRANK-H. LAHEY (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, p. 566, 19 octobre 1916.

Démonstration de la méthode. Résultats. THOMA.

Traitement de la Maladie de Graves par les Rayons X, par MALCOLM SEYMOUR (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, p. 568, 19 octobre 1916.

L'auteur fait ressortir les avantages et l'efficacité de ce traitement. THOMA.

Diagnostic précoce d'un cas de Myxœdème fruste, par I.-S. WECHSLER (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 1549, 13 mai 1916.

Diagnostic de myxœdème fruste chez une femme de 28 ans, accouchée depuis neuf mois, et qui se plaignait de céphalées. L'opothérapie thyroïdienne, aussitôt instituée, eut un succès complet. THOMA.

Nanisme avec Œdème généralisé, par WALTER-M. KRAUSS. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLV, n° 3, mars 1917.

Walter M. Krauss rapporte deux cas analogues de nanisme avec œdème généralisé, apparence crétinoïde et nombreux symptômes d'hypothyroïdisme. Dans les deux cas la pression sanguine était en dessous de la normale et il n'y avait aucun développement génital. Les épiphyses n'étaient pas soudées et l'autopsie révéla, dans les deux cas, une tumeur pituitaire. Cependant dans l'un des cas le corps était de conformation infantile alors que dans l'autre il ne l'etait pas. P. BÉHAGUE.

Traitement de la Maladie de Parkinson par l'Opothérapie Parathyroïdienne, par W.-N. BERKELEY. *Medical Record*, p. 105, 15 juillet 1916.

Considérations sur l'étiologie parathyroïdienne de la paralysie agitante et relation de cas améliorés par l'opothérapie parathyroïdienne. THOMA,

Étude expérimentale sur l'Extirpation et la Transplantation du Thymus, par MILL RENTON. *Glasgow medical Journal*, t. LXXXVI, p. 14-22, juillet 1916.

L'auteur a pratiqué chez le cobaye et le lapin des transplantations de thymus; elles sont très faciles à obtenir sur le cobaye; on a pu retrouver du thymus sain, transplanté, jusqu'à cinquante-deux jours après l'opération.

Le thymus est rapidement résorbé quand il est transplanté dans le péritoine (abdomen et tunique vaginale) ou sous la peau; il croît parfaitement dans le tissu sous-péritonéal, la gaine rectale par exemple.

La transplantation thymique n'entraîne aucun symptôme. Il n'a pas été pos-

sible de déterminer si le thymus transplanté et vivant fonctionnait réellement.

L'ablation totale du thymus ne cause aucun trouble apparent chez les jeunes cobayes et lapins, ni du côté de la thyroïde ni du côté du tissu osseux.

THOMA.

Un cas de Myasthénie grave, avec Thymome, par W.-A. JONES (de Minneapolis). *Journal of the American medical Association*, p. 1354, 4 novembre 1916.

La tumeur du thymus semble bien en rapport étiologique avec la myasthénie; d'ailleurs, dans la moitié des cas de myasthénie publiés, il y a persistance du thymus.

THOMA.

Forme fruste du Virilisme, par HENRY-K. MARKS. *Journal of nervous and mental Disease*, juillet 1917.

L'auteur rapporte 22 cas de cette affection compatible avec la vie révélée par une tendance au caractère masculin et à l'abandon, tant dans le domaine physique que psychique, des caractéristiques féminines. Quoiqu'il n'y ait aucune vérification anatomique, l'auteur pense qu'il existe des lésions de la surrénale.

P. BÉHAGUE.

INTOXICATIONS

Encéphalite Paludique, par LAFORA. *Anales de la Academia medico-quirurgica española*, p. 191, 24 janvier 1916.

L'auteur fait ressortir la fréquence relative du paludisme nerveux en Espagne, insiste sur la nécessité du traitement intensif de ces formes et donne un cas de méningo-encéphalite paludique à manifestations cérébelleuses.

F. DELENI.

Un cas d'Encéphalopathie Paludique, par E. FERNANDEZ SANZ. *Anales de la Academia medico-quirurgica española*, p. 219, 7 février 1916.

Présentation de la malade. Elle a été deux fois atteinte de paludisme, et les deux fois a présenté des complications nerveuses; actuellement on note un syndrome de Jackson. La prédisposition du sujet est probable, à moins qu'il s'agisse d'un virus se portant électivement sur le système nerveux.

F. DELENI.

Le Sérum Antirabique peut-il encore sauver l'Animal quand les Germes Rabiques ont déjà atteint les Centres Nerveux? Contribution à l'étude du Mécanisme de l'Immunisation antirabique, par CLAUDIO FERMI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XIX, fasc. 10, p. 467-472, 15 mai 1915.

Chez les rats et les souris le sérum antirabique est efficace jusqu'à la veille du jour où le cerveau devient virulent. Ensuite il ne peut plus rien, quelle que soit la dose qu'on emploie.

F. DELENI.

Pouvoir immunisant de la Substance Nerveuse Rabique et normale, ainsi que de Sérum antirabique, l'Introduction étant faite par Voie buccale et endorectale Contribution à l'étude du Mécanisme de l'Immunisation antirabique, par CLAUDIO FERMI (de Sassari). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XIX, fasc. 10 et 11, 15 mai et 1er juin 1915.

L'injection d'encéphales de lapins rabiques confère au sérum des chiens un

pouvoir immunisant notable. L'administration buccale ou endorectale de sérum antirabique ne produit pas d'immunisation. E. Deleni.

Le Tétanos consécutif aux Lésions Oculaires, par E.-R. Schneider (de Copenhague). *Annales d'Oculistique*, t. CLIII, n° 9, p. 395, septembre 1916.

En général, la lésion de la région oculaire qui ouvre la porte au tétanos intéresse les annexes de l'œil; rarement le globe oculaire lui-même a servi d'entrée à l'infection; M. Schneider n'a pu réunir que 19 cas certains de tétanos consécutif à une lésion du globe lui-même; le tétanos d'origine oculaire stricte est donc exceptionnel.

De ces 19 cas, 9 sont dus à des lésions par coup de fouet, ce qui confirme l'origine équine du tétanos; dans 2 cas il s'agit de plaies par coup de feu; 4 fois il s'agit de tétanos post-opératoire.

L'évolution de la maladie est presque toujours la même. Quelques jours après la plaie traumatique, on observe du trismus, de la gêne de la déglutition, de la paralysie faciale; quelques jours après éclatent les symptômes du tétanos généralisé. Le trismus est donc le symptôme initial; dans 2 cas, pourtant, c'est la paralysie faciale qui a commencé. Dans 4 cas, cette paralysie a fait défaut. La paralysie des muscles oculaires n'a été notée que dans 4 ou 5 cas.

Le pronostic du tétanos d'origine oculaire est franchement mauvais; sur les 19 cas rapportés par M. Schneider, 3 seulement ont guéri.

Le traitement ne diffère pas de celui du tétanos commun. L'importance des injections prophylactiques d'antitoxine semble ressortir des faits où la sérothérapie prophylactique, instituée parce qu'on avait constaté la présence du bacille tétanique dans les sécrétions de la plaie, a empêché l'éclosion du tétanos. Quant à la valeur des injections antitétaniques dans les cas de tétanos déclaré, le petit nombre de guérisons obtenu jusqu'ici ne permet pas d'établir leur efficacité.

L'énucléation primitive de l'œil blessé peut-elle prévenir l'éclosion du tétanos? M. Schneider, d'accord en cela avec d'autres auteurs, ne le pense pas. Cette énucléation n'apparaît même guère utile une fois le tétanos déclaré : dans 7 cas où elle a été faite, les blessés sont morts. Thoma.

Les Tétanos partiels des Membres à début précoce, par F. Girod. *Thèse de Paris*, 1916, Jouve, édit. (68 pages).

On donne le nom de tétanos partiel à début précoce aux cas survenus moins de vingt jours après le contage et localisés, aussi bien au début qu'au cours de l'affection, à deux membres symétriques ou à un seul. Suivant le ou les membres atteints, on décrit à cette affection trois grandes formes cliniques : *a)* type monoplégique supérieur ou inférieur; *b)* type paraplégique supérieur ou inférieur; *c)* type monoplégique transitoirement paraplégique.

L'évolution se fait, en général, en trois phases : *a)* Une période de début caractérisée par l'apparition de douleurs au niveau du membre blessé, puis de secousses cloniques ou toniques et durant de quelques heures à quelques jours. — *b)* Une période d'état pendant laquelle on peut voir une ébauche de généralisation de courte durée et de faible intensité, les symptômes restant prédominants au niveau du membre atteint. — *c)* Une période de rémission, précédant la guérison complète, ou, au contraire, une période assez longue, caractérisée par un état permanent de rigidité et au cours de laquelle s'observent des rétractions musculo-tendineuses, qui peuvent être définitives.

Le pronostic du tétanos localisé précoce semble bénin : sur 6 cas réunis par l'auteur, il y a eu 6 guérisons, dont 5 complètes et 1 avec rétractions musculo-tendineuses.

Dans le tétanos localisé précoce l'évolution des symptômes se fait comme dans le tétanos expérimental (début au niveau de la région inoculée). Il semble que ces cas soient dus à des bacilles de Nicolaier affaiblis, n'étant ni assez puissants, ni en assez grand nombre pour agir sur le système nerveux central.

Le traitement ne diffère aucunement de celui du tétanos vulgaire.

E. F.

Considérations sur le Traitement du Tétanos, par Eugenio de la Hoz. *Boletin de Medicina e Higiene de Barranquilla*, mars et avril 1916.

Dix-sept cas de tétanos traités avec succès par les injections de sérum antitétanique et le chloral.

F. Deleni.

Recherches sur l'Alimentation Maïdique avec considérations spéciales sur l'Étiologie de la Pellagre, par Pietro Rondoni. *Lo Sperimentale*, an LXIX, fasc. 4, p. 723-797, 30 août 1915.

Le maïdisme est quelque chose de plus qu'une insuffisance alimentaire. Chez le cobaye il se présente sous une forme nette et assez constante ; le tableau morbide a pour auteur responsable l'absence dans le maïs de ces principes alcoolo-solubles qu'on peut extraire des légumes verts et des viandes fraîches ; ces principes, correcteurs par excellence des mauvais effets de l'alimentation maïdique, ces *vitamines* sont en déficit, aussi bien dans le son de maïs que dans la farine de maïs.

L'absence de vitamines a pour conséquence des altérations importantes du métabolisme chez les animaux nourris de maïs ; leurs surrénales sont très pauvres en adrénaline et leurs thyroïdes sont scléreuses ; *l'avitaminose* comporte ainsi l'hypofonction de quelques glandes à sécrétion interne, l'insuffisance surrénale et thyroïdienne en particulier. Bien que le maïdisme du cobaye ne soit pas le calque de la pellagre humaine, on peut admettre que celle-ci est une *avitaminose*, compliquée de dénutrition, et plus ou moins voisine du scorbut et du béri-béri. Il faudrait donc rendre des vitamines aux pellagreux ; toutefois on peut faire mieux que de les traiter par l'adrénaline et l'extrait alcoolique de chou ; la proscription de l'alimentation maïdique exclusive, l'encouragement à la culture des légumes verts, des pommes de terre et du blé, l'alimentation variée et la consommation de viande fraîche sont des mesures et des moyens qui doivent dominer la prophylaxie et le traitement de la pellagre.

F. Deleni.

Lésions histologiques dans le Maidisme, dans le Jeûne et dans le Scorbut expérimental, par Pietro Rondoni et Mario Montagnani (de Florence). *Lo Sperimentale*, an LXIX, fasc. 4, p 659-696, 30 août 1915.

Le maïdisme expérimental produit des lésions de presque tous les organes internes : thyroïde, surrénales, rate, système nerveux central, etc. ; la généralisation des altérations histologiques rend compte de la cachexie progressive présentée par les animaux. Les lésions des glandes à sécrétion interne, de la thyroïde en particulier, sont remarquables, et par leur gravité et par leur forme ; il s'agit d'une sclérose thyroïdienne caractéristique, et ce fait d'anatomie pathologique sépare nettement par leurs effets le maïdisme de l'inanition

simple, surtout atrophiante et involutive ; la sclérose splénique, la dégénération des surrénales, etc., accentuent cette différenciation.

Le maïdisme ne se sépare pas moins nettement du scorbut expérimental (régime d'avoine sèche) dont les lésions sont surtout hémorragiques.

Le maïdisme se différencie donc, au point de vue anatomo-pathologique, des syndromes expérimentaux voisins, de l'inanition et du scorbut. Le maïdisme a son individualité anatomo-pathologique. Si c'est une disette de vitamines, ce n'est pas une inanition ; c'est peut-être une intoxication. F. Deleni.

Recherches Bactériologiques entreprises pendant la Campagne Pellagrologique de l'année 1913, par G. Tizzoni et G. de Angelis. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LXI, fasc. 2, p. 225-248, 30 juin 1915.

Étude expérimentale du streptobacille pléomorphe de la pellagre ; ce micro-organisme n'est pas pathogène, mais l'injection sous-durale ou sous-cutanée de ses cultures provoque chez les lapins des phénomènes d'intoxication avec réactions spéciales du système nerveux et des téguments. F. Deleni.

NÉVROSES

L'Hystérie, par Meyer Salomon. *Journal of nervous and mental Disease*, novembre 1917.

Après avoir montré les inconvénients d'un terme aussi vaste que celui d'hystérie, Meyer Salomon propose les différentes classes suivantes qu'il oppose à la volonté active ordinaire :

Simulation à laquelle il rattache l'exagération.

Mensonge.

Pithiatisme de Babinski, terme auquel il préfère celui de suggestion.

Mithomanie de Dupré, auquel il préfère auto-mutilation.

Troubles dus à l'*émotion*, qui sont de deux sortes :

a) Phénomènes transitoires accompagnant l'émotion ;

b) Prolongation des phénomènes après le choc émotionnel.

L'ensemble de ces deux groupes peut être désigné par le terme « neuromimésis » proposé par James Paget. P. Béhague.

Modifications produites par le Froid Hydrothérapique sur la Formule Hématologique et sur la Viscosité du Sang dans quelques Formes Nerveuses Fonctionnelles, par Andrea Vinaj. *L'Idrologia, la Climatologia e la Terapia fisica*, n° 11, 1914.

L'hydrothérapie n'améliore pas seulement sur l'état général des nerveux ; elle agit sur le sang ; les globules rouges et blancs sont augmentés de nombre, la viscosité est diminuée. F. Deleni.

La Formule Hématologique et la Vicosimétrie dans les Maladies Fonctionnelles du Système Nerveux, par Andrea Vinaj. *Società lombarda di Scienze mediche e biologiche*, 1er juin 1914.

Confirmation des recherches de Hoesslin et de Sauer. Le sang des hystériques et des neurasthéniques a sa viscosité augmentée et il présente de la lymphocytose et de la leucopénie. Ceci paraît dépendre de quelque trouble du fonctionnement des glandes à sécrétion interne. F. Deleni.

Deux cas d'Akinesia algera, par César Juarros. *Anales de la Academia medico-quirurgica española,* p. 313, 20 mars 1916.

Ce syndrome est caractérisé par le fait que tous les mouvements sont douloureux. Les observations de l'auteur, concernant un homme et une femme, augmentent le petit nombre des cas publiés sans éclaircir la nature de ce curieux syndrome. F. Deleni.

Hématologie de la Neurasthénie, par Rubiano. *Anales de la Academia medico-quirurgica española,* p. 248, 21 février 1916.

Constatation de la polyglobulie dans 10 cas typiques de neurasthénie de Beard. L'érythrocytose serait l'effet de troubles endocriniens.

F. Deleni.

Un cas de Neurasthénie symptomatique d'une Lésion Pancréatique, par César Juarros. *Annales de la Academia medico-quirurgica española,* p. 179, 17 janvier 1916.

Neurasthénie symptomatique à participation psychique grave. Diagnostic de la pancréatite chronique. La neurasthénie guérit en trois mois par le traitement approprié à la pancréatite. F. Deleni.

Nervosisme, par Henrique de Brito Belford Roxo. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal,* fasc. 1-2, 1916.

Ce terme est très compréhensif. Les nerveux sont les hystériques, les neurasthéniques, les psychasténiques, les obsédés, etc. L'auteur décrit ces malades à la symptomatologie infiniment variable. Il insiste sur les traitements médicamenteux qui leur conviennent et appuie efficacement les effets de la persuasion ; on doit traiter les nerveux avec conviction ; avec le temps et des efforts, le nervosisme est curable. F. Deleni.

La Peur comme facteur dans des Manifestations Nerveuses, par Hugh-T. Patrick (de Chicago). *The Journal of the American medical Association,* vol. LXVII, n° 3, p. 180-186, 15 juillet 1916.

Il s'agit ici d'accidents nerveux tels qu'insomnies, céphalées, apathie, etc., chez des phobiques parfois réticents. Thoma.

Du Pronostic des Psychonévroses par rapport à l'Aliénation mentale, par Enrique-Fernandez Sanz. *Anales de la Academia medico-quirurgica española,* an IV, n° 1, p. 25-44, Madrid, 1916.

Comme tout dégénéré, le nerveux peut devenir fou. Mais ceci est si peu habituel que l'on peut affirmer que les psychonévroses ne prédisposent nullement aux psychoses. Dans les psychonévroses, il n'y a ni idées délirantes, ni déficit mental, sauf exceptions bien entendu, ce qui constitue une démarcation malaisément franchie. L'hystérie ne conduit pas à la folie; les psychoses hystériques sont des psychoses ordinaires influencées par le caractère hystérique. On peut passer à la mélancolie par une période neurasthénique ou psychasthénique, mais elle n'est pas une conséquence de la neurasthénie ou de la psychasthénie. Névrose et folie sont choses distinctes et celle-ci n'est pas volontiers complication de celle-là. F. Deleni.

Un cas de Névrose Sécrétoire, par César Juarros. *Anales de la Academia medico-quirurgica española*, p. 240, 14 février 1916.

L'auteur rappelle une observation de Souques et Harvier (1908) et donne l'histoire d'un malade dont la sudation est telle qu'on peut parler de névrose sécrétoire. F. Deleni.

Les Pathophiles, par Henri Sancey. *Paris médical*, n° 43, p. 357, 21 octobre 1916.

Les pathophiles ne sont ni des pathomimes, ni des neurasthéniques Ils présentent des troubles très variés, souvent simplement fonctionnels, quelquefois organiques. Mais ce qui les caractérise, c'est leur état d'esprit vis-à-vis de ces symptômes. Ils les acceptent de bonne grâce; ils se sont habitués à vivre avec eux en bonne intelligence; en un mot, ils s'y sont adaptés. C'est d'eux qu'on peut dire qu'ils soignent leur maladie plutôt qu'ils ne la combattent.

Le médecin qui entreprendra le traitement d'un pathophile adoptera vis-à-vis de lui la même attitude franche qu'il désirerait se voir personnellement appliquer. Après avoir inspiré et mérité la confiance de son malade, il doit lui exposer clairement la situation, lui expliquer avec bienveillance, mais avec fermeté, sa mentalité et l'aider à quitter cette vie d'éternel égrotant par l'application d'une psychothérapie rationnelle suivant les principes formulés par Dubois (de Berne). E. Feindel.

Notes sur le Traitement du Torticolis mental, par L.-Pierce Clark. *American neurological Association*, 8-10 mai 1916.

Nature du trouble morbide démontrée par l'analyse complète de quatre cas. Succès et échecs du traitement psychologique; raisons de cette dernière éventualité. Thoma.

Sur la Maladie de Gilles de la Tourette, par V. Desogus (de Cagliari). *Riforma medica*, an XXXII, n° 30, p. 809-815, 24 juillet 1916.

Revue de la question de la maladie des tics convulsifs avec une observation. Elle concerne un homme de 23 ans, héréditairement taré (psychose du père, tuberculose pulmonaire et nervosisme de la mère); phénomènes méningitiques dans la première année d'âge, début des tics convulsifs dans l'enfance et caractère progressif de l'affection; tics généralisés caractéristiques, classiques, écholalie et auto-écholalie; aboulie et hyperboulie, impulsions, folie du doute; obsessions, idées fixes; conscience absolue de son mal. F. Deleni.

Étude du Sang dans la Chorée, par Frederic-H. Leavitt. *Journal of nervous and mental Disease*, août 1917.

L'auteur, se basant sur l'augmentation de la leucocytose dans le sang, penche vers la théorie de l'origine infectieuse de la chorée. P. Béhague.

L'Hérédité dans la Chorée de Sydenham, par Ch.-W. Burr. *Journal of nervous and mental Disease*, mars 1917.

M. Charles W. Burr montre que la danse de Saint-Guy est sujette à l'hérédité. Cette affection peut se transmettre à plusieurs générations de distance par des personnes qui elles-mêmes n'en sont pas atteintes et sont exemptes de toute tare nerveuse ou rhumatisante.

Cependant cette hérédité n'est pas constante et n'existe que dans certains cas seulement. P. Béhague.

Étude de deux cent vingt-six cas de Chorée, par Isaac-Arthur Abt et A. Levinson (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 1342, 4 novembre 1916.

Cette étude est surtout poussée dans le sens de l'étiologie; l'influence du rhumatisme, des angines, des infections ne paraît ni générale ni évidente.

Thoma.

Alitement systématique des Choréiques, par César Juarros. *Anales de la Academia medico-quirurgica española*, p. 499, 5 juin 1916.

La chorée, maladie infectieuse, doit être traitée comme toute maladie sérieuse. Le malade doit garder la chambre, et il faut le mettre au lit. La statistique de l'auteur montre les résultats magnifiques que donnent ces simples mesures.

F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Essai sur l'Introversion Mystique. Étude Psychologique du Pseudo-Denys l'Aréopagite et de quelques autres cas de Mysticisme, par Ferd. Morel. Genève, Kundig, 1918, 338 pages.

Bien qu'étranger à la médecine et à la médecine mentale, ce dont son œuvre se ressent en maint endroit où il est discuté des phénomènes ressortissant à la psychologie pathologique et même à la pathologie mentale, ce qui fait le fond même de son étude, Morel nous brosse, en quelques pages, un aperçu limpide et bien au point de la psycho-analyse ou du Freudisme.

Celui qui lira les quelque trente pages de l'introduction aura aisément une claire vision des traits essentiels de la doctrine et des principes qui dirigent une analyse psychologique selon Freud et ses adeptes.

A noter ceci : « Il ne nous semble pas abusif de dire que le lieu d'origine de la psycho-analyse fut la Salpêtrière, où Freud se trouvait en 1885. Puis elle alla élire domicile à Vienne » (page 7).

Morel nous montre aussi Charcot prolongé, bien que différemment, par *Pierre Janet* et *Freud*.

A l'aide de la méthode analytique, Morel procède alors à l'étude ardue et fort bien menée, du système d'abord et, ensuite, de la psychologie du pseudo-Denys l'Aréopagite. Il étudie de même quelques mystiques célèbres : Bernard de Clairvaux, Henri Suso, François de Sales, Mme Guyon, Antoinette Bourignon, Cath. de Sienne, Marg. Ebner.

Deux chapitres importants sont consacrés à l'exposé de l'introversion franche du mysticisme oriental et du mysticisme spéculatif, chapitres fort documentés et bien captivants de ces phénomènes dans l'Inde et ailleurs.

Les conclusions de l'auteur ne sont pas moins intéressantes.

« Je n'ai rien à faire au dehors », telle est la tendance psychologique foncière des mystiques, à l'introversion. Il s'en faut que tous les introvertis soient des mystiques. L'auteur cherche alors à établir ce qu'ils ont de commun avec ces derniers et de propre à eux seuls.

Ch. Ladame.

La Psychiatrie du Praticien de Médecine générale, par César Juarros. Un volume de 420 pages de la Bibliothèque de Médecine contemporaine. Imprenta helenica, Madrid, 1919.

L'auteur n'a pas visé à écrire un traité de psychiatrie, mais à faire œuvre d'utilité pratique. Il prévient le spécialiste que son livre ne lui présentera rien de nouveau, ne lui sera d'aucune utilité. Par contre le praticien de médecine générale aura tout profit à le consulter. En Espagne le praticien de médecine générale est presque étranger, pour ne pas dire hostile, aux choses de la psychiatrie; aucune facilité ne lui a été donnée, ni ne lui est donnée, pour en saisir les notions élémentaires. Dans ces conditions il était de tout intérêt de mettre en ses mains un guide sûr et clair qui ne le rebute pas par ses difficultés et même qui retienne sa curiosité par sa simplicité. Le livre de C. Juarros répond à ce but. Sa disposition permet les lectures rapides et un index bien établi facilite les recherches. F. Deleni.

Le Régime des Aliénés en France au dix-huitième siècle d'après des documents inédits, par Paul Sérieux et Lucien Libert. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n°s 1 à 5, p. 43, 196, 311, 470, 598, juillet 1914 à décembre 1915, et an LXXIII, n° 1, p. 74-98, janvier 1916.

Travail extrêmement riche en documentation, et qui ruine la légende trop légèrement acceptée de l'état misérable des aliénés au dix-huitième siècle. En réalité, ils étaient très humainement traités et il n'était attenté qu'à bon escient à la liberté des individus; au dix-huitième siècle on trouve, comme aujourd'hui, l'internement fait sur la demande des particuliers (placement volontaire) et l'internement décidé sur l'initiative de l'autorité publique (placement d'office).

Au dix-huitième siècle les enquêtes et les formalités les plus sérieuses sont effectuées avant qu'une décision soit prise. L'interné n'est pas abandonné ; il est l'objet de rapports, d'inspections médicales ; on examine la validité de ses réclamations. La sortie est autorisée dans des conditions fort analogues à celles qui régissent la manière actuelle de procéder ; il y a des sorties d'essai.

En somme la législation actuelle, le régime moderne des aliénés, puise dans le passé par des racines profondes ; elle n'est que l'expression d'un état antérieur qu'elle a continué sans secousse, sans révolution. Pour l'aliéniste au moins, la légende est périmée. E. Feindel.

PSYCHOLOGIE

Effets nocifs du Croisement des Races sur la Formation du Caractère, par Mlle Pauline Sériot. *Thèse de Paris*, 82 pages, Frazier-Soye, édit., 1918.

Les croisements, chez les animaux comme chez les végétaux, ne donnent aucun type stable, mais des variations désordonnées; mêmes fluctuations physiques et psychiques chez l'homme, d'où l'incohérence du caractère et le déséquilibre des races métis. Tout croisement doit être redouté par l'homme soucieux de l'avenir de sa famille. E. F.

Coup d'œil sur la Psychopathologie morale, par Francesco del Greco. *Rivista italiana di Neuropatologia. Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IX, fasc. 4, p. 172, avril 1916.

L'auteur montre comment la psychopathologie appliquée doit entreprendre

l'étude des anomalies de l'esprit, états intermédiaires entre la santé et la maladie. Les anomalies psychologiques sont les déterminants essentiels des actes des dégénérés et des fous. Les anomalies affectives sont les plus typiques de toutes. La psychopathologie morale les étudiera, en soi et dans leurs effets.

F. DELENI.

Essai sur la Psychologie morbide de Huysmans, par G. LAVALÉE. *Thèse de Paris,* 40 pages, Vigot, édit, 1917.

Huysmans, qui s'est décrit lui-même dans divers personnages de ses œuvres, était un être intellectuellement et moralement anormal. L'auteur relève chez lui les manifestations continues du déséquilibre, et, à côté d'elles, des épisodes morbides multiples. Il conclut sans hésiter à la psychasthénie. E. F.

Quelques considérations sur les Conceptions Morales de l'Aliéné, par FERNANDO GORRITI. *Revista de la Societad medica Argentina,* vol. XXII, p. 903, 1914.

Il semble qu'on n'accorde encore qu'à regret, à l'aliéné, la qualité de malade. A en juger par les qualificatifs qu'on lui octroie, il ne serait tout au plus qu'une sorte de malade inférieur. On l'appelle dégénéré, aliéné, criminel, etc., sans prendre souci de ce que ces termes ont d'injurieux et d'inexact ; il serait pourtant aisé de parler d'incomplets, de retardataires, de sujets à réactions dangereuses, etc. Les aliénés méritent plus de bienveillance ; et ceci ne veut pas dire plus d'indulgence. La société a envers eux un double devoir, de défense et d'assistance. Elle doit se défendre contre eux, les défendre contre eux-mêmes et contre tous. Elle doit les assister à tous les points de vue, alimentaire, hospitalier, hygiénique et médical. Avant tout elle leur doit respect et considération ; un malade ne peut subir ni qualifications péjoratives, ni privation de liberté à moins que cette mesure soit curatrice ou strictement défensive. C'est pour ces raisons que la révision de la législation française du régime des aliénés offre tant d'intérêt pour le relèvement de la conception morale de ce qu'est un aliéné. F. DELENI.

Un cas intéressant de Guérison d'une Folie soi-disant morale, par CHATELIN (de Préfargier). *Annales médico-psychologiques,* an LXXIII, n° 1, p. 18-30, janvier 1916.

Cas fort intéressant. Le fou moral, interné à l'âge de 19 ans, était à 32 ans professeur de zoologie. Il est mort récemment, âgé de 57 ans, sans avoir jamais rien présenté d'anormal ; il exerça ses fonctions avec distinction, et laissa des écrits importants. E. F.

SÉMIOLOGIE

Le Réflexe Oculo-cardiaque chez les Aliénés, par FERNANDO GORRITI. *Revista dermatologica, n° especial en homenaje al B. Sommer,* Buenos-Aires, 1916.

L'auteur a tenté l'exploration du réflexe chez 721 aliénés ; 589 fois il s'est montré normal, 74 fois inverti, 56 fois aboli ; deux sujets ont opposé à l'exploration une résistance invincible.

Les psychoses étaient de sortes très diverses ; les formes du réflexe n'ont pas paru avoir un rapport quelconque avec certaines d'entre elles ; au point de vue du diagnostic la valeur du réflexe est nulle.

A signaler que la compression oculaire étant plus effective en position debout, il est prudent de rechercher d'abord le réflexe sur le malade couché ; le fait rare, mais possible, de la syncope sera ainsi évité A signaler aussi que l'instillation préalable et bilatérale de quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 10 °/₀ a pour résultat une diminution du réflexe. F. Deleni.

Anaphylaxie et Affections Mentales, par Lagriffe. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, n° 4, p. 462-472, octobre 1916.

Les poisons anaphylactisants ont une prédilection particulière pour le système nerveux, d'abord pour le cerveau, puis pour le bulbe et la moelle, et enfin, un peu pour les nerfs ; ces poisons se fixent par dissolution dans les lipoïdes et les substances albuminoïdes du protoplasma et forment avec eux des complexes dont l'adhérence est telle que leur dissolution est des plus difficiles. Ce fait est important, car il permet de soupçonner l'origine probablement anaphylactique de certains états mentaux.

Actuellement, on ne saurait aller plus loin. Ni la clinique, ni l'expérimentation n'ont encore fourni de preuves décisives.

La notion de l'anaphylaxie, si séduisante, est doublée et masquée par tant de réactions que sa délimitation est particulièrement difficile en clinique mentale. Ici, surtout, l'on ne saurait résoudre une telle question par des hypothèses, par des confrontations, ni par des ressemblances. La question, dans ses applications psychiatriques, a donc besoin d'être étudiée sérieusement, non seulement au lit du malade, mais encore dans le laboratoire. E. F.

Essai de classement Syndromique et Étiologique des Maladies Mentales, par Briand, Vigouroux et Truelle. *Société médico-psychologique*, 27 juillet 1914. *Annales médico-psychologiques*, p. 358, juillet-août 1915.

Essai de classification pratique des maladies mentales, proposé dans le but de rendre possibles et profitables les travaux de statistique générale.

E. Feindel.

Autophrasies mentales, par Fernando Gorriti. *Communication au Ve Congrès scientifique de Washington*, 27 décembre 1915. *Prensa medica Argentina*, 30 janvier 1916.

Ces autophrasies sont phrases habituelles et des répétitions de phrases, ayant rapport avec le délire du malade, et émises volontairement, avec l'intonation qui convient, un peu emphatique. Il n'y a là rien d'automatique, rien de pareil aux stéréotypies, aux verbigérations, à l'échophrasie.

L'auteur donne des autophrasies, chacune assez longue, d'un homme atteint de délire systématisé progressif. F. Deleni.

Un cas d'Hallucinose, par Th. Alajouanine. *Société médico-psychologique*, 27 juillet 1914. *Annales médico-psychologiques*, p. 342, juillet-août 1915.

Etat clinique ayant débuté il y a quatre ans, chez une femme de 69 ans, et resté stationnaire depuis. Il est constitué uniquement par des hallucinations de divers sens, mais surtout visuelles, et par des troubles de la sensibilité générale ; la malade est atteinte d'altérations de l'organe de la vision et de troubles circulatoires.

Pas d'interprétations délirantes, pas de modifications du caractère, pas d'intoxication alcoolique, pas d'affaiblissement intellectuel. La malade est entrée d'elle-même à l'hôpital.

Elle sait *rectifier* ses hallucinations ; la rectification s'opère tantôt par le raisonnement ; tantôt grâce au témoignage d'autrui, tantôt par les données des autres sens. E. FEINDEL.

Un cas d'Hallucinose, par NORDMAN et BONHOMME. *Société médico-psychologique*, 17 juillet 1916. *Annales médico-psychologiques*, p. 549-554, octobre 1916.

Il s'agit d'un sujet dont le trouble mental est essentiellement caractérisé par des hallucinations, surtout auditives ; il n'y a pas d'idées délirantes abstraites, pas de réactions de persécuté ou de mélancolique, pas d'affaiblissement intellectuel.

L'observation rentre dans le cadre de l'hallucinose. Sous cette dénomination se classent en effet tous les cas, assez différents d'ailleurs les uns des autres, d'hallucinations persistantes avec minimum d'interprétations délirantes, sans tendance à l'ébauche d'un système délirant.

Que certains de ces malades versent parfois dans la psychose hallucinatoire, c'est possible, étant donné le caractère paranoïaque de beaucoup de sujets et d'autre part l'influence pénible d'hallucinations répétées. Mais lorsque, comme dans le cas actuel, le malade n'a rien de la constitution paranoïaque, on conçoit que les hallucinations, même longtemps persistantes, ne doivent pas acheminer vers le délire ou l'interprétation morbide. E. F.

Un cas d'Hallucinose traumatique, par VITTORINO DESOGUS. Typ. Valdès, Cagliari, 1916.

Il s'agit d'un homme de 60 ans qui reçoit un coup de serpe sur la tête ; enfoncement du crâne. Le soir même, hallucinations auditives ; des esprits l'accusent de péchés nombreux que Lucifer enregistre. Quinze jours plus tard, hallucinations visuelles : vision d'hommes, de femmes, d'évêques.

Un mois après il tombe sur les genoux et se blesse. L'aggravation est considérable : les hallucinations redoublent, l'homme est en proie aux esprits qui discutent, lui impriment des secousses, etc.

Les facultés mentales du malade étaient absolument intactes avant le traumatisme ou mieux avant les traumatismes. Les conditions mentales, déjà gravement compromises après le choc sur la tête, ont définitivement sombré à la suite de la chute sur les genoux.

On comprend que les hallucinations, immédiatement apparues, aient profondément altéré la personnalité psychique d'un sujet illettré et provoqué une floraison d'idées délirantes.

Il n'y a pas eu d'état de stupeur, pas de dédoublement de la conscience, pas de mélancolie simple ni agitée, pas de manie. Pas trace de psychose épileptique, de paranoia ; pas même d'émotivité exagérée. Pas de décadence mentale. Le malade se tient parfaitement. Il n'y a que les hallucinations (sans insécurité, confusion, ni désorientation) qui soient caractéristiques du tableau mental. De ces hallucinations des idées délirantes sont écloses.

C'est donc un cas d'hallucinose auditive (discours, chants, bruits), visuelle (apparition de gens et de flammes), tactile (sensations de secousses, de contact d'une poudre brûlante) et olfactive (odeur sulfureuse). Tout cela est post-traumatique. F. DELENI.

Hypochondrie, par CLARENCE KING (de Franklinville). *Medical Record*, p. 195, 29 juillet 1916.

Note pratique sur l'hypocondrie considérée comme un état morbide intermédiaire entre la mélancolie et la neurasthénie. THOMA.

Relation des Maladies des Organes Pelviens avec les Troubles Psychiques, par Mme Anne-E. Perkins. *Psychiatric Bulletin of the New-York State Hospital*, vol. IX, n° 1, p. 26-46, janvier 1916.

Les affections pelviennes peuvent être une cause de troubles psychiques et notamment de la psychose dépressive. L'opération gynécologique peut guérir ou améliorer le trouble psychique, souvent dans la psychose maniaque dépressive, quelquefois dans la psychose épileptique. Thoma.

Un Médium à Matérialisations partielles, par Binet-Sanglé. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 5, p. 558-565, novembre-décembre 1915.

Etude psychiatrique et psychologique d'un médium; le diagnostic est de délire systématique ambitieux et mystique ; c'est parmi les malades de ce genre que se recrutaient autrefois la plupart des sorciers et la totalité des hommes-dieux. E. Feindel.

Un cas de Délire mixte chez un Malade non Dégénéré, par César Juarros. *Anales de la Academia medico-quirurgica española*, p. 478, 29 mai 1916.

Cas typique de délire des dégénérés, avec prédominance des idées mélancoliques et quelques idées très précises de persécution. Il n'y a absolument aucune raison de considérer la malade, âgée de 42 ans, comme une dégénérée.

F. Deleni.

MÉDECINE LÉGALE

L'Enfance Délinquante. Étude Médico-légale, par André Collin. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, n° 23, p. 693, 6 juin 1916.

Le tribunal pour enfants a le désir de connaître l'état mental et physique des jeunes sujets qui lui sont amenés. La question qu'il pose est celle-ci : que deviendra cet enfant? peut-on espérer l'améliorer? est-il le récidiviste certain?

M. A. Collin a examiné un très grand nombre de ces enfants ; il a trouvé environ 30 °/° de normaux qui, élevés dans un autre milieu, n'auraient jamais eu à comparaître devant les tribunaux ; ce sont les enfants moralement abandonnés ; 10 °/° sont des sujets grossièrement anormaux : grands débiles, épileptiques, myxœdémateux, pervers instinctifs, etc. Dans les deux cas la solution s'impose.

La troisième catégorie, la plus nombreuse, comprend environ 60 °/° des enfants délinquants. Ici, plus d'anomalies grossières ; l'enfant est un anormal, pour le médecin seulement, soit par l'insuffisance discrète de toutes ses facultés intellectuelles, soit de quelques-unes seulement, c'est ce qui explique la nature, la forme, la variété de ses réactions antisociales. Pour chacun de ces insuffisants, l'avenir est différent et dépend de ce qu'on aura pu lire dans son passé.

1° Certains de ces enfants ont eu une évolution anormale : la première dent est apparue trop tôt ou trop tard (2 mois, 15 mois) ; ils ont marché les uns à 8 mois, les autres à 2 ans ; ils ont dit les premiers mots compréhensibles à 7 mois ou à 22 mois ; ils ont cessé d'uriner au lit parfois à l'âge moyen, mais souvent aussi ils urinent au lit à 13 ans.

Ces mêmes enfants peuvent encore avoir, au moment où ils sont examinés, la faculté de conserver pendant un temps très long les attitudes dans lesquelles on

les a placés ; ils peuvent présenter de la vivacité des réflexes tendineux, de l'extension de l'orteil, de la laxité ligamentaire, de la syncinésie. Souvent, on trouve un rétrécissement mitral peu ou très serré, des anomalies maxillo-dentaires et des organes génitaux, des hernies, etc.

La caractéristique de cette sorte d'enfants dont l'évolution a été anormale est habituellement une hérédité toxi-infectieuse tuberculeuse, syphilitique, alcoolique, saturnine) vérifiable par le contrôle du laboratoire.

L'infection généralisée chez les parents s'est localisée sur le système nerveux chez le descendant.

Dans ces cas, le pronostic est relativement bon, ces enfants sont curables par le traitement rationnel s'il est appliqué assez tôt.

2° Une seconde catégorie de délinquants ne présente aucune anomalie de développement ; l'évolution dentaire s'est faite normalement, la faculté de marcher, de parler, s'est faite en temps normal ; mais on apprend qu'un des ascendants directs avait le même état mental de déséquilibre psychique de violence, de malignité, qu'il avait l'esprit faux, le caractère paranoïaque, une imagination déréglée. L'enfant a hérité du caractère de cet ascendant suivant les modalités dissemblables de l'hérédité pathologique avec un coefficient d'exagération ou d'atténuation ; il est souvent le seul dans une famille de plusieurs enfants à porter le poids de cette hérédité pathologique. Son caractère est décelable dès l'âge de 3 ans. Il est peut-être éducable, mais on ne le modifiera que fort peu.

La combinaison de cette hérédité similaire, d'une part, avec une hérédité toxi-infectieuse, d'autre part, exaspère les tendances antisociales du jeune sujet.

3° Les délinquants de la troisième catégorie ne présentent aucune hérédité pathologique décelable. « L'enfant n'hérite que de lui-même. » Avant 2 ans et demi, c'est-à-dire avant la myélinisation complète de son système nerveux, il a fait une maladie générale dont il a paru sortir indemne ; mais cet état morbide a influé à la fois sur son état mental et sur son état physique, soit en provoquant des signes de débilité motrice que l'on peut encore retrouver à l'âge de 13 ans, soit en retardant son évolution, fournissant ainsi un précieux élément de diagnostic.

Le pronostic mental, étant donné qu'il s'agit vraisemblablement d'une infection cortico-méningée, dépend de l'intensité et de la diversité des signes neurologiques.

4° A côté de l'hérédité pathologique et des infections cortico-méningées précoces, facteurs responsables d'états n'ayant aucune tendance à régresser spontanément, certains états pathologiques intermittents provoquent des périodes de turbulence, d'indiscipline et d'excitation, à grands ou à courts intervalles, débutant généralement vers l'âge de 7 à 8 ans. Ces états sont dus soit à des troubles digestifs, soit, le plus souvent, à des poussées tuberculeuses dont l'existence est démontrée par la radioscopie et par des variations appréciables de température.

En résumé, exclusion faite des enfants moralement abandonnés, et des enfants grossièrement anormaux, les délinquants se divisent en quatre groupes.

Ceux du premier groupe ont une hérédité toxi-infectieuse nette qui a influé sur leur développement dans la première enfance. Ce sont des enfants justiciables de la thérapeutique.

Ceux du deuxième groupe ont une hérédité pathologique similaire qui n'a pas

influé sur leur évolution. Les moyens d'action sont très restreints, ils ne sont pas curables.

Ceux du troisième groupe ont une hérédité dont le caractère pathologique ne s'impose pas ; mais ils ont été touchés dans leurs premières années par une maladie infectieuse qui les a atteints à des degrés divers. Par la combinaison des signes mentaux et des signes physiques, il est possible de porter un pronostic.

Ceux du quatrième groupe présentent des signes gastro-intestinaux ou d'infiltration tuberculeuse. Leur état d'excitation psychique est en rapport étroit avec leur état organique.

Tout ce qui concerne les enfants délinquants peut s'appliquer à beaucoup d'enfants au lycée et dans la famille. Ils peuvent présenter les mêmes tares ; ils doivent à la classe sociale à laquelle ils appartiennent de n'être pas devenus des délinquants.

Seule l'étude du passé permet de comprendre et d'apprécier exactement l'état actuel de l'enfant et de pronostiquer son avenir; inversement, toute anomalie d'évolution chez l'enfant de 1 à 3 ans et tout trouble persistant de caractère, dès cet âge, doivent fixer l'attention du médecin, afin qu'un traitement rationnel soit appliqué alors qu'il en est encore temps. E. F.

La Psychiatrie et le Code pénal brésilien, par FRANCO DA ROCHA. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 4, p. 452-469, septembre-octobre 1916.

L'auteur envisage les réformes légales utiles pour mettre hors d'état de nuire les demi-fous qui rentrent pour la plupart en trois groupes principaux, épileptiques à attaques rares, dégénérés avec anomalies du caractère, paranoïaques victimes d'un délire interprétatif mitigé. E. FEINDEL.

Rapports sur deux demandes en interdiction. Psychose Périodique. Délire d'Interprétation, par CALIXTE ROUGÉ (de Limoux). *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 3, p. 290-310, juillet-août 1915.

Observations complètes et caractéristiques. E. FEINDEL.

Nécessité et Légalité de l'Interdiction dans les Maladies Mentales périodiques, par VICTOR PARANT (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 5, p. 578-597, novembre-décembre 1915.

L'auteur sépare nettement la récidive de la périodicité. Dans les psychoses périodiques la maladie est en réalité permanente, continue ; cette permanence et cette continuité mettent les malades dans l'état habituel que la loi réclame pour base des mesures à prendre. La conclusion est donc formelle : pour tout malade atteint de maladie mentale périodique, l'interdiction est légalement de droit et s'impose. E. FEINDEL.

Sur le caractère des Homicides qui préméditent, par F. DEL GRECO. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IX, n° 2, p. 63-79, février 1916.

La préméditation n'existe guère chez l'homme normal; la préméditation criminelle peut être le fait du passionné, du délirant; il faut étudier la personnalité de qui a prémédité avant d'en faire un motif d'aggravation du crime.

F. DELENI.

Un Exhibitionniste impulsif. Rapport médico-légal, par Georges Vernet. *Annales médico-psychologiques,* an LXXIII, n° 1, p. 62-73, janvier 1916.

Le rapport concerne un dégénéré héréditaire atteint d'exhibitionnisme impulsif ; ce sujet était demeuré, jusqu'à ces derniers temps, irréprochable. Il avait conscience du caractère délictueux de ses exhibitions; mais il y était poussé par une obsession maladive tellement impérieuse qu'elle annihilait sa volonté; il n'est pas responsable des actes qui lui sont reprochés. Mais comme il constitue un danger pour la morale et pour l'ordre public, il doit être interné dans un asile d'aliénés.

Conformément aux conclusions du rapport, le malade bénéficia d'une ordonnance de non-lieu et fut interné. Sa conduite à l'asile fut régulière. Il fut rendu à la liberté, d'abord à titre d'essai pendant trois mois, puis définitivement. Il a promis de venir demander des conseils, aux premiers indices, si la récidive survient. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

Thérapeutique par la Diversion dans les Maladies Mentales. Plan concernant son emploi avec considérations sur la constitution de Sociétés à l'Asile, par Leigh-F. Robinson. *Medical Record,* p. 1028, 9 décembre 1916.

On sait le bénéfice que procure l'emploi des distractions comme réunions dansantes, concerts, etc., dans la thérapeutique des maladies mentales. Les effets du travail sont encore plus recommandables. Il reste encore mieux à faire; il est possible et facile de constituer dans les asiles des clubs et des sociétés de toute espèce, commerciaux et industriels, littéraires, religieux, athlétiques, etc. Ainsi se trouveraient créées des occupations et des diversions fort utiles. Thoma.

Comment on peut actuellement traiter les Maladies Mentales, par Henri Damaye (de Bailleul). *Annales médico-psychologiques,* an LXXII, n° 5, p. 566-577, novembre-décembre 1915.

Le traitement des affections mentales ne saurait être ni un fait magique, ni même l'œuvre d'un médicament en particulier. Le traitement exige plusieurs semaines ou plusieurs mois et s'accomplit par la modification, le relèvement de l'état physique. C'est ce qui fait précisément de la thérapeutique mentale une partie bien scientifique et non une chose empirique ou purement symptomatique.

L'amélioration et la guérison des affections mentales sont subordonnées à la suffisance du régime alimentaire vis-à vis de l'état somatique. La suralimentation, surtout celle par les substanceséminemment vivifiantes, est fréquemment nécessaire. Des médicaments stimulants ou antitoxiques, tels les sels arsenicaux, le collargol, l'iode, le sérum hémopoïétique, le nucléinate de soude (Jean Lépine), l'oxygène (Toulouse) sont de puissants adjuvants. Ils contribuent, dans une large mesure, à aider l'organisme à se réparer tout en luttant contre ses poisons. E. Feindel.

Traitement de l'Anxiété par la Trinitrine, par César Juarros. *Anales de la Academia medico-quirurgica española,* p. 405, 1er mai 1916.

Il s'agit soit de l'anxiété paroxystique, soit de l'anxiété apparaissant comme

élément de syndromes psychiques divers. La trinitrine est donnée comme médicament d'urgence, en potion, avec des résultats très appréciables.

F. Deleni.

OUVRAGES REÇUS

Negro (C.), *Ricerche sperimentali, relative alla questione sulla coesistenza di centri cerebrali corticali irido-dilatattori e irido-costrittori*. R. Academia di Medicina di Torino, 10 mars 1916.

Negro (C.), *L'impiego della polvere azzurra di tornasole nello studio topografico delle sudazioni locali della pelle*. R. Accademia di Medicina di Torino, 17 mars 1916.

Negro (C.), *Annotazioni di Neurologia di guerra. I. Sulle contratture conseguenti a ferite immediate dei muscoli striati. II. Il tremore nelle paresi motrici da lesioni dei nervi periferici. III. Sul valore pronostico che la durata della reazione elettrica degenerativa assume nelle lesioni dei nervi periferici*. R. Accademia di Medicina di Torino, 30 juin 1916.

Negro (C.), *Sull' elettrizzazione diretta dei tronchi nervosi, durante un atto operatorio, nei feriti di guerra, col metode delle correnti faradiche unipolari*. R. Accademia di Medicina di Torino, 24 novembre 1916.

Negro (Fedele), *Nuovo metodo di esame comparato della sensibilita tattile di zone cutanee simmetriche oppure limitrofe (diaestesia)*. R. Accademia di Medicina di Torino, 15 juin 1917.

Neri (Vincenzo), *Segni elettrici di lesione del fascio piramidale*. Societa medico-chirurgica di Bologna, 13 avril 1917.

Neri (Vincenzo), *Les attitudini coatte o la pseudo-catatonia da guerra*. Chirurgia degli organi di movemento, vol. II, fasc. 3-4, août 1918.

Pauchet (Victor) (d'Amiens), *Chirurgie gastrique. Comment améliorer son pronostic?* Journal des Praticiens, 30 mars 1918.

Pedrazzini (Francesco), *Commozione cerebro-spinale. Studio anatomico, clinico e sperimentale*. Un vol. de xv-170 pages, avec 13 figures. Hoepli, édit., Milan, 1918.

Pernambucano (Ulysses), *Classificaçao das creanças anormaes. A parada do desenvolvimento intellectual e suas formas; a instabilidade e a asthenia mental*. Thèse de concours, Recife, 1918.

Piéron (Henri), *Recherches sur les réflexes. I. Des divers modes de réponse du muscle à la percussion. Réactivité idio-musculaire et réflectivité musculo-tendineuse*. Société de Biologie, 3 février 1917.

Piéron (Henri), *Recherches sur les réflexes. II. De l'ambiguïté de certains signes cliniques. A. Réflexes des jumeaux. B. Réflexes médio-plantaires*. Société de Biologie, 3 mars 1917.

Piéron (Henri), *Recherches sur les réflexes. III. La réflectivité osseuse, son identité fondamentale avec la réflectivité musculo-tendineuse et avec la réflectivité hétéro-musculaire*. Société de Biologie, 17 mars 1917.

Piéron (Henri). *Recherches sur les réflexes. IV. Analyse de la réponse musculaire dans les réflexes musculo-tendineux. Dissociation en une réponse myoclonique et une réponse myotonique*. Société de Biologie, 21 avril 1917.

Piéron (Henri), *V. De la longue durée et de la variabilité des temps de latence pour les réflexes cutanés*. Société de Biologie, 2 juin 1917.

Piéron (Henri), *VI. Le temps de latence des divers réflexes tendineux. Facteurs de variation. Détermination du temps propre du réflexe.* Société de Biologie, 30 juin 1917.

Piéron (Henri), *VII. La loi générale des réflexes musculo-tendineux.* Société de Biologie, 12 janvier 1918.

Piéron (Henri), *VIII. La question des rapports des réflexes tendineux avec le tonus musculaire.* Société de Biologie, 23 mars 1918.

Piéron (Henri), *Du mécanisme physiologique du tonus musculaire comme introduction à la théorie des contractures.* Presse médicale, 18 février 1918.

Poix et Nordmann, *Sclérodermie en plaques considérablement améliorée par le traitement thyroïdien.* Bulletin médico-chirurgical du Mans et de l'Ouest, t. II, n° 2, 1918.

Ricaldoni (A.), *Distiroidismo hereditario y familiar presentandose can manifestaciones individuales contradictorias. Convergencia hereditaria en una misma familia de la hemeralopia y el distiroidismo.* Anales de la Facultad di Medicina de Montevideo, octobre-novembre 1917.

Ricaldoni (A.), *La personalidad de Potain.* Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, janvier 1918.

Rio-Hortega (P. de), *Altérations de la névroglie dans l'intoxication par la pilocarpine.* Laboratorio, 1918.

Riquier (Giuseppe-Carlo), *Sui servizi neurologici della zona territoriale.* Policlinico (sezione pratica), 1918.

Riquier (Giuseppe-Carlo), *Intorno alla protesi della paralisi radia'e.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 4-5, 1918.

Rizzo-Leonti (Cristoforo), *Sulla struttura delle radici posteriori del midollo spinale e di alcuni nervi cranici.* Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, fasc. 11, 1916.

Salmon (Alberto), *Paralysie de Landry de forme poliomyélitique chez un sujet syphilitique.* Rivista critica di Clinica medica, an XIX, n°s 17 et 18, 1918.

Tamburini (Augusto), Ferrari (Giulio-Cesare) et Antonini (Giuseppe), *L'assistenza degli alienati in Italia e nelle varie nazioni.* Un vol. gr. in-8° de 700 pages avec 130 figures. Unione typografico-editrice, Torino, 1918.

Tello (J.-Francesco), *Genesis de las terminaciones nerviosas motrices y sensitivas en el sistema locomotor de los vertebrados superiores.* Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid, juin 1917.

Vernoni (Guido), *Le forme gravi di siero anafilassi nell' uomo.* Rivista di Clinica Pediatrica, an XV, n°s 7-8, 1917.

Villaret (Maurice) et Faure-Beaulieu, *Les troubles nerveux tardifs consécutifs aux traumatismes cranio-cérébraux de guerre.* Revue générale de Pathologie de guerre, 1917.

Villaret (Maurice) et Faure-Beaulieu, *Les œdèmes atypiques des extrémités. Contribution à l'étude des troubles physiopathiques de guerre.* Revue générale de Pathologie de guerre, 1917.

Ziveri (Alberto), *Sopra un caso di tumor dei lobi frontale e temporale destri con alcune canserazioni sui gliomi.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXIII, fasc. 9-10, p. 286-310, septembre-octobre 1918.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 23785.

XXVIᵉ Année — Nᵒ 5 Mai 1919

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

ÉTUDE SUR LES GRIFFES CUBITALES

PAR

A. PITRES et L. MARCHAND

Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux

Médecin en chef de la maison nationale de Charenton.

A la suite des lésions traumatiques ou spontanées du nerf cubital, le pouce et l'index conservent habituellement leur souplesse et leur mobilité normales, tandis que le petit doigt, l'annulaire et souvent aussi, mais à un moindre degré, le médius se placent en flexion permanente plus ou moins accusée. Cette attitude très spéciale des deux ou trois derniers doigts est connue en sémiologie sous le nom de GRIFFE CUBITALE. Malgré les nombreux travaux dont elle a été l'objet, les conditions qui lui donnent naissance sont imparfaitement déterminées. Ayant eu l'occasion d'en étudier beaucoup de cas au Centre Neurologique de la 18ᵉ région pendant la durée de la guerre nous avons pensé qu'un relevé attentif de nos observations serait peut-être susceptible d'éclairer certains détails de sa symptomatologie et de sa pathogénie qui sont encore à l'heure actuelle sujets à controverses.

I. — APERÇU HISTORIQUE

Les attitudes anormales que prennent les doigts dans les paralysies neuropathiques de la main étaient absolument incompréhensibles avant que Duchenne, de Boulogne, eût déterminé l'action propre de chacun des muscles qui commandent les mouvements des extrémités digitales.

Ces muscles sont : 1º les extenseurs communs et propres des doigts, qui ont pour fonction d'étendre les premières phalanges ; 2º les fléchisseurs superficiel et profond, qui fléchissent respectivement les deuxième et

troisième phalanges ; 3° les interosseux et les lombricaux, qui fléchissent les premières phalanges et étendent les deux autres ; 4° les petits muscles des éminences thénar et hypothénar qui renforcent dans certains actes les mouvements du pouce et du petit doigt, mais dont le rôle du point de vue qui nous occupe en ce moment est très effacé.

Ils sont innervés : 1° les extenseurs communs et propres des doigts par le radial ; 2° le fléchisseur commun superficiel, les deux faisceaux externes du fléchisseur commun profond, les deux lombricaux externes et quelques-uns des muscles thénariens par le médian ; 3° tous les interosseux, les deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond, les deux lombricaux internes, l'adducteur du pouce et tous les muscles hypothénariens par le cubital.

Il résulte de cette distribution que le radial et le cubital sont réciproquement antagonistes pour les mouvements d'extension et de flexion de la première phalange des doigts, puisque celle-ci est étendue par les longs extenseurs communs et propres qui sont innervés par le radial, et fléchie surtout par les interosseux qui sont innervés par le cubital ; tandis que le médian et le cubital sont antagonistes pour les mouvements de flexion et d'extension des deuxième et troisième phalanges, car ce sont les longs fléchisseurs innervés en majeure partie par le médian qui les fléchissent et les interosseux innervés exclusivement par le cubital qui les étendent.

La griffe des doigts, telle que l'a décrite Duchenne, d'après l'étude qu'il en a faite sur des malades atteints d'*atrophie progressive des muscles de la main*, résulte de la perte du tonus des interosseux et des lombricaux. Il convient de citer la page dans laquelle il explique à la fois le mécanisme de l'attitude des doigts au repos et de leur déviation après l'atrophie des interosseux et des lombricaux (1).

A l'état de repos, dit-il, les phalanges des doigts s'inclinent très légèrement les unes sur les autres et sur les métacarpiens. Cette attitude des doigts résulte d'un certain équilibre entre les forces qui tendent à maintenir les phalanges dans la flexion et dans l'extension sous l'influence de la force tonique des muscles qui agissent sur elles.

Dès l'instant où les muscles interosseux et lombricaux commencent à s'atrophier, cet équilibre est rompu et les phalanges prennent une attitude vicieuse spéciale. Alors, en effet, pendant le repos musculaire, les premières phalanges restent plus ou moins étendues sur les métacarpiens, et cela en raison directe du degré d'atrophie, ou, en d'autres termes, du degré de diminution de la force tonique des interosseux ; en même temps les deux dernières phalanges s'inclinent, à des degrés divers, sur les premières, sous l'influence de la même cause ; enfin la main prend la forme d'une griffe qui se prononce encore davantage sous l'influence des efforts d'extension volontaire.

En résumé, dans l'intervalle des contractions volontaires les doigts ne reprennent pas leur attitude normale ; les premières phalanges se placent dans une direction presque parallèle aux métacarpiens et les deux dernières phalanges restent dans un état de flexion forcée.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements démontrée à l'aide de l'exploration électrique et de l'observation clinique, et applicable à l'étude des paralysies et des déformations.* Paris, 1867, p. 190.

Nous ne croyons pas que Duchenne ait donné ailleurs une description détaillée de la griffe cubitale. Or celle-ci diffère par des particularités importantes de la griffe des quatre doigts dépendant de l'atrophie des interosseux. Dans la griffe cubitale, en effet, les attitudes vicieuses prédominent beaucoup ou sont exclusivement limitées aux 5e et 4e doigts. Or tous les interosseux étant innervés par le cubital, ils devraient tous être paralysés au même degré après les lésions graves de ce nerf, et la griffe cubitale, si elle résultait uniquement de l'atonie de ces muscles, devrait porter également sur les quatre doigts.

Le premier observateur qui ait recherché la cause de cette apparente discordance entre les données de l'anatomie physiologique et celles de la clinique est Letiévant. Il en a donné l'explication suivante : Dans la paralysie du cubital les deux lombricaux internes et les deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond ont perdu leur tonicité, tandis que les deux lombricaux externes et les deux faisceaux externes du fléchisseur commun profond qui sont actionnés par le médian ont conservé la leur.

Dès lors les deux lombricaux externes non paralysés continuent à prendre un point d'appui fixe sur les tendons des fléchisseurs profonds non paralysés et leur tonus supplée dans une certaine mesure l'action déficiente des interosseux correspondants. Par l'effet de cette suppléance, l'index et le médian conservent une attitude très voisine de la normale. Il en est tout autrement pour le petit doigt et l'annulaire. Les deux derniers lombricaux et les deux faisceaux internes du fléchisseur profond étant paralysés ne peuvent pas suppléer les interosseux internes ; « ce défaut de suppléance des deux derniers interosseux par les deux derniers lombricaux laisse l'annulaire et le petit doigt livrés à l'influence de la tonicité musculaire des extenseurs communs et fléchisseurs superficiels, d'où résulte l'aspect de griffe si marqué que présente cette région de la main » (1).

Cette explication a paru plausible, et bien qu'elle attribue aux lombricaux dans l'équilibration du tonus une importance qui semble hors de proportion avec la gracilité de ces tout petits muscles, elle a été favorablement accueillie par les cliniciens. Avant la guerre, tous les auteurs qui ont écrit sur la griffe cubitale : Charvot, dans l'article « paralysie du cubital » du *Dictionnaire* de Dechambre, Hallion dans le *Traité de médecine* publié par Bouchard et Brissaud, etc., les reproduisaient sans y rien ajouter.

Dejerine, dans sa magnifique monographie de la *Sémiologie du système nerveux*, est plus explicite : « Lorsque, dit-il, le nerf cubital est atteint, la main, par suite de la paralysie des interosseux, prend une attitude caractéristique et se met en griffe, *griffe cubitale;* mais ici la griffe est incomplète, l'index et le médius sont encore soumis à l'action des deux lombricaux externes non paralysés ; par suite leurs deux dernières phalanges, au lieu d'être fortement fléchies, comme celles du petit doigt et de l'annulaire, ont gardé leur position normale et peuvent s'étendre... Cette griffe cubitale est caractéristique des lésions du nerf cubital, soit qu'il s'agisse d'une section

(1) LETIÉVANT, *Traité des sections nerveuses.* Paris, 1873, p. 82-83.

complète du nerf au niveau du poignet ou du pli du coude, soit qu'il y ait simplement compression (1)... »

Les classiques allemands ne donnent pas plus de détails. Bernhardt accepte, sans dire qu'elle vient de Letiévant, l'explication qui fait intervenir les lombricaux. Après avoir décrit brièvement la griffe de Duchenne, il se borne à ajouter : « Tout cela est beaucoup plus accentué aux deux derniers doigts parce que là les muscles lombricaux sont innervés par le cubital, tandis que les deux autres étant actionnés par le médian leur fonction peut être compensée (2). » Erb avait cependant dès 1874 signalé l'importance que pouvait avoir dans la genèse de la griffe cubitale le siège en hauteur de la blessure du nerf. « Si, dit-il, les interosseux et les lombricaux sont seuls paralysés, la traction de l'extenseur commun et des fléchisseurs des doigts (extension des premières phalanges et flexion des deux dernières) entraîne une « exquisite », position en griffe de la main qui est bien connue et caractéristique de la paralysie du cubital au-dessus du poignet et de quelques cas d'atrophie musculaire progressive. Cette griffe est cependant plus prononcée dans la paralysie du cubital aux deux derniers doigts qu'au deuxième et au troisième, parce que leurs lombricaux sont innervés par le médian (3). »

Depuis le début de la guerre les neurologistes qui ont vu, malheureusement, un nombre considérable de cas de blessures des nerfs se sont demandé si la diversité des formes cliniques de la griffe cubitale ne tenait pas à des causes multiples, si, à côté du siège, plus ou moins élevé, de la lésion initiale, sa profondeur plus ou moins grande, sa nature, l'intervention éventuelle de complications irritatives ou autres ne pouvaient pas avoir d'influence sur la qualité, l'extension et l'évolution des attitudes vicieuses qui constituent les griffes consécutives aux paralysies traumatiques du cubital, et quelques-uns d'entre eux ont publié sur ces questions des travaux qui méritent d'être signalés.

En juillet 1915, M. le docteur Ducosté, alors médecin traitant au centre de neurologie de la XVIIIe région, a communiqué a la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux les résultats de ses études sur les « syndromes cubitaux » (4). Ces études très originales touchent à plusieurs points de la physiologie pathologique des blessures des nerfs. Elles renferment quelques interprétations qui nous paraissent mal fondées ; mais elles contiennent aussi des observations de fait qu'il est juste de retenir. C'est ainsi que M. Ducosté a le premier, à notre connaissance, affirmé l'existence relativement fréquente de griffes *primitives*, se constituant immédiatement après la blessure et atteignant d'emblée leur maximum d'intensité, par opposition aux griffes *secondaires* qui se développent lentement, plu-

(1) J. Dejerine, *Sémiologie du système nerveux* in *Traité de pathologie générale*, publié par Ch. Bouchard, 1901, t. V, p. 804.

(2) Bernhardt, *Die Erkrankungen der peripherischen Nerven*. Wien, 1897, p. 347.

(3) W. Erb, *Handbuch der Krankheiten des Nervensyatems* in *Ziemssen's Handbuch des speciellen Pathologie and Therapie*, Bd XI, erste Helfte, Leipzig, 1874, p. 505.

(4) Ducosté, *Les deux lois de contractures dans les lésions des nerfs périphériques*. Séance du 2 juillet 1915. *Les syndromes cubitaux*, séances des 2 et 16 juillet 1915.

sieurs semaines après le traumatisme et mettent des mois pour arriver à la fin de leur évolution.

Pour ce qui concerne leurs rapports avec le siège en hauteur de leurs lésions provocatrices, il admet que les griffes primitives, dues d'après lui à un état de contracture des muscles innervés par des rameaux se détachant du cordon nerveux en amont de la blessure (contracture d'amont) font défaut lorsque le cubital est atteint au bras, au-dessus, par conséquent, des rameaux destinés aux deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond et aux deux lombricaux internes. Si, au contraire, il est blessé à l'avant-bras ou au poignet, la griffe est constante ; de plus, elle est complète et irréductible quand le nerf a été totalement sectionné, incomplète et molle lorsqu'une partie seulement de ses fibres a été coupée. Quant aux griffes tardives qui résultent d'irritations prolongées du nerf au lieu même où s'opère le travail de cicatrisation (contractures névromateuses), elles seraient plus accentuées et plus extensives dans les cas de lésions hautes que dans ceux de lésions basses.

Dans son livre sur les blessures des nerfs publié en 1916 (1), M. Tinel ne sépare pas les griffes précoces des griffes tardives. Pour lui « la griffe cubitale par lésion récente du nerf, qu'elle résulte d'une lésion au-dessus ou au-dessous du fléchisseur profond, est toujours modérée ; c'est de plus essentiellement une griffe molle, souple, facilement réductible. Elle tient uniquement à la perte du mouvement et de la tonicité des interosseux ; on ne rencontre aucune rétraction fibreuse maintenant les doigts en flexion » (p. 151). « On peut poser en principe presque absolu que toute griffe fibreuse est d'origine névritique, sans interruption complète du nerf ; elle s'accompagne toujours de douleurs à la pression des muscles et du tronc nerveux et de quelques troubles trophiques » (p. 152). Et, plus loin, revenant sur cette influence de la névrite, sur le développement des griffes, il en indique les symptômes dans les termes suivants : « C'est l'irritation névritique qui crée essentiellement les griffes fibreuses. On retrouve dans ces cas, à un degré plus ou moins marqué, les douleurs spontanées sur le trajet du nerf, la douleur provoquée par la pression du tronc nerveux, l'anesthésie douloureuse de la peau ou même l'hyperesthésie franche. La pression des muscles antibrachiaux et surtout de l'éminence hypothénar, la compression entre deux doigts de l'adducteur du pouce provoquent des douleurs très vives » (p. 158). « Mais ce qui domine, c'est la rétraction fibreuse des tendons fléchisseurs, l'adhérence des tendons aux gaines synoviales, l'épaississement et la rétraction fibreuse de l'aponévrose palmaire, comparable à celle de la maladie de Dupuytren et dont les saillies se dessinent comme des cordes. Ces lésions exagèrent et rendent irréductible l'attitude de la griffe cubitale. *On peut dire que toute griffe cubitale fibreuse et irréductible traduit une irritation névritique plus ou moins marquée* » (p. 160).

Mme Athanassio-Bénisty, dont l'ouvrage a paru à peu près à la même date que celui de M. Tinel, est beaucoup moins exclusive. Elle constate comme

(1) J. Tinel, *les Blessures des nerfs*, Paris, Masson et Cie, 1916.

avait fait antérieurement M. Ducosté, que la griffe se produit souvent aussitôt après la blessure et pense que la tonicité des fléchisseurs ne suffit pas à l'expliquer. Voici d'ailleurs le passage où elle décrit la griffe cubitale :

Lorsqu'il s'agit d'une lésion grave du cubital au niveau de l'avant-bras ou du poignet, en aval de l'émergence des filets du cubital antérieur et du fléchisseur profond, on observe une griffe excessivement accentuée, intéressant l'auriculaire et l'annulaire, souvent aussi le médius, plus rarement et à un moindre degré l'index. L'hyperextension de la première phalange, la flexion des deux autres sont extrêmes. Des rétractions tendineuses interviennent, rendant cette griffe absolument irréductible. Il semble qu'en dehors de la tonicité des fléchisseurs profond et sublime il faille incriminer quelque élément surajouté : contraction musculaire, rétraction tendineuse, modification des surfaces articulaires des phalanges, lésions musculaires ou vasculaires non appréciables directement. Presque toujours cette griffe s'est produite instantanément après la blessure. Plus rarement elle n'est apparue que quelques heures ou même quelques jours après. D'autres blessés (mais c'est plutôt le cas des lésions incomplètes) rapportent qu'au début les quatre doigts étaient en griffe ; plus tard seulement l'index et le médius se sont redressés (1).

Dans les cas de lésions partielles ou de sections incomplètes du nerf cubital, principalement dans celles siégeant au bras ou à l'aisselle, Mme Athanassio-Bénisty a fréquemment observé une forme de paralysie dissociée prédominant dans les muscles interosseux et les hypothénariens, avec simple parésie des fléchisseurs communs et du cubital antérieur. C'est dans ces cas qu'elle a constaté des griffes souples et complètement réductibles des 4e et 5e doigts et parfois même l'absence complète de griffe.

Dans le cours d'une discussion soulevée à la Société de Neurologie le 7 avril 1916, M. Meige, après avoir fait quelques remarques fort justes sur l'intensité, très variable, du tonus musculaire d'un sujet à l'autre, déclare que les griffes cubitales « dont l'apparition est presque toujours instantanée » ne deviennent que plus tard indélébiles (2).

MM. Henri Claude et René Dumas ont soigneusement étudié les conditions de production de la griffe cubitale. Pour eux son déclanchement est déterminé par le déséquilibre de l'action tonique des fléchisseurs et des extenseurs des phalanges des deux derniers doigts. Elle est très accentuée lorsque le nerf a été complètement sectionné en aval du filet qui se distribue au faisceau interne du fléchisseur profond (lésion basse) tandis que s'il a été coupé en amont de ce filet (lésion haute) la griffe est si peu marquée qu'elle peut passer inaperçue. Il en va tout autrement lorsque la section est incomplète parce qu'alors, quel que soit le point de la circonférence du nerf qui ait été lésé, ce sont toujours les muscles les plus éloignés de la lésion causale qui sont le plus paralysés. Dès lors les petits muscles de la main sont frappés d'atonie, tandis que le tonus du fléchisseur profond est conservé ; d'où il résulte que « dans les sections physiologiques incomplètes hautes c'est un syndrome de section basse qui s'installe avec griffe dont l'accentuation

(1) Mme Athanassio-Bénisty, *Formes cliniques des lésions des nerfs*. Masson et Cie, édit. Paris, 1916, p. 110.

(2) H. Meige, *Revue neurologique*, 1916, 1er sem., p. 501.

est en rapport avec le degré de conductibilité du nerf jusqu'au filet du fléchisseur profond. » Ces données feraient comprendre l'augmentation progressive de la griffe au cours de la régénération dans les lésions hautes du nerf : « Le long fléchisseur recouvrant toujours sa fonction avant les interosseux, la réapparition de sa tonicité transforme le syndrome de lésion haute en un syndrome de lésion basse (1). »

Signalons enfin une intéressante observation de M. de Massary sur un cas de griffe cubitale survenue chez un soldat dont le bord interne de la main avait été traversé par une balle qui avait intéressé seulement la branche palmaire profonde du nerf cubital. Aussitôt après la blessure ses deux derniers doigts se fléchirent fortement dans la paume de la main, restèrent par la suite contracturés et étaient déjà, lorsque M. de Massary le vit six semaines plus tard, fixés par des rétractions fibro-tendineuses tellement solides qu'il lui fut impossible de les étendre après l'application d'une bande d'Esmarch, et même sous le chloroforme (2).

En résumé, les recherches entreprises depuis le début de la guerre sur la symptomatologie, la pathogénie et la valeur sémiologique des griffes cubitales n'ont pas abouti à des conclusions uniformes. Certains des observateurs dont nous venons de résumer les travaux affirment l'existence fréquente de griffes primitives dont d'autres contestent la réalité ; les uns considèrent le déséquilibre des tonus comme la condition essentielle de la production de la griffe, les autres invoquent surtout ou exclusivement des contractures musculaires ou des irritations névritiques ; quelques-uns pensent que le siège et la nature de la lésion nerveuse sont en rapport étroit avec l'existence et la qualité de la griffe, tandis que les autres nient absolument ces rapports.

Le seul moyen efficace de dissiper les incertitudes provenant de l'opposition de tant d'opinions contradictoires, c'est de reprendre l'étude clinique des griffes cubitales et de demander à la comparaison d'un grand nombre de faits observés sans idées préconçues les lois qui président à leur développement et les circonstances qui peuvent en modifier l'évolution. C'est ce que nous allons tâcher de faire.

***

II. — SYMPTOMATOLOGIE DE LA GRIFFE CUBITALE

Le dossier que nous utiliserons dans les pages suivantes se compose de 163 observations de paralysies du cubital, toutes consécutives à des blessures par projectiles d'armes à feu : éclats d'obus ou de grenades, balles de fusil, de mitrailleuses, de shrapnell ou de revolver.

Ces blessures se trouvaient 56 fois sur le membre supérieur droit et 107 fois sur le gauche.

(1) Henri Claude et René Dumas, Les griffes dans les lésions traumatiques des nerfs du membre supérieur. *La Presse médicale*, 6 août 1917, p. 449.

(2) De Massary, Variété de griffe cubitale par contracture musculaire, etc. *Revue neurologique*, 1916, I, p. 133.

Elles siégeaient 65 fois au-dessus et 98 fois au-dessous du pli du coude.

Elles s'accompagnaient dans un peu plus de la moitié des cas de fractures simples ou comminutives des os, et, dans un dixième environ seulement, de lésions vasculaires ayant nécessité des ligatures d'artères ou de grosses veines.

Le dépouillement de ce gros matériel clinique nous permettra sans doute sinon de résoudre tous les problèmes que soulève l'étude des griffes cubitales, du moins d'apporter à leur étude une contribution documentaire de nature à faciliter la solution de quelques-uns d'entre eux.

Ceux que nous viserons spécialement sont :

1° La griffe existe-t-elle dans tous les cas de paralysies traumatiques du cubital?

2° Quels sont ses caractères morphologiques et ses variétés cliniques?

3° Y a-t-il des griffes primitives ou précoces et des griffes secondaires ou tardives?

4° Quels sont les rapports de la griffe avec la nature et la gravité des lésions du nerf?

5° Par quoi les fausses griffes cubitales se distinguent-elles des griffes cubitales?

1° La Griffe cubitale existe-t-elle dans tous les cas de paralysies traumatiques du nerf cubital?

Sur nos 163 sujets atteints de paralysies du cubital, 146 (soit 89,57 %) avaient une griffe plus ou moins accentuée, tandis que 17 (soit 10,42 %) n'en avaient pas du tout.

Chez ces 17 malades sans griffes, la paralysie du cubital s'affirmait sans contestation possible par des signes caractéristiques : atrophie des éminences, dépression des espaces interosseux dorsaux, aplatissement très marqué de la voûte métacarpienne, réaction de dégénérescence des muscles innervés par le cubital en aval de la blessure, impossibilité de porter volontairement le médius en abduction ou en adduction par rapport à l'axe de la main, anesthésie des téguments du côté interne de la main, de la totalité du petit doigt et de la moitié interne de l'annulaire, etc., et cependant ils n'avaient pas l'attitude vicieuse des 5e et 4e doigts qui caractérise la griffe.

Donc la griffe cubitale n'est pas un symptôme constant, un signe pathognomonique des paralysies du cubital. Elle existe en chiffres ronds dans 90 % des cas ; mais elle manque dans 10 %. C'est par conséquent un phénomène contingent dont la ou les raisons d'être devront être cherchées en dehors de la paralysie des muscles innervés par le nerf cubital.

Il est intéressant de savoir si l'absence de griffe est en rapport avec le côté ou la hauteur de la blessure du nerf.

Sur le premier de ces points nous pouvons répondre que les blessures de nos 17 malades sans griffe se trouvaient 10 fois du côté droit et 7 fois du côté gauche. Sur le second, qu'elles siégeaient 7 fois au-dessus et 10 fois au-dessous du pli du coude.

Il ne semble donc pas que l'absence de griffe dépende, exclusivement tout au moins, du côté ou de la hauteur de la blessure (1).

2° Caractères morphologiques de la Griffe cubitale : description de ses trois types.

La griffe cubitale quand elle existe — et nous venons de voir qu'elle existe dans 90 % des cas de paralysie traumatique du nerf cubital, — se présente sous trois aspects assez différents pour qu'il nous paraisse légitime de les décrire comme des variétés ou des types distincts, bien qu'en réalité ils correspondent à des degrés de plus en plus accentués de l'attitude vicieuse des doigts.

Type I (pl. I, fig. 1 et 2). — Il est caractérisé par une légère inflexion en arc des deux dernières phalanges du petit doigt, avec tendance à l'hyperextension de la première ; souvent aussi ce doigt se place en abduction par rapport au plan axial de la main. L'inflexion est très facilement réductible. Elle ne gêne pas beaucoup les mouvements d'extension et de flexion du petit doigt. Cependant la motilité de la phalangette sur la phalangine est diminuée. Le malade ne peut pas « gratter » correctement avec l'ongle. Quand on le prie d'exécuter ce geste il *frotte* avec le pulpe de son petit doigt l'objet qu'on lui demande de gratter, soit en déplaçant la main d'arrière en avant et d'avant en arrière, soit en ne mobilisant que la première et la deuxième phalange du petit doigt. De plus, quand ce doigt est en abduction assez marquée par rapport à l'axe de la main, le malade ne peut pas le rapprocher volontairement de l'annulaire.

Ordinairement l'inflexion des deux dernières phalanges et la tendance à l'hyperextension de la première existent aussi, mais à un moindre degré, à l'annulaire ; quelquefois même elles atteignent, mais à un degré beaucoup moindre, le médius.

Un excellent moyen d'apprécier le degré de l'inflexion en arc de ces doigts consiste à faire placer la main du malade à plat sur une table. Dans cette position, la paume de la main, le pouce et l'index s'appliquent étroitement sur le plateau de la table, tandis que le petit doigt, l'annulaire et parfois aussi le médian ne prennent contact avec lui que par leurs deux extrémités, c'est-à-dire par leur bourrelet métacarpien d'une part, et leur pulpe d'autre part. Entre ces deux points extrêmes ils laissent un vide qu'ils surplombent en forme de voûtes plus élevées pour le 5e que pour le 4e et pour le 4e que

(1) Il convient de remarquer à ce sujet qu'en ce qui concerne le côté de la blessure la différence est plus marquée qu'elle n'apparaît par la comparaison des chiffres 10 et 7 parce que notre statistique porte sur 56 blessés du côté droit contre 107 du côté gauche. En faisant séparément le pourcentage de chacun des deux groupes de sujets, on trouve que la griffe manque dans 17,25 % des cas de blessures du côté droit et dans 6,54 % seulement de blessures du côté gauche. Il se pourrait donc que le côté de la blessure ne fût pas tout à fait sans influence sur l'absence de griffe.

Pour ce qui concerne la hauteur de la blessure il n'en est pas de même, car 7 sujets sans griffe sur 65 blessés au-dessus du coude, cela fait 10,76 %, et 10 sujets sans griffes sur 98 blessés au-dessous du coude représentent 10,21 %. La différence est donc insignifiante.

pour le 3e. Une pression peu intense exercée sur la portion la plus élevée de ces voûtes suffit généralement pour en rectifier les courbures.

L'hyperextension de la première phalange de ces doigts est peu marquée quand la main est au repos, mais elle s'exagère notablement lorsque le malade fait effort pour étendre les doigts. Elle disparaît au contraire complètement lorsqu'il les fléchit. Dans l'occlusion énergique du poing on ne constate aucune différence entre le côté sain et le côté malade.

Les griffes du type I ne diminuent pas sensiblement l'utilisation fonctionnelle de la main ; elles ne constituent pas une infirmité. Sauf chez certains sujets qui, comme les violonistes, les pianistes et quelques autres, ont besoin de conserver intégralement la souplesse et l'agilité de tous leurs doigts pour exercer leur profession, elles ne déterminent pas d'incapacité de travail.

Type II (pl. I, fig. 3 et 4). — Dans cette variété les première, deuxième et troisième phalanges du petit doigt et de l'annulaire sont fléchies *en crochet ouvert*. L'attitude du médius est différente selon les cas : quelquefois il n'est pas du tout fléchi (fig. 3) ; d'autres fois il l'est un peu (fig. 4).

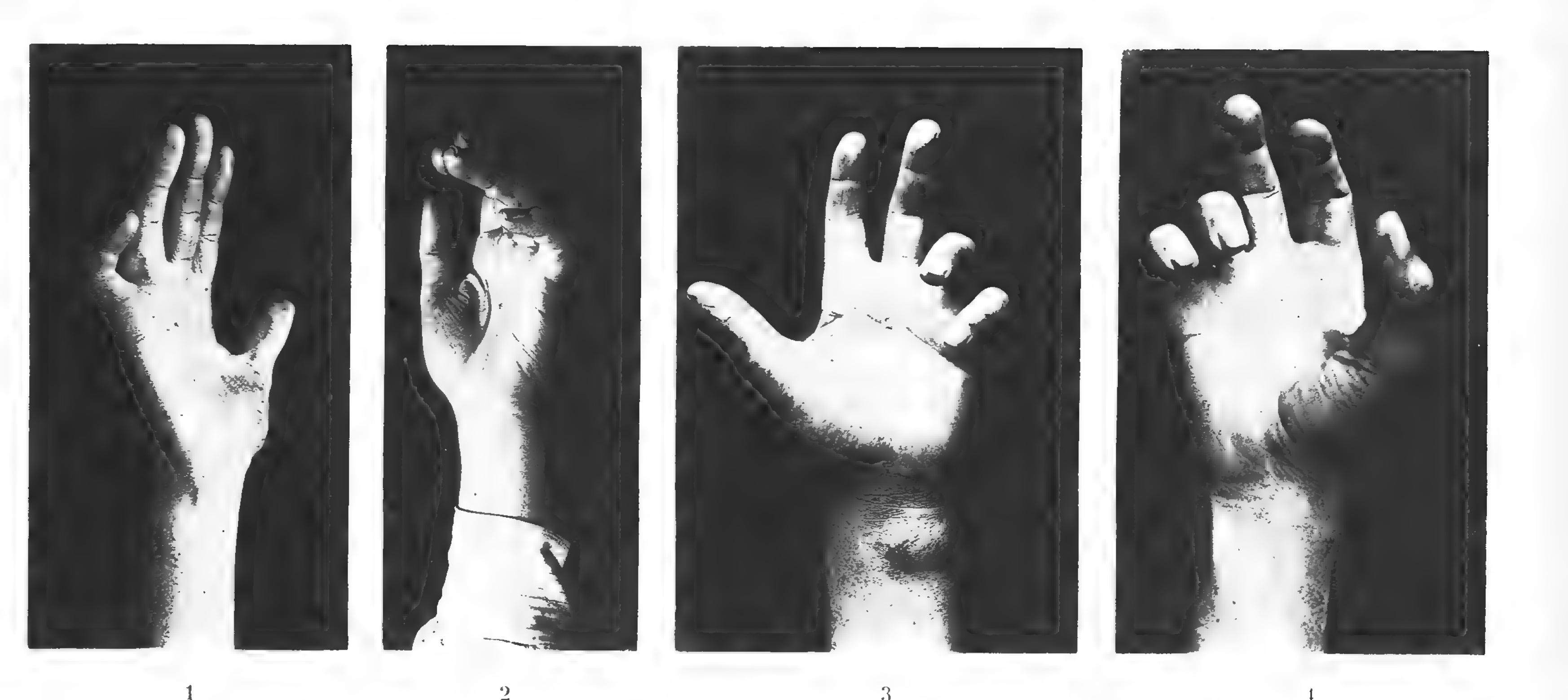
Si on cherche à mobiliser les unes sur les autres les phalanges des 5e et 4e doigts, on constate que leurs articulations métacarpo-phalangienne et phalangino-phalangettienne ne présentent pas de rigidité, tandis que leur articulation phalango-phalanginienne est le siège d'une raideur assez intense pour rendre difficile et parfois empêcher absolument toute mobilisation passive de la phalangine sur la phalange.

Quant aux mouvements volontaires, ceux de la première phalange sur le métacarpien correspondant sont limités mais possibles dans une assez large mesure ; ceux de la deuxième sur la première sont nuls ; ceux de la troisième sur la deuxième sont très limités ou nuls.

Dans un bon nombre de cas l'incurvation des doigts en crochet ouvert, malaisément réductible quand le poignet est étendu dans le prolongement direct de l'avant-bras, s'exagère et devient tout à fait irréductible lorsqu'on le place en hyperextension ; inversement, lorsqu'il est fortement fléchi, elle diminue assez pour qu'on puisse sans effort étendre complètement les deux derniers doigts. Ce phénomène, observé et décrit dans d'autres circonstances par Volkmann, est dû à des rétractions musculaires. Sa constatation prouve tout au moins qu'il n'existe pas de raideurs articulaires insurmontables.

Une particularité assez curieuse que nous avons maintes fois constatée, c'est que l'ischémie locale provoquée par l'enroulement d'une bande élastique autour de l'avant-bras atténue la rigidité des doigts incurvés en crochet ouvert ; mais aussitôt après l'enlèvement de la bande ces doigts reprennent leur attitude vicieuse.

Les griffes cubitales du type II sont gênantes pour les malades qui en sont atteints. Elles ne les empêchent pas d'exécuter les actes qui peuvent être accomplis avec le pouce, l'index et le médius, dont la souplesse et la force sont à peu près intégralement conservées ; mais elles les rendent incapables de se servir utilement du petit doigt et de l'annulaire dont l'énergie et la mobilité sont très diminuées. Néanmoins leurs deux derniers doigts



1 2 3 4

GRIFFES CUBITALES

(Pitres et Marchand)

IMP. CATALA FRÈRES, PARIS

étant encore susceptibles de s'étendre et de se fléchir volontairement dans une certaine mesure, ils peuvent encore saisir des objets d'un volume moyen, ce qui leur permet de manier assez aisément la plupart des outils agricoles ou industriels tels que la bèche, la pioche, le marteau, etc., et de porter à bout de bras des fardeaux pesants.

Type III (pl. II, fig. 5, 6 et 7). — Dans les griffes de ce type le petit doigt et l'annulaire sont fléchis en *crochets fermés*. La position qu'occupent les phalanges de ces doigts les unes par rapport aux autres permet de distinguer trois variétés de ces griffes. Dans la première (fig. 5), la phalange basale est étendue dans le prolongement direct de l'axe du métacarpien correspondant; l'intermédiaire est fléchi à angle aigu sur la basale et l'unguéale à angle obtus sur l'intermédiaire. Dans la deuxième (fig. 6), la phalange et la phalangine sont fortement fléchies, mais la phalangette est étendue sur la phalangine. Dans la troisième (fig. 7), les trois phalanges sont uniformément fléchies à angle droit.

D'ordinaire tous les mouvements actifs et passifs du petit doigt et de l'annulaire sont abolis.

Le médian ne participe généralement pas à l'attitude vicieuse des 4e et 5e doigts, ou quand il y participe il ne présente qu'une incurvation légère très facilement réductible et sa motilité volontaire est conservée. Il en est de même pour l'index et le pouce.

L'application de la bande d'Esmarch sur l'avant-bras des sujets porteurs de griffes rigides du type III donne des résultats variables. Tantôt elle fait disparaître momentanément la rigidité des doigts fléchis *en crochets fermés*, à tel point que pendant le temps que dure l'ischémie locale qu'elle a produite on peut sans peine mobiliser ces derniers; quelquefois même, mais cela est rare, ils restent souples assez longtemps après que la bande a été enlevée. Dans d'autres cas, la rigidité persiste sans aucun changement pendant et après l'application de la bande.

La chloroformisation générale a des effets semblables; durant le sommeil anesthésique, certaines griffes s'assouplissent tandis que d'autres restent immuablement rigides. On peut, grâce à ces moyens, reconnaître dans chaque cas particulier si l'attitude anormale des doigts est due à de simples contractures musculaires ou si elle est fixée dans sa forme par des lésions fibro-articulaires ankylosantes.

Notons à ce sujet que M. Leriche a vu une fois, après la sympathectomie péri-artérielle, se déraidir une griffe cubitale très serrée qui avait résisté à la résection et à la suture du nerf coupé à l'avant-bras (1).

Les griffes du type III constituent une infirmité très gênante qui diminue dans une large proportion l'utilisation fonctionnelle de la main. Les mouvements volontaires du pouce, de l'index et du médius étant bien conservés, les malades peuvent s'en servir efficacement pour saisir les petits objets;

(1) Leriche, La sympathectomie périartérielle et ses résultats. *La Presse médicale*, 10 septembre 1917, p. 513.

mais leurs deux derniers doigts perpétuellement fléchis et inertes les empêchent d'empoigner à pleine main les manches d'outils un peu volumineux. Ces doigts sont tellement gênants pour l'exercice de beaucoup de professions que certains malades demandent instamment qu'on les leur ampute.

Les trois types de griffes que nous venons de décrire, caractérisés : le premier par une légère *inflexion en arc* des deuxième et troisième phalanges des 4e et 5e doigts, le deuxième par la flexion *en crochet ouvert* des trois phalanges de ces deux doigts avec rigidité limitée à l'articulation phalango-phalanginienne, le troisième par la flexion *en crochet fermé* de ces mêmes doigts avec rigidité des trois articulations de leurs phalanges sont les seuls qu'on rencontre dans les cas de lésions traumatiques du nerf cubital. La griffe des interosseux, telle que l'a étudiée et figurée Duchenne, avec hyperextension énorme des premières phalanges de tous les doigts, ne s'observe pas quand le nerf cubital a été *seul* offensé ; ou du moins nous ne l'avons jamais constatée sur les nombreux blessés que la guerre actuelle nous a fourni l'occasion d'observer (1).

Quelle est la fréquence relative des trois types de la griffe cubitale?, Sur l'ensemble de nos 146 sujets atteints de paralysie du cubital avec griffes, celles-ci étaient 61 fois du type I, 47 fois du type II et 38 fois du type III, ce qui donne respectivement au pourcentage : 42, 32 et 26 %.

Donc les griffes du type I sont plus communes que celles du type II, et celles du type II plus que celles du type III.

Les mêmes proportions se retrouvent avec des différences peu sensibles si on compare à ce point de vue les sujets dont les blessures siègent du côté droit ou du côté gauche, ou bien ceux dont le nerf cubital a été offensé au-dessus ou au-dessous du pli du coude. En d'autres termes la qualité de la griffe n'est subordonnée ni au côté ni au siège de la blessure qui a provoqué la paralysie cubitale.

3° Y a-t-il des Griffes cubitales primitives ou précoces et des Griffes secondaires ou tardives.

Le relevé de nos observations démontre que chez nos 146 malades avec griffe, 30 (soit 20,54 %) en ont constaté l'existence immédiatement ou très

(1) La griffe de tous les doigts se rencontre dans les paralysies associées du médian et du cubital. Les descriptions et les figures qu'en a données Duchenne dans les trois éditions de son ouvrage sur l'*Electrisation localisée* (p. 211 de la 1re, p. 201 de la 2e et p. 326 de la 3e) et dans son livre sur la *Physiologie des mouvements* (fig. 29 et 30 de la p. 192) se rapportent à un seul et même malade qui avait très probablement eu des lésions simultanées de ces deux nerfs. Ce malade, nommé Albert Musset, avait été victime, en novembre 1846, d'un accident de machine qui lui avait fait une grosse plaie à la région antéro-interne de l'avant-bras droit, à 4 ou 5 cm. au-dessus du métacarpe. Duchenne le vit seulement en octobre 1850, alors que la cicatrisation de la blessure était depuis longtemps achevée. Il conclut de son examen que « le muscle cubital antérieur, les faisceaux internes des fléchisseurs superficiel et profond, le petit palmaire, le nerf cubital, l'artère cubitale et peut-être aussi la terminaison du nerf médian ont dû être divisés ». La paralysie atrophique de tous les muscles de la main et la déformation des cinq doigts démontrent que le médian et le cubital avaient dû être l'un et l'autre sinon complètement divisés, au moins très gravement offensés.



5



6





7



8



GRIFFES CUBITALES

(Pitres et Marchand)

IMP. CATALA FRÈRES, PARIS

peu de temps après la blessure, tandis que les 116 autres (soit 79,43 %) déclarent qu'elle s'est installée tardivement et n'est devenue apparente que plusieurs semaines après le traumatisme initial. Il faut donc admettre qu'il y a réellement des griffes précoces et des griffes tardives et chercher à déterminer les caractères cliniques qui les distinguent.

A) Les griffes primitives ou précoces. — Elles succèdent parfois immédiatement à la blessure. « Quand j'ai été blessé, nous dit l'un de nos malades, j'ai senti au point touché par le projectile comme un violent coup de bâton, immédiatement suivi d'un engourdissement douloureux du côté interne de l'avant-bras et de la main. J'ai regardé ma main ; le petit doigt, l'annulaire et le médian étaient fléchis comme ils le sont maintenant. Leur position ne s'est en rien modifiée depuis trois mois. »

Un autre nous raconte : « Au moment où j'ai été atteint par la balle qui m'a fracassé le coude, je tenais mon fusil de la main droite ; mes doigts se sont crispés sur lui ; il m'a fallu l'arracher de force avec la main gauche. »

Plusieurs ont constaté la flexion de leurs trois derniers doigts avant d'être rendus au poste de secours où leur a été appliqué le premier pansement. Quelques-uns déclarent ne s'être rendu compte de la flexion de leurs doigts que lorsque, après leur arrivée à l'ambulance, on a exploré et nettoyé leurs plaies. Enfin certains affirment formellement que durant les premiers jours qui ont suivi la blessure, leurs 2e, 3e, 4e et 5e doigts étaient repliés dans la paume de la main, qu'ils ne pouvaient les étendre, ni volontairement, ni de force, mais que peu à peu les jours suivants, l'index d'abord, puis le médius ont récupéré leur souplesse et leur motilité volontaire, le petit doigt et l'annulaire restant, eux, en flexion permanente.

Les blessures de nos 30 malades à griffes précoces se trouvaient 11 fois du côté droit et 19 fois du côté gauche. Elles siégeaient 8 fois au-dessus et 22 fois au-dessous du coude. Quelques-unes formaient de larges plaies avec fractures comminutives des os et meurtrissures profondes des muscles, des aponévroses et aussi des nerfs ; d'autres étaient de simples perforations transfixiantes, en séton.

Les griffes de ces 30 malades étaient, quand nous les avons examinés, presque tous plusieurs mois après leur blessure : 4 fois du type I (soit 13,33 %), 12 fois du type II (soit 40 %) et 14 fois du type III (soit 46,66 %).

Les griffes primitives sont habituellement, dès leur apparition, en *crochet fermé*. Si on cherche à étendre les doigts fléchis on éprouve une résistance quasiment invincible. On a pourtant l'impression très nette que leurs articulations ne sont pas ankylosées et que leur flexion est due à un état de contracture active de leurs muscles fléchisseurs.

Cette contracture ne siège pas dans les interosseux, car s'il en était ainsi la première phalange de tous les doigts, sauf celle du pouce, serait fléchie sur les métacarpiens correspondants et les deux dernières étendues sur la première, dans la position que leur donne la faradisation tétanisante des interosseux. Au lieu de cela, les trois segments des 5e, 4e doigts et quelquefois aussi du 3e doigt sont uniformément enroulés dans la paume de la main.

Or cette modalité de la flexion est fonction des faisceaux internes des longs fléchisseurs communs, particulièrement de ceux du fléchisseur commun profond qui sont innervés par le cubital.

Nous avons fait sur leur symptomatologie quelques constatations que nous devons relater :

a) Nous n'avons pas vu un seul exemple de griffes primitives coexistant avec un syndrome précis d'interruption complète du nerf cubital ;

b) L'anesthésie des téguments, au lieu de rester strictement limitée au territoire du cubital de la main, ainsi que cela se produit d'ordinaire dans les paralysies cubitales traumatiques, affecte fréquemment chez les sujets à griffes précoces une distribution franchement segmentaire : elle s'étend à la totalité de la main jusqu'au poignet et remonte quelquefois jusqu'au milieu de l'avant-bras ou jusqu'au coude ou bien elle occupe la moitié interne de la main et de l'avant-bras ;

c) Les griffes primitives sont habituellement peu douloureuses. Quand la main est au repos, le malade n'en souffre pas ; quand on cherche à étendre passivement ses doigts il accuse bien un peu de douleur, mais cette douleur est loin d'être aussi intense que celle que provoque d'ordinaire la mobilisation forcée des articulations enraidies par des rigidités ostéo-fibreuses organiques.

Cette indolence relative n'est pourtant pas de règle absolue. Nous avons vu quelques malades dont les blessures s'étaient accompagnées dès leur début de douleurs très vives qui avaient persisté longtemps après leur guérison chirurgicale. Cette douleur est probablement l'effet de l'irritation du bout central des fibres sensitives du cordon nerveux incomplètement sectionné ;

d) L'application de la bande d'Esmarch a déterminé chez plus de la moitié de nos malades un relâchement complet de la rigidité des doigts. Ceux-ci se sont assouplis sous l'influence de l'ischémie locale et se sont replacés en flexion forcée aussitôt après l'enlèvement de la bande. Chez eux la rigidité était donc due à des contractures neuropathiques et non à des rétractions avec dégénération fibroïde des muscles ou à des lésions fibro-articulaires ankylosantes. Ces lésions se produisent bien quelquefois mais elles sont presque toujours très tardives dans le cas de griffes primitives. A ce point de vue l'observation de M. de Massary, dans laquelle l'attitude vicieuse des doigts était déjà irréductible sous l'ischémie locale et dans le sommeil chloroformique moins de six semaines après la blessure, est tout à fait exceptionnelle. Encore faut-il remarquer que dans ce cas la blessure siégeait sur le bord interne de la main au voisinage immédiat des deux derniers doigts et que dès lors les raideurs articulaires précoces étaient peut-être plutôt de nature infectieuse que neuropathique ;

e) Tant qu'elles ne sont pas devenues irréductibles sous l'influence de l'ischémie locale et durant le sommeil anesthésique les griffes primitives ne sont pas nécessairement incurables. Deux de nos malades que nous avons soumis à des applications répétées de la bande d'Esmarch ont quitté le service avec des griffes du type I après y être entrés quelques semaines aupa-

ravant avec des griffes très serrées du type III. Nous verrons plus loin que deux autres ont guéri après la libération opératoire de leur nerf cubital.

L'électrisation sous forme de courants intermittents ou continus nous a paru inefficace. L'ionisation et les fumigations chaudes ou les bains d'air chaud nous ont semblé favoriser l'amélioration mais ne nous ont jamais donné de succès complet. La suggestion persuasive a toujours échoué.

B) Les griffes secondaires ou tardives. — Ce sont de beaucoup les plus communes, puisque sur nos 146 observations de paralysies traumatiques du cubital avec griffes elles sont signalées 116 fois, soit dans 79 % des cas.

Leur début est lent, insidieux, progressif. Aussitôt après la blessure initiale le malade s'aperçoit bien qu'il ne peut pas se servir librement de ses deux ou trois derniers doigts ; mais ceux-ci sont souples. Leur attitude est presque normale ; c'est à peine s'ils sont un peu plus infléchis vers la paume de la main que ceux de la main du côté opposé. Quelques semaines plus tard, l'inflexion s'accentue, et si son évolution ne s'arrête pas, la griffe du type I va passer successivement au type II et au type III.

A mesure qu'elle s'aggrave elle devient de plus en plus rigide. La raideur qui la rend irréductible ne se développe pas à la fois dans toutes les articulations des doigts incurvés. Elle atteint toujours les articulations phalango-phalanginiennes avant les autres et dans un bon nombre de cas elle y reste indéfiniment limitée ; si bien que presque tous les malades porteurs de griffes du type II et quelques-uns de ceux qui ont des griffes du type III peuvent encore exécuter d'assez larges mouvements d'extension des premières phalanges des trois derniers doigts sur les métacarpiens correspondants et de petits mouvements des phalangettes sur les phalangines. Mais souvent la rigidité gagne peu à peu les articulations primitivement épargnées, et quand elle s'y est établie elle met obstacle à toute mobilisation active ou passive des doigts sur lesquels elle siège.

Les griffes secondaires coexistent toujours avec une atrophie très marquée des muscles des éminences et des espaces interosseux, ainsi qu'avec une anesthésie cutanée, tactile, algique et thermique de tout le territoire de distribution des filets sensitifs du cubital.

Malgré cette anesthésie de la peau elles sont toujours un peu douloureuses à leur début et elles restent douloureuses pendant tout le temps que dure leur évolution.

Les douleurs qu'elles provoquent ne sont pas très violentes. Elles ne donnent pas lieu aux terribles sensations de brûlure qu'accusent les causalgiques. Ce sont des douleurs sourdes, profondes, contusives, semblables, nous ont dit quelques malades, à celles qui accompagnent les rhumatismes articulaires ou les foulures du pied. Elles s'exagèrent sous l'influence des changements de temps, sont plus désagréables lorsqu'il fait froid que lorsqu'il fait chaud. Elles s'exagèrent aussi par toute pression un peu énergique exercée sur les articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalanginiennes du petit doigt et surtout par les mouvements actifs ou passifs

de ces articulations. Aussi les malades maintiennent-ils instinctivement ces doigts aussi immobiles que possible.

On a quelque peine à comprendre la cause de ces douleurs siégeant dans un doigt dont la peau est anesthésique et dont, de l'avis de tous les anatomistes, les téguments et les tissus profonds ne reçoivent de filets sensitifs de la vie de relation que ceux qui lui viennent du cubital. Proviennent-elles de l'irritation des fibres du sympathique qui pénètrent avec les artères dans les os et les ligaments péri-articulaires? Cela est très possible mais nous n'en avons pas de preuves.

Quelle que soit leur origine, leur existence n'est pas douteuse. Leur fréquence nous a été révélée dès 1915 par M. Belinky qui a étudié dans notre centre avec beaucoup de finesse et de perspicacité les troubles de la sensibilité succédant aux lésions des nerfs périphériques notamment du cubital (1). Depuis qu'il a attiré sur elles notre attention nous les avons régulièrement recherchées dans tous les cas de paralysies cubitales qui ont passé sous nos yeux et nous croyons pouvoir affirmer qu'elles se rencontrent à des degrés divers chez tous les sujets qui ont des griffes secondaires, tant que celles-ci sont en évolution. Toute griffe tardive en voie de formation ou d'aggravation est douloureuse. Toute griffe qui ne fait plus mal est consolidée au sens qu'on donne à ce mot en médecine légale des accidents du travail. Ce n'est plus alors une lésion susceptible de se modifier, c'est une infirmité indélébile.

Chez nos 116 malades porteurs de griffes secondaires, les blessures siégeaient : 35 fois du côté droit et 81 fois du côté gauche. Elles portaient 49 fois au-dessus et 67 fois au-dessous du coude.

Leurs griffes étaient 57 fois du type I, 35 fois du type II et 24 fois du type III, ce qui donne au pourcentage pour chacun de ces types : 49, 30 et 21 %.

4° Rapports de la Griffe avec la nature et la gravité de la lésion du nerf.

La plupart des auteurs qui ont cherché à expliquer la genèse de la griffe cubitale ont attribué une importance à la fois au siège haut ou bas de la lésion et à son extension en profondeur sur le diamètre transversal du cordon nerveux (section complète ou incomplète). Nous avons vu précédemment que le siège plus ou moins élevé de la lésion n'avait pas d'effet constant sur la fréquence ou la qualité de la griffe. Il nous reste à rechercher si les sections totales ou partielles du nerf ont une influence plus marquée sur son développement ou sa forme.

Pour trancher cette question nous croyons ne devoir utiliser que les observations de ceux de nos malades dont le nerf cubital mis à nu par des interventions chirurgicales a « été trouvé sectionné ou non sectionné. Or, sur nos 163 paralysés du cubital, 40 ont été opérés. Chez 16 d'entre eux la continuité du nerf n'étant pas interrompue, on s'est borné à le libérer des amas

(1) M. Belenky, Les syndromes sensitifs dans les lésions des nerfs du membre supérieur, Th. doct. Bordeaux, 1915, n° 57.

de tissu fibreux qui l'enveloppaient ; chez les 24 autres, le nerf ayant été sectionné a été suturé après abrasion des portions meurtries de ses deux extrémités.

Chez les 16 sujets dont le nerf cubital a été libéré, les blessures se trouvaient 9 fois du côté droit et 7 fois du côté gauche.

Elles siégeaient 4 fois au bras, 6 fois dans la région du coude, 5 fois à l'avant-bras et 1 fois au poignet.

Les griffes étaient 3 fois du type I, 4 fois du type II et 9 fois du type III. Elles s'étaient établies primitivement 4 fois et secondairement 12 fois.

La libération a été pratiquée entre 5 semaines et 13 mois après la blessure. Dans 2 cas le nerf a été trouvé intact, dans les 14 autres il avait été éraflé, mais sa continuité physique n'était pas interrompue.

Les résultats de l'intervention opératoire ont été les suivants : dans 11 cas la griffe n'a subi aucune modification ; dans 3 cas elle s'est notablement aggravée ; dans 2 cas elle a disparu rapidement.

Voici le résumé des observations des deux malades dont la libération a fait disparaître les greffes.

Obs. I. — *Grosse blessure de l'avant-bras par éclat d'obus. Fracture comminutive du cubitus. Griffe précoce en crochet fermé. Libération du nerf quinze semaines après la blessure. Disparition rapide et totale de la griffe.* (Pl. II, fig. 8).

Adjudant Gon... Blessé le 21 août 1918 par un gros éclat d'obus qui a traversé obliquement l'avant-bras droit à l'union de son tiers moyen avec son tiers inférieur, en fracassant le cubitus dont, après l'extraction de nombreux fragments esquilleux, il manque 10 cm. de longueur. Large plaie ouverte qui a suppuré pendant deux mois et demi. Dès les premiers jours qui ont suivi la blessure, tous les doigts de la main droite s'étaient placés en flexion. On pouvait les étendre, mais leur extension passive était très douloureuse. Peu à peu les 1er, 2e et 3e doigts se sont assouplis, mais les 4e et 5e sont restés fléchis en crochet fermé. Le malade ne pouvait pas les mouvoir volontairement.

Le 13 décembre 1918, incision exploratrice suivie de libération du nerf cubital qui était entouré d'une épaisse gangue de tissu fibreux. Cicatrisation *per primam.* Aussitôt après la guérison de la plaie opératoire, les doigts 4e et 5e se sont assouplis ; quelques semaines plus tard le malade pouvait les mouvoir librement : leur attitude vicieuse avait complètement disparu.

La photographie reproduite dans la figure 8 a été prise le 12 mars 1919, il existait à peine une ébauche d'inflexion en arc des deux derniers doigts avec une esquisse d'abduction et d'hyperextension de leur première phalange. Leur motilité était tout à fait normale.

Obs. II. — *Blessure de la région du coude, sans fracture des os. Suppuration prolongée. Griffe douloureuse en crochet ouvert des quatre doigts. Libération du nerf cubital. Guérison rapide de la griffe.*

Soldat Arr..., blessé le 18 mai 1918 par éclat d'obus au côté interne de l'extrémité inférieure du bras droit immédiatement au-dessus de l'épitrochlée. Large plaie sans fracture des os. Suppuration pendant six semaines. Durant ces six semaines la main était extrêmement douloureuse. Les quatre doigts restaient fléchis en crochet ouvert ; le malade ne pouvait ou n'osait les mouvoir volontairement *à cause des douleurs* que provoquait leur mobilisation. Cet état persista sans atténuation notable jusqu'au 25 septembre 1918. A cette date, le nerf cubital ayant été découvert et exploré (son état anatomique n'est pas indiqué dans la feuille d'hôpital du blessé) est libéré des adhérences fibroïdes qui l'enveloppaient. A partir de ce jour *les douleurs de la main s'atténuèrent.* Les 2e et 3e doigts récupé-

rèrent leur souplesse et leur motilité ; bientôt, « grâce aux massages », dit le malade, les 4e et 5e doigts suivirent l'exemple de leurs voisins et lorsque nous examinâmes le soldat Arr... il ne lui restait plus qu'une très légère inflexion à peine appréciable, sans aucune rigidité du petit doigt. Sa griffe était guérie.

L'analyse des résultats fournis par l'intervention opératoire appliquée à nos 16 sujets dont le nerf a été libéré nous paraît très instructive.

Elle nous apprend tout d'abord que le nerf a été trouvé deux fois macroscopiquement intact. L'était-il aussi histologiquement? nous ne le savons pas. On peut néanmoins en conclure que les griffes ne sont pas nécessairement liées à des lésions grossières du nerf ; il s'agissait dans ces deux cas de griffes précoces.

Elle nous apprend en outre que dans deux autres cas de griffes précoces et douloureuses, en évolution, où le nerf avait été sûrement offensé par le projectile mais non sectionné, les griffes ont guéri après la libération. Dans le deuxième cas, la disparition de l'élément douleur semble avoir principalement favorisé la guérison. Les griffes, tout au moins celles de la variété précoce douloureuse, sont donc susceptibles de guérison radicale.

Elle nous enseigne enfin que les résultats de l'intervention libératrice dans les 13 cas de griffes secondaires ont été plutôt décevants, puisque 3 fois la griffe s'est aggravée après l'opération et que 10 fois elle est demeurée stationnaire.

Voyons maintenant ce qui s'est passé chez les 24 sujets dont le nerf cubital complètement sectionné par la blessure initiale a été ultérieurement suturé.

Le tableau I relève les particularités essentielles de ces 24 observations. La première colonne indique leur numéro d'ordre, la deuxième les premières lettres des noms des malades, la troisième le siège de la blessure, la quatrième le temps écoulé entre la date de la blessure et celle de l'intervention chirurgicale, la cinquième l'état de la griffe au moment où nous avons examiné les sujets, c'est-à-dire plusieurs mois après que leur nerf avait été suturé.

Tableau I

Nos	NOMS	SIÈGE	TEMPS	GRIFFES	Nos	NOMS	SIÈGE	TEMPS	GRIFFES
1	Sim...	Av.-br. D.	6 heures.	Pas de gr.	13	Bla...	Coude G.	2 mois.	T. I.
2	Des...	Av.-br. G.	10 —	T. I.	14	Boy...	Coude G.	2 m. 1/2.	— I.
3	Her ..	Av.-br. D.	1 jour.	— II.	15	Rog...	Coude D.	2 m. 1/2.	Pas de gr.
4	Aug ..	Coude D.	1 —	Pas de gr.	16	Hou...	Bras D.	5 m. 1/2.	T. III.
5	Lar...	Coude G.	2 jours.	T. II.	17	Dub...	Av.-br. D.	7 mois.	— II.
6	Car...	Coude G.	2 —	— II.	18	Del...	Bras D.	8 —	— III.
7	Hél...	Av.-br. G.	4 —	Pas de gr.	19	Bea...	Bras D.	8 m. 1/2.	— II.
8	Poi...	Bras D.	4 —	Pas de gr.	20	Boq...	Av.-br. G.	8 m. 1/2.	— I.
9	Her...	Av.-br. G.	7 —	T. II.	21	Fau...	Bras G.	10 m. 1/2.	Pas de gr.
10	Des ..	Bras G.	1 mois.	— II.	22	Lav...	Bras D.	19 mois.	T. II.
11	Col...	Av.-br. G.	1 —	— II.	23	Las...	Coude D.	?	— I.
12	Pou...	Coude D.	1 m. 1/2	— I.	24	Dan...	Coude G.	?	— III.

Les enseignements qui se dégagent de la lecture de ce tableau sont singulièrement suggestifs. Nous avons vu précédemment que sur 123 paralysés du cubital non opérés la griffe n'a fait défaut que 9 fois, soit dans 8,13 % des cas ; que sur 16 opérés de libération elle a disparu 2 fois, soit dans 12,50 %

des cas, et voilà que sur 24 sujets dont le nerf a été sûrement complètement sectionné et suturé nous en comptons 6, soit 25 %, dont la griffe n'a jamais existé ou a guéri après l'opération ; et si nous envisageons seulement les 8 premiers malades de notre liste, qui ont été opérés dans des conditions particulièrement favorables, moins de cinq jours après leur blessure, nous voyons que 4 d'entre eux, soit 50 %, ont échappé à l'incommodité résultant de la griffe, tandis que sur les 16 autres, opérés pour la plupart de 1 à 19 mois après la blessure, deux seulement ont été débarrassés de leurs griffes !

Ces constatations ne confirment-elles pas l'opinion que nous avons émise au début de ce travail, à savoir que la griffe n'est pas un symptôme constant des paralysies du cubital et que ses causes doivent être cherchées en dehors de l'interrruption de la continuité de ce nerf.

Aussi, avant d'aborder le chapitre de la pathogénie des griffes cubitales, il nous paraît nécessaire d'étudier les principales variétés de fausses griffes cubitales.

5° Des fausses Griffes cubitales.

On en peut distinguer deux variétés, dont la première est l'effet de contractures fonctionnelles ou réflexes en flexion des deux ou trois derniers doigts, et la seconde la conséquence de lésions musculo-tendineuses portant soit sur les extenseurs, soit sur les fléchisseurs des deux ou trois derniers doigts.

1° Les attitudes en flexion des deux ou trois derniers doigts par contractures fonctionnelles ou réflexes se confondent par leurs caractères cliniques avec les contractures dites hystéro-traumatiques ou réflexes qui se produisent si souvent après les blessures des extrémités des membres et qui donnent lieu : au pied, aux diverses formes de pieds-bots spasmodiques ; aux mains, aux différentes espèces de mains figées : mains d'accoucheur, de prédicateur, de lanceur de couteau, etc., décrites par M. Meige, Mme Athanassio-Bénisty et Mlle G. Lévy (1), par MM. P. Marie et Foix (2), Babinski et Froment (3), Laignel-Lavastine et Paul Courbon (4), Roussy et Lhermitte (5), etc.

Il y a même çà et là dans les mémoires de ces auteurs quelques observations qui pourraient aussi bien porter le titre de *fausse griffe cubitale par contracture fonctionnelle* que ceux de *mains figées*, *d'acromyotonies*, de *déformations paratoniques* ou autres sous lesquels elles figurent. L'observation VI

(1) M. Meige, Mme Athanassio-Bénisty et Mlle G. Lévy, Impotence de tous les mouvements de la main et des doigts avec intégrité des réactions électriques. (Main figée). *Revue neurologique*, 1915, p. 1273.

(2) P. Marie et Foix, *Société médicale des Hôpitaux*, 4 février 1916.

(3) Babinski et Froment, Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *La Presse médicale*, 24 février 1916, p. 81, et *Hystérie-Pithiatisme*, etc., 1 vol. de la bibliothèque *Horizon*, 1916.

(4) Laignel-Lavastine et Paul Courbon, Seize déformations paratoniques de la main consécutives aux plaies de guerre. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. XXVIII, 1916-1917, p. 81.

(5) Roussy et Lhermitte, *Psycho-névroses de guerre*, 1 vol. Bibliothèque *Horizon*, 1917.

du mémoire de MM. Laignel-Lavastine et P. Courbon est de ce nombre. Elle est intitulée : *main de violoniste par rétraction tendineuse, suite de contracture du fléchisseur superficiel, réactionnelle à une lésion cubitale.* Elle a pour sujet un soldat blessé par une balle à l'extrémité inférieure du III[e] espace interdigital gauche. Quelques instants après la blessure la main se ferma et resta fermée par la suite malgré les tentatives qu'on fit pour rectifier son attitude en la fixant à plat sur des planchettes. Sa photographie, prise plusieurs mois après, est reproduite dans la fig. E de la pl. XXV. Elle montre une pseudo-griffe cubitale des trois derniers doigts, en crochet ouvert, avec flexion des deux dernières phalanges, extension des premières, et rigidité irréductible, même sous la bande d'Esmarch, de la seule articulation phalango-phalanginienne. Pas de troubles de la sensibilité objective. Pas de R. D. Les auteurs posent sans la résoudre la question de l'hystérie.

MM. Roussy et Lhermitte rapportent brièvement à la page 34 de leur livre sur les *Psychonévroses de guerre* le cas d'un soldat amputé du médius après une fracture comminutive de la première phalange de ce doigt, qui eut consécutivement une griffe typique en crochet fermé de l'annulaire et du petit doigt, dont ils obtinrent la guérison par la psychothérapie. Ici la nature hystérique de la griffe ne peut guère être mise en doute.

Ces cas de pseudo-griffes cubitales par contracture fonctionnelle ne sont pas rares. Nous en avons observé six cas qui toutes ont revêtu le type III. Elles sont apparues immédiatement, au moment même de la blessure ; dans aucun cas le trauma n'avait pu intéresser le nerf cubital ; il ne consistait parfois qu'en un simple séton cutané de l'avant-bras. Chez ces sujets, examinés plusieurs mois après la blessure, l'atrophie des éminences et la dépression des espaces interosseux, toujours très marquées dans les paralysies cubitales traumatiques, faisaient défaut. Cette absence d'atrophie des petits muscles de la main coïncidait avec des réactions électriques normales et des secousses brèves à la percussion. L'anesthésie revêtait une topographie segmentaire. Ces griffes étaient indolentes à l'état de repos et les malades ne s'en inquiétaient pas. Ils n'accusaient de douleurs qu'au moment des tentatives d'extension. Enfin chez quelques-uns d'entre eux l'application de la bande d'Esmarch a eu un résultat favorable.

2° Des fausses griffes cubitales par lésions musculo-tendineuses portant sur les extenseurs ou les fléchisseurs des deux ou trois derniers doigts. *a) Lésions des extenseurs.* — Lorsque des blessures de la région antibrachiale postérieure déchirent profondément les fibres charnues ou les tendons des muscles longs extenseurs des derniers doigts, sans offenser le nerf cubital, elles déterminent une attitude en flexion permanente de ces doigts qui se confond à première vue avec la griffe cubitale vraie. Nous avons observé une dizaine de cas de ces fausses griffes. Ils ne figurent pas dans les statistiques dont nous avons fait état précédemment parce que le mécanisme de leur production et leurs caractères cliniques sont autres que ceux des griffes qui se produisent à la suite des lésions du nerf cubital. Elles ont cependant un réel intérêt pratique, car elles peuvent donner lieu à des

erreurs de diagnostic préjudiciables à des malades qui pourraient, si elles étaient reconnues à temps, bénéficier d'interventions chirurgicales tendant à dégager les muscles séparés de leurs tendons d'avec les cicatrices exubérantes qui rendent leurs contractions inefficaces, et à réunir par coaptation les deux portions physiologiquement associées de l'appareil musculo-tendineux.

Une observation clinique mettra en relief, plus clairement que toute description didactique, les particularités les plus intéressantes de ces fausses griffes.

Obs. III. — *Fausse griffe cubitale par déchirure des muscles extenseurs des 4e et 5e doigts. Intervention opératoire. Amélioration notable de l'impotence fonctionnelle.* (Pl. III, fig. 9 et 10.)

Le soldat Thev... a été blessé le 25 septembre 1915 à Saint-Hilaire en Champagne par une balle qui l'a atteint à la région postéro-externe de l'avant-bras gauche, à l'union de son tiers supérieur avec son tiers moyen. Elle a fait une large plaie intéressant la peau et les couches musculaires sous-jacentes. Elle est sortie au côté interne de l'avant-bras après avoir éraflé le cubitus, qui n'a pas été fracturé. La plaie a suppuré deux mois.

Aussitôt après la blessure, endolorissement et inertie motrice de tout le membre avec enflure de l'avant-bras et de la main. Puis, peu à peu, les mouvements sont revenus, dans le pouce d'abord, ensuite dans le poignet et finalement dans l'index et le médius. Quant au petit doigt et à l'annulaire, qui s'étaient fléchis *dès le premier jour* dans la paume de la main, ils ont conservé ultérieurement cette attitude malgré le traitement électrique et les massages auxquels le malade a été soumis.

Examen le 6 mai 1916 (huit mois et demi après la blessure).

Cicatrices. — Sur la moitié externe de la face postérieure de l'avant-bras gauche existent deux cicatrices. La première, dirigée obliquement de haut en bas et de dedans en dehors, mesure 7 cm. de longueur sur 2 cm. de large. Elle est déprimée à son centre comme si les tissus sous-jacents avaient été en grande partie détruits. Elle n'adhère pas au plan squelettique. Elle est lisse et mince et fortement pigmentée dans sa portion centrale, pâle et irrégulièrement frangée à sa périphérie.

La seconde est située à 2 cm. au-dessus de l'extrémité interne de la précédente. Elle mesure 3 cm. de longueur sur 15mm. de largeur. Elle est dirigée perpendiculairement à l'axe du membre. Elle n'est, comme la première, ni indurée, ni adhérente au plan profond, ni douloureuse à la pression.

Aspect extérieur et attitude de la main et des doigts. — Le principal phénomène pathologique que révèle l'inspection de la main, c'est la flexion permanente avec inertie complète des deux derniers doigts. Tandis que le pouce, l'index et le médius sont en position normale et peuvent exécuter tous les mouvements volontaires commandés, l'annulaire et le petit doigt sont constamment fléchis dans la paume de la main et le malade ne peut les mouvoir volontairement.

Les premières phalanges de ces deux doigts sont fléchies à angle presque droit sur les métacarpiens correspondants, leurs deuxièmes phalanges sont fléchies à angle droit sur les premières et leurs troisièmes phalanges sont à peu près complètement étendues sur les deuxièmes, de telle sorte que le petit doigt et l'annulaire s'appliquent contre la peau et la paume de la main par leurs pulpes et non pas par leur extrémité unguéale.

Cette attitude vicieuse ne tient ni à des contractures musculaires actives, ni à des rigidités fibro-tendineuses, ni à des raideurs articulaires, car on peut sans peine mobiliser tous les segments des deux doigts anormalement fléchis.

Quand on les étend on constate qu'au début de leur déplacement on n'éprouve aucune résistance : ils paraissent souples et tout à fait mobiles ; c'est seulement lorsqu'on arrive au voisinage de l'extension complète qu'il faut faire un léger

effort pour l'obtenir. Et si, après les avoir complètement étendus, on les abandonne à eux-mêmes, ils reviennent sans déclic brusque à leur position première, ou pour mieux dire ils y reviennent en deux temps : le premier les porte assez rapidement en demi-flexion, le second les ramène lentement à leur position habituelle de repos, en flexion.

Si l'extension provoquée porte sur le petit doigt seul on remarque que, tant que l'extension est incomplète, l'annulaire reste fléchi ; mais à mesure qu'elle devient plus complète, l'annulaire tend à se redresser ; cependant il ne suit que de loin le mouvement imprimé au petit doigt, si bien que lorsque celui-ci est tout à fait étendu, celui-là est encore à demi fléchi. Des phénomènes semblables se passent dans le petit doigt lorsqu'on étend artificiellement l'annulaire : tant que l'extension de ce dernier est incomplète, le petit doigt reste complètement fléchi ; lorsqu'elle approche de son maximum d'amplitude, le petit doigt se relève automatiquement en demi-extension, mais il ne dépasse pas cette limite, même lorsque l'annulaire est tout à fait étendu.

Cet entraînement relatif de l'un ou de l'autre des deux derniers doigts par l'extension provoquée de son voisin se produit de la même façon que le poignet, qu'il soit fléchi ou qu'il soit étendu. Il n'y a donc là rien qui rappelle la contracture ischémique de Volkmann. D'ailleurs le malade n'a jamais eu d'appareil plâtré ni de bandage serré autour de l'avant-bras et les pulsations de son artère radiale au poignet sont aussi amples du côté gauche que du côté droit.

Ajoutons que pendant qu'on étend les 4e et 5e doigts de Thev... on voit très nettement se dessiner au niveau de la cicatrice inférieure de l'avant-bras des dépressions semblables à celles que pourrait produire la traction de fils fixés sur la face profonde de cette cicatrice.

Après l'enroulement d'une bande élastique depuis les doigts jusqu'au milieu du bras, on constate que le petit doigt et l'annulaire peuvent être placés très facilement en extension complète et que lorsqu'on les lâche ils ne reviennent pas en flexion. Après l'enlèvement de la bande élastique ces doigts reviennent d'eux-mêmes lentement en flexion.

La *sensibilité* est intégralement conservée sur toute la main (face dorsale et face palmaire) aussi bien que sur les doigts, y compris le petit doigt et l'annulaire.

Pas de douleurs spontanées. La pression de la région hypothénarienne et la mobilisation passive du petit doigt et de l'annulaire sont indolentes.

Les *réactions électriques* sont normales dans tous les muscles de l'avant-bras et de la main.

Des *contractions synergiques* très nettes se produisent dans le groupe des muscles épicondyliens lorsque le malade fait effort pour serrer fortement un objet entre son pouce d'une part et son index et son médius d'autre part. Ces contractions sont assez énergiques pour déterminer des tiraillements très apparents sous la cicatrice.

L'utilisation professionnelle de la main est très diminuée, surtout par le fait que Th... étant maçon de son métier ne peut pas placer et tenir dans sa main gauche, à cause de la flexion permanente de ses deux derniers doigts, les outils employés pour la taille des pierres.

Le diagnostic de fausse griffe cubitale par déchirure et cicatrisation vicieuse des muscles et des tendons des 4e et 5e doigts nous paraissant certain, nous engageons Thev... à se soumettre à une intervention chirurgicale tendant à dégager les muscles du bloc cicatriciel dans lequel ils étaient plongés et à suturer après avivement leurs deux extrémités.

L'opération, acceptée par le patient, a été pratiquée sous nos yeux le 19 mai 1916, par M. le docteur Rastouil. Au-dessous de la cicatrice soigneusement disséquée on trouve une large nappe de tissu fibroïde lardacé adhérente aux muscles de la région, dont on la sépare avec précaution. On constate alors que les faisceaux musculaires extenseurs du petit doigt et de l'annulaire sont sectionnés dans toute leur épaisseur. L'intervalle qui sépare leur bout supérieur de l'inférieur étant

9

10

GRIFFES CUBITALES

(Pitres et Marchand)

d'environ 8 cm., il est impossible de songer à les rapprocher suffisamment pour les suturer. On avive alors l'extrémité supérieure du bout inférieur et par trois fils en U on le solidarise au point de vue fonctionnel avec le faisceau de l'extenseur propre de l'index et le tendon de l'extenseur commun destiné au médius. Pour que les points de contact soient protégés contre une cicatrisation massive et adhérente, on interpose entre eux et la peau un greffon graisseux pris à la cuisse droite du sujet.

Réunion de la peau par des points de suture au crin de Florence.

Le 23 mai, la cicatrisation de la plaie est à peu près complète. Les points de suture sont enlevés. On note que les 4e et 5e doigts du malade sont beaucoup moins fléchis sur la paume de la main et qu'ils peuvent être placés volontairement en demi-extension, mais non en extension complète. Même si les mouvements volontaires de ces doigts n'acquièrent pas dans l'avenir une amplitude plus grande, le blessé bénéficiera beaucoup de l'intervention opératoire, car il lui sera possible de tenir dans sa main la massette et le tranchoir et par conséquent de reprendre l'exercice de sa profession.

Il s'agissait donc bien d'une fausse griffe cubitale provoquée par de grosses déchirures des muscles extenseurs des deux derniers doigts dont la cicatrisation s'était opérée sans que les lèvres de la plaie musculaire se fussent convenablement réunies. Pas de lésion du nerf cubital. L'intervention chirurgicale a amené une amélioration notable de l'impotence fonctionnelle.

b) Lésions des fléchisseurs. — Quand la blessure a porté sur le coude, sur la moitié interne de l'avant-bras ou de la main, le tissu cicatriciel, les adhérences musculo ou tendino-cutanées, les rétractions des faisceaux internes des fléchisseurs des doigts, peuvent, en dehors de toute lésion du nerf cubital, déterminer des griffes qui simulent celles que l'on rencontre chez les sujets atteints d'une lésion du cubital. Le diagnostic de ces griffes est également important, car une intervention chirurgicale peut faire disparaître l'attitude vicieuse. Voici deux observations typiques.

Obs. IV. — *Blessures multiples de la main : pseudo-griffe cubitale.*

Soldat Lec..., blessé le 25 septembre 1915 par une douzaine de petits fragments d'une grenade qui éclata dans sa main gauche.

Guérison assez rapide, sans complications chirurgicales, mais avec persistance d'une attitude vicieuse de la main rappelant tout à fait par son aspect extérieur la griffe cubitale. Versé dans l'auxiliaire le 26 juin 1916, il est employé comme chauffeur d'automobile, puis il est renvoyé à son dépôt comme inapte à se servir de sa main gauche pour tenir le volant. De son dépôt il passe dans divers hôpitaux. Il entre au Centre de Neurologie de Bordeaux, où nous l'examinons le 21 avril 1917.

La moitié interne de la face palmaire de sa main et la face palmaire de ses deux derniers doigts gauches sont criblées de petites cicatrices pâles, non adhérentes. Pas de troubles trophiques cutanés ou unguéaux. Pas de troubles vaso-moteurs. Pas d'atrophie des éminences ni de dépressions des espaces interosseux. Pas de raideur articulaire du poignet ni des trois premiers doigts, qui peuvent être mobilisés sans offrir de résistance anormale ; le malade peut les mouvoir volontairement sans aucune peine.

Les deux derniers doigts sont fléchis en crochet serré dans la paume de la main. Lec... ne peut leur imprimer aucun mouvement volontaire. Passivement on peut les étendre dans une certaine mesure, mais on remarque que les tendons fléchisseurs des 4e et 5e doigts sont adhérents au niveau des cicatrices de la face palmaire

de la main et des deux derniers doigts et qu'il existe à leur niveau des brides très tendues.

La radiographie montre plusieurs petits grains métalliques disséminés en différents points de la main et des doigts, même de ceux dont la mobilité active et passive est conservée.

Les réactions électriques sont normales dans tous les muscles de l'avant-bras et des éminences, sauf un peu d'hypoexcitabilité pour quelques-uns des muscles de l'éminence thénar.

Dans ce cas, la griffe n'est pas due à la lésion du cubital, mais aux adhérences tendino-cutanées situées à la paume de la main.

Dans le cas suivant, la flexion permanente des 4e et 5e doigts est apparue chez un sujet atteint d'une légère offense du cubital et cependant la griffe n'était pas due à la lésion du cubital mais à celle des muscles fléchisseurs des 4e et 5e doigts.

Obs. V. — *Blessure de l'avant-bras; paralysie du cubital. Attitude en flexion des 4e et 5e doigts. Guérison de la paralysie cubitale. Persistance de la pseudo-griffe cubitale.*

Le soldat B... a été blessé par balle le 22 août 1914 à l'avant-bras droit. Il a été fait prisonnier quatre jours plus tard, pendant qu'il était en traitement à l'hôpital de Longwy.

Le cubitus a été fracturé à sa partie moyenne ; le bras a été immobilisé dans une gouttière pendant une quinzaine de jours.

Immédiatement après la blessure, les 2e, 3e, 4e et 5e doigts ont commencé à se fléchir et leur extension volontaire devint très limitée. Le sujet avoue d'ailleurs qu'il ne fit aucun effort pour les étendre, parce qu'il ressentait une vive douleur dans l'avant-bras dès qu'il faisait mouvoir ses doigts.

Rapidement les muscles interosseux et ceux de l'éminence thénar s'atrophièrent.

Quelques mois après la blessure, le 2e et le 3e doigt reprirent leurs mouvements, mais le 4e et le 5e restèrent fléchis. La sensibilité était disparue au niveau du bout interne de la main et du petit doigt, ce qui gênait beaucoup B... pour écrire.

A une période que B... ne peut préciser, la sensibilité reparut progressivement dans la moitié interne de la main et au petit doigt.

B... est rapatrié le 18 juillet 1918 ; il entre au Centre Neurologique de Bordeaux en décembre 1918. Nous constatons l'état suivant quatre ans et quatre mois après la blessure :

La cicatrice d'entrée de la balle est punctiforme ; elle est située à la face postérieure de l'avant-bras, à 3 cm. en dedans de l'axe médian, à 10 cm. au-dessus de l'interligne articulaire du poignet. La cicatrice est adhérente aux muscles sous-jacents.

La cicatrice de sortie du projectile, très étendue, est située à la face antérieure de l'avant-bras, à 2 cm. en dedans de l'axe médian et à 11 cm. au-dessus du pli articulaire du poignet ; elle est également adhérente.

Le cubitus porte à sa partie moyenne un cal peu volumineux.

Tous les mouvements de l'avant-bras et de la main sont normaux. Le 4e et le 5e doigt sont en flexion permanente. La flexion est surtout accusée au niveau de l'articulation comprise entre la 1re et la 2e phalange.

La flexion de ces deux doigts diffère d'amplitude suivant que l'on tient la main en flexion ou en extension : quand la main est en extension, la flexion du 4e et du 5e doigt est très accusée. La pulpe de l'extrémité du 5e doigt vient en contact avec la paume de la main. Malgré les efforts du sujet, aucun mouvement d'extension n'est ébauché. Passivement, il est impossible d'obtenir un commencement d'extension des 4e et 5e doigts.

Quand la main est tenue fortement fléchie, l'extension volontaire des 4e et 5e doigts est nettement esquissée et leur extension complète peut être obtenue passivement. On remarque que les articulations des doigts sont souples. L'extension des doigts paraît nettement limitée par le raccourcissement des fléchisseurs des deux derniers doigts dont les tendons font saillie sous forme d'une corde très tendue. On constate en outre que la cicatrice située à la face antérieure de l'avant-bras est fortement tiraillée au cours des efforts passifs d'extension des doigts.

On constate les mêmes phénomènes quand la main est tenue sur le prolongement de l'avant-bras dans une position intermédiaire à l'extension et à la flexion ; l'extension volontaire du 4e et du 5e doigt est seulement ébauchée, leur extension passive est très limitée.

L'atrophie de l'éminence hypothénar et des interosseux est encore manifeste ; toutefois la percussion des muscles hypothénariens donne une secousse brève.

On ne constate pas le signe de Froment. Les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts sont possibles ; les mouvements de latéralité du médius sont nets. Le sujet peut donner à la face palmaire de sa main la forme d'une coquille (action des interosseux).

L'adduction du pouce est normale.

Hypoesthésie dans le domaine du cubital, à la main et au 5e doigt. Le sujet sent les piqûres d'épingle, mais les localise mal. Le chaud et le froid sont bien perçus.

Les réactions électriques indiquent une hypoexcitabilité faradique et galvanique du cubital et de ses muscles au poignet avec secousses brèves.

Ainsi chez ce sujet, on constate une griffe accusée du 4e et du 5e doigt qui peut être modifiée suivant la position que l'on donne à la main ; très accentuée quand la main est en extension, elle s'atténue quand la main est en flexion. Elle n'est pas en rapport avec la paralysie du cubital, puisque celle-ci peut être considérée comme guérie ; elle n'est pas due à la rigidité des articulations phalangiennes, puisque celles-ci sont souples ; elle est due à la rétraction cicatricielle des fléchisseurs du 4e et du 5e doigt et aux adhérences musculo-cutanées de ces muscles : ce sujet a été évacué sur un service de chirurgie en vue d'une intervention dont le résultat nous est resté inconnu.

D'une façon générale ces fausses griffes diffèrent des vraies par les caractères suivants :

a) Comme les griffes primitives, elles se constituent aussitôt après la blessure causale, mais à leur inverse elles sont molles, souples et ne deviennent irréductibles que très tardivement. Chez trois de nos malades les doigts fléchis en crochets fermés ne présentaient pas de rigidité articulaire onze mois, vingt-trois mois et quatre ans après la blessure ;

b) L'extension passive des doigts recourbés dans la paume de la main détermine des tractions bien apparentes des cicatrices cutanées ;

c) Quand les extenseurs sont sectionnés, si on demande au malade de faire effort pour étendre ses doigts, on sent nettement le corps charnu des longs extenseurs se gonfler et on le voit faire saillie sous la peau. Les réactions électriques sont d'ailleurs normales. Les courants faradiques le font contracter très énergiquement, mais ces contractions ne provoquent aucune tension de leurs tendons.

Quand la griffe est consécutive à un traumatisme portant sur les fléchisseurs des deux derniers doigts, elle est due à la rétraction cicatricielle des

muscles et des tendons. Pendant l'extension passive des doigts, on remarque que les tendons et même les muscles forment des brides très tendues. Si on étend la main, le crochet formé par les deux derniers doigts devient plus fermé, car les brides tendino-musculaires se tendent davantage ; au contraire, si on fléchit la main, la flexion des doigts devient moins prononcée ;

d) Il n'y a pas d'atrophie dégénérative des muscles des éminences, pas d'aplatissement de la voûte métacarpienne, pas de dépression des espaces intérosseux dorsaux. Les mouvements de latéralité du médius sont normaux ; les mouvements d'adduction du pouce corrects ;

e) Il n'y a pas d'anesthésie du domaine du cubital au bord interne de la main ; il n'y a pas non plus de douleurs à la pression de cette région ; la mobilisation passive des doigts est indolente.

III. — PATHOGÉNIE DES GRIFFES CUBITALES

Il résulte du relevé analytique que nous venons de faire de nos observations :

1° Que la griffe fait défaut dans 10 % des cas de paralysies traumatiques du nerf cubital ;

2° Que les griffes qui surviennent dans 90 % des cas de ces paralysies ne sont en rapport constant ni avec le côté de la blessure ni avec le siège en hauteur ou la gravité des lésions du nerf cubital.

3° Que parmi ces griffes il y en a de précoces et de tardives se distinguant les unes des autres non seulement par la rapidité plus ou moins grande de leur apparition, mais aussi par d'importants détails de leur symptomatologie.

Toute interprétation qui ne tiendrait pas compte de ces trois faits primordiaux ou serait en opposition avec eux devrait, ce nous semble, être tenue *ipso facto* pour inexacte et par conséquent repoussée.

C'est ainsi que l'opinion très répandue d'après laquelle la griffe serait un signe pathognomonique de la paralysie cubitale nous paraît inacceptable parce qu'elle est en contradiction avec le fait que, dans un bon nombre de cas de paralysies succédant à des sections complètes dûment constatées du nerf cubital, la griffe fait défaut, et que par contre elle existe dans des cas où ce nerf n'a pas été offensé du tout.

Nous croyons aussi qu'il ne faut accorder aucune créance aux règles formulées par quelques auteurs relativement aux effets différents des lésions hautes ou basses et des sections complètes ou incomplètes du nerf sur la production et le degré de striction des griffes parce que ces opinions sont en désaccord flagrant avec les chiffres fournis par le dépouillement de nos observations.

D'ailleurs cette manière de voir, dérivée sans preuves objectives de la théorie du déséquilibre des tonus résultant de la paralysie des deux lombricaux internes et des faisceaux internes du fléchisseur commun profond, n'explique que bien imparfaitement l'attitude que prennent et gardent les

4e et 5e doigts dans la griffe cubitale. Elle pourrait à la vérité rendre compte dans les cas de lésions basses du cubital, mais dans ces cas seulement, de la flexion des dernières phalanges du petit doigt et de l'annulaire par l'hypertonie relative des deux faisceaux internes des fléchisseurs commun superficiel et profond non paralysés en face des interosseux et des deux lombricaux internes privés de leur tonus physiologique. Mais l'hypertonie relative des extenseurs qui, eux, ne sont pas atones car ils sont innervés par le radial, devrait, pour la même raison, entraîner les premières phalanges des deux derniers doigts en extension permanente puisque leur flexion est normalement commandée par les interosseux paralysés. Or nous avons vu que cette hyperextension, peu marquée dans les formes les plus légères des griffes cubitales, fait place à une flexion constante très accentuée dans les formes plus avancées de ces griffes où les doigts se placent en crochet ouvert ou fermé.

A notre avis, la griffe cubitale est un phénomène très complexe dépendant de l'association de plusieurs facteurs qui se succèdent dans le temps et se combinent en proportions variées dans chaque cas particulier selon l'importance relative de chacun d'eux.

Ces facteurs ne sont pas les mêmes s'il s'agit de griffes primitives ou de griffes secondaires. Nous allons étudier leur rôle respectif dans l'une et l'autre de ces variétés en commençant par les griffes secondaires qui sont de beaucoup les plus fréquentes et où la lenteur de l'évolution facilite l'analyse des faits à observer.

1° Mécanisme de production des Griffes secondaires.

Il faut, croyons-nous, distinguer trois phases dans l'évolution des griffes secondaires : 1° une phase préparatoire ou paralytique ; 2° une phase de formation ou douloureuse ; 3° une phase de fixation ou neurotrophique.

1° Dans la *phase préparatoire* ou *paralytique* le déséquilibre des tonus est seul en jeu ; mais combien son rôle est restreint ! Un malade a eu le nerf cubital gravement offensé par un agent vulnérant, au bras, au coude, à l'avant-bras ou au poignet, peu importe ; on constate aussitôt après la blessure une anesthésie complète du domaine sensitif du cubital à la main et une paralysie des muscles innervés par ce nerf.

Du fait de cette paralysie ses doigts sont privés de la part d'influence qu'exerçaient sur eux les interosseux, les deux lombricaux internes, les muscles hypothénariens, l'adducteur du pouce et, en plus, si la section est haut située, les deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond. Mais cette privation ne modifie d'une façon notable ni l'attitude des doigts au repos ni leurs mouvements d'extension ou de flexion volontaires, parce que les longs extenseurs innervés par le radial et les portions des longs fléchisseurs innervés par le médian compensent à peu près complètement le déficit physiologique causé par la paralysie des muscles innervés par le cubital. En fait, pour reconnaître une paralysie récente du cubital, avant la formation de la griffe, avant l'apparition de l'atrophie des éminences et

de la dépression des espaces interosseux, il faut rechercher les petits signes qui résultent, sans suppléances possibles, de la paralysie des muscles actionnés par ce nerf, tels que les mouvements d'abduction et d'adduction du médius, qui ne peuvent être produits que par les interosseux, les défectuosités des mouvements d'adduction du pouce qui dépendent de l'adducteur de ce doigt et l'impossibilité d'exécuter correctement avec le petit doigt et l'annulaire les mouvements de grattage qui sont fonction du fléchisseur commun profond. Quant à l'attitude des doigts, c'est à peine si au repos on peut constater, en y prêtant attention, un peu plus de flexion qu'à l'état normal des deux derniers doigts et dans les mouvements actifs une légère tendance à l'hyperextension des premières phalanges de ces deux doigts. De plus l'auriculaire, dont tous les petits muscles hypothénariens sont frappés d'inertie est souvent entraîné en abduction permanente par la traction oblique qu'exercent sur lui de dedans en dehors (par rapport à l'axe de la main) les tendons de l'extenseur commun et de l'extenseur propre qui lui sont destinés.

Au début des paralysies traumatiques du cubital, il n'y a donc pas de griffes. Il y a simplement une ébauche à peine appréciable d'attitudes anormales qui en se modifiant peu à peu deviendront peut-être plus tard de véritables griffes. Peut-être, mais pas sûrement ; car, si la cicatrisation du nerf s'opère rapidement, sans complications infectieuses, sans production de tissu fibro-névromateux exubérant, il n'y en aura pas dans l'avenir. Mais le plus souvent les plaies suppurent, des causes d'irritation interviennent et la griffe, qui n'était jusqu'alors qu'en puissance, va se développer.

2º La *deuxième phase* ou *phase de formation* commence dans le cours des premières semaines qui suivent la blessure. A ce moment les plaies sont cicatrisées et les douleurs qu'elles causaient les premiers jours ont disparu. Le malade continue cependant à souffrir, non plus de ses plaies, qui sont guéries, mais de ses deux derniers doigts. Il y éprouve des douleurs sourdes, profondes, qu'exagèrent tous les mouvements actifs ou passifs de ces doigts. Pour les éviter, il maintient instinctivement dans une immobilité complète les doigts endoloris, et ceux-ci se placent d'eux-mêmes, peu à peu, *dans la position que prennent toutes les articulations douloureuses, c'est-à-dire en flexion permanente.* A partir de ce moment la griffe est formée. Elle est facilement réductible mais elle existe, et si elle continue à évoluer les doigts passeront successivement de l'*inflexion en arc* (type I) au *crochet ouvert* (type II) pour aboutir finalement au *crochet fermé* (type III). La douleur est donc la condition principale qui préside à la formation de la griffe : celle-ci est essentiellement une attitude antalgique.

Si, avant qu'elle soit devenue irréductible, les douleurs qui la déterminent cessent de se manifester, la griffe cesse elle aussi d'évoluer ; elle peut même rétrograder. Mais si elles persistent quelques semaines seulement, l'attitude vicieuse devient irréductible par suite de l'intervention d'un nouveau facteur qui va fixer les doigts dans la position antalgique qu'ils ont prise.

3º La *troisième phase, phase de fixation*, débute avec la rigidité des articulations phalangiennes. Elle se manifeste d'abord dans les articulations

phalango-phalanginiennes, puis, plus tard, dans les articulations phalangino-phalangettiennes et métacarpo-phalangiennes. On pourrait être tenté d'attribuer ces raideurs à l'immobilité prolongée des doigts, mais cette explication ne nous paraît pas suffisante. Pour qu'une articulation normale maintenue dans une position fixe devienne rigide, il faut une immobilisation très prolongée. Or, les altérations fibro-articulaires qui caractérisent les griffes secondaires se produisent en quelques semaines : ce sont de véritables troubles neurotrophiques dépendant de la paralysie ou de l'irritation du nerf blessé.

On remarquera à ce sujet que l'action trophique exercée par le cubital sur les tissus profonds des deux derniers doigts est beaucoup plus marquée que celle du médian ou du radial sur les autres doigts. Les auteurs qui ont relevé cette particularité l'expliquent par le fait que le cubital se distribue seul à la peau, aux articulations et aux os des 4e et 5e doigts, tandis que les autres doigts reçoivent, aussi bien dans leurs téguments que dans leurs tissus profonds, un mélange de fibres provenant à la fois du médian, du radial et du cubital. Nous ne sommes en mesure de produire aucun argument nouveau à l'appui ou à l'encontre de cette explication.

En résumé, les attitudes vicieuses qui se produisent dans les griffes cubitales secondaires sont la conséquence de l'action successive de trois facteurs : la *paralysie* qui les prépare mais ne suffit pas à elle seule à les créer, la *douleur* qui leur donne leur forme, les *troubles neurotrophiques* qui les rendent irréductibles et incurables.

2° Mécanisme de production des Griffes précoces.

Les griffes primitives qui surviennent chez les sujets atteints de paralysie du nerf cubital ne diffèrent en rien des contractures réflexes ou hystéro-traumatiques en général et nous ne pourrions que répéter ici les diverses théories les concernant. Dans les cas qui nous intéressent, l'attitude vicieuse en flexion, après avoir quelquefois intéressé pendant quelques jours les quatre derniers doigts, se localise ensuite sur le 4e, le 5e et parfois le 3e doigt. Elle est un phénomène surajouté à la paralysie cubitale, ce qui, si l'on n'est pas prévenu de cette association possible fonctionnelle et organique, peut entraîner une interprétation pathogénique fausse de la griffe en la rattachant à la paralysie cubitale. En d'autres termes, la griffe cubitale précoce est une fausse griffe cubitale d'origine fonctionnelle associée à une paralysie cubitale.

Un point particulier à relever est le suivant : si la contracture fonctionnelle disparaît au bout de quelques mois tandis que la paralysie cubitale persiste, on peut observer chez le sujet une griffe secondaire organique présentant les caractères sur lesquels nous avons insisté plus haut. Sa présence n'avait pu tout d'abord être mise en évidence à cause de la contracture réflexe surajoutée.

Les griffes précoces peuvent être également dues aux lésions musculo-tendineuses soit des extenseurs, soit des fléchisseurs des deux derniers doigts,

comme nous en avons cité des exemples plus haut. La paralysie cubitale associée ne joue alors aucun rôle dans la production de la griffe.

CONCLUSIONS

1° L'attitude vicieuse des deux ou trois derniers doigts qui caractérise les griffes dites cubitales est un symptôme fréquent mais non pathognomonique des paralysies traumatiques du nerf cubital. Elle manque dans 10 % des cas de lésion grossière, voire même de sections complètes de ce nerf ; elle existe au contraire dans des cas où il n'a pas été offensé.

2° Lorsqu'elle existe, la griffe se constitue parfois d'emblée, aussitôt après la blessure (griffe primitive), d'autre fois elle se développe lentement, graduellement, (griffe secondaire) en passant par les trois types successifs de l'*inflexion en arc* (type I), de la *flexion en crochet ouvert* (type II), et de la *flexion en crochet fermé* (type III).

3° Les griffes secondaires sont plus communes que les primitives dans la proportion de quatre à un. Elles coïncident avec des lésions du nerf cubital ; mais il n'y a pas de rapport constant entre le siège ou la gravité de ces lésions et les caractères cliniques des griffes qui leur succèdent. Que le cordon nerveux ait été simplement éraflé ou complètement sectionné, qu'il ait été atteint au-dessus ou au-dessous du coude, la griffe secondaire pourra être du type I, du type II ou du type III.

Relativement à leur pathogénie les griffes secondaires paraissent liées aux phénomènes d'irritation d'intensité très variable d'un sujet à l'autre qui accompagnent la cicatrisation des blessures du nerf. Leur évolution comporte trois phases distinctes : *a*) la phase paralytique qui détermine par le déséquilibre des tonus la légère inflexion en arc du type I ; *b*) la phase de formation dans laquelle les doigts, dont la mobilisation est douloureuse, se placent en flexion permanente, position que prennent toutes les articulations douloureuses ; *c*) la phase de fixation où l'intervention des lésions neurotrophiques des tissus péri-articulaires rend irréductible et incurable la position antalgique de flexion acquise dans la phase précédente.

4° Les griffes primitives que l'on constate chez le sujets atteints de paralysie cubitale sont provoquées par la contracture fonctionnelle des faisceaux internes des longs fléchisseurs communs surajoutée aux symptômes propres des lésions du nerf cubital.

5° Les fausses griffes cubitales s'observent : 1° dans le cas de contracture en flexion d'origine hystéro-traumatique portant sur les deux ou trois derniers doigts ; 2° dans les cas de sections transversales cicatriciées sans évaptation des muscles ou tendons des longs extenseurs des derniers doigts ; 3° dans les cas de lésions musculo-tendineuses des fléchisseurs des derniers doigts ou l'attitude permanente en flexion est due à la rétraction cicatricielle musculo-tendineuse et aux adhérences musculo-cutanées ou tendino-cutanées.

II

PARA-OSTÉO-ARTHROPATHIES DES PARAPLÉGIQUES PAR LÉSION MÉDULLAIRE

ÉTUDE ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE

PAR

Mme DEJERINE, M. ANDRÉ CEILLIER et Mlle Yv. DEJERINE

Société de neurologie de Paris
(Séance du 15 mai 1919.)

Nous avons signalé, à plusieurs reprises, devant la Société de neurologie, l'existence d'ossifications juxta-périostées, juxta-musculaires inter et périfasciculaires, chez des paraplégiques par lésion médullaire, et nous avons proposé pour le désigner le terme de *Para-ostéo-arthropathies (P. O. A.)* Nous n'avons abordé jusqu'ici que leur étude clinique et radiographique. Nous montrerons, aujourd'hui, seize pièces anatomiques appartenant à onze sujets, ainsi que des préparations histologiques et des photographies en couleur faites dans le laboratoire du professeur Letulle. Parmi les pièces que nous présentons, les unes (onze pièces) sont sèches, c'est-à-dire qu'après une longue période de macération dans l'eau elles ont été débarrassées de toutes les parties molles, les autres (deux pièces) sont fraîches, c'est-à-dire que les parties molles avoisinant les néoformations osseuses ont été conservées. Les premières conviennent à l'étude morphologique des P. O. A., les deuxièmes permettent, grâce à des coupes longitudinales et transversales, d'étudier, leurs rapports avec le squelette et les parties molles : périoste, tissu fibreux, muscles, etc.

Il importe d'étudier à part au point de vue anatomique : 1° les P. O. A. proprement dites ; 2° *les ossifications intra-musculaires* apparaissant en plein muscle, à distance du squelette.

A. — Les para-osto-arthéropathies (P. O. A.) sont para-articulaires, para-épiphysaires, para-diaphysaires. Elles s'implantent (dans toutes les pièces que nous présentons) en un ou plusieurs points sur le squelette. Cette implantation ne semble pas se faire au hasard, mais en des points de prédilection, et par un mode particulier suivant le siège. Suivant le siège aussi varie la structure des néo-ossifications.

A la joue condylienne interne du fémur il y a une véritable base d'implantation. L'ostéophyte est collé contre l'épiphyse par une surface plus ou moins large et se présente avec les caractères de l'os compact, formant

soit comme une nodosité de la dimension d'une noisette ou d'une noix, soit comme une masse plus volumineuse.

Il n'en est pas de même des ossifications qui s'étendent le long de la diaphyse fémorale, souvent sur une grande hauteur. Là le tissu est franchement spongieux, les travées osseuses sont minces et les alvéoles qu'elles circonscrivent sont plus ou moins dilatées. La trabéculation est parfois si délicate qu'elle évoque l'idée d'une « dentelle » remarquable par sa finesse Cette dentelle osseuse limite des cavités plus ou moins spacieuses, remplies de moelle osseuse, gélatiniforme, œdématiée. Ces ossifications nouvelles donnent l'impression d'être « soufflées » comme de la mousse de savon. Ainsi constituée, la masse osseuse s'étale le long du bord interne du fémur ; elle monte en rampant le long de la diaphyse, mais sans y adhérer autrement qu'en deux ou trois points par de minces travées osseuses qui forment comme des « griffes », des « crampons ». Si l'on regarde la pièce à jour frisant on voit qu'en dehors de ces deux ou trois griffes, l'indépendance de l'ossification pathologique est complète. Le plus souvent cette dentelle osseuse para-diaphysaire est en continuité avec la masse compacte accolée au condyle interne (*cas Bell...*, *Lab...*, [fig.], *Fortg...*). Sur une de nos pièces cependant (*cas Chichiv...*), les deux formations sont distantes l'une de l'autre. Sur deux de nos pièces (*cas Corb...*, *Faiv...*), la masse para-condylienne interne seule existe.

D'après ce que nous montrent les quelques pièces anatomiques (8 genoux) que nous possédons et d'après ce que nous révèlent les très nombreuses radiographies de P. O. A. du genou et de la diaphyse fémorale, cette disposition si spéciale en tissu compact au niveau de l'épiphyse, en tissu spongieux au niveau de la diaphyse, nous paraît une règle à peu près constante.

De même les P. O. A. du bassin, de la hanche, de la région coxo-fémorale ne se présentent pas sous n'importe quel aspect. Bien que souvent les néoformations osseuses soient considérables, très exubérantes, elles ne se développent pas d'une façon anarchique, n'importe où, n'importe comment, mais elles tendent toutes (du moins dans les pièces que nous avons sous les yeux) (*cas Maini...*, *Vigu...*, *Tranch...*, *Sut...*) vers un type bien spécial. Nous pouvons prendre comme modèle de description les P. O. A. du soldat *Vigu...* (fig.). Un mot pourrait la résumer : *ankylose cerclée*. Il y a, en effet, tout autour de l'articulation une série de jetées osseuses, de « ponts », d' « arcs-boutants », qui unissent l'os coxal au fémur. Il y a autour de l'articulation un véritable « échafaudage osseux ». On peut distinguer dans cette masse trois coulées osseuses principales : 1° une volumineuse coulée antérieure s'implantant, par une base large et étalée, à la partie tout antérieure de la fosse iliaque interne, en dedans et au-dessus de l'épine iliaque antérieure et inférieure. Au niveau de l'implantation coxale le tissu est compact. Par son autre extrémité cette coulée osseuse s'insère sur la ligne qui unit le grand et le petit trochanter. Entre ces deux points elle recouvre et masque la tête et le col du fémur. Cette masse se trouvait donc située, sur la pièce fraîche, en avant de la partie antérieure de la capsule et de son puissant renforcement le ligament de Bertin, au-dessous des muscles psoas-iliaque et

droit antérieur de la cuisse ; 2° une coulée postérieure s'étendant de l'ischion au bord postérieur du grand trochanter ; 3° une coulée inférieure, plus grêle que les deux précédentes, s'étendant de la branche ilio-pubienne près du pubis au petit trochanter.

Sauf au niveau de son implantation coxale où elle est composée de tissu compact, cette formation osseuse est constituée par du tissu spongieux.

Sur les autres bassins, on trouve, sinon une disposition identique, sinon une « ankylose cerclée » complète, du moins une tendance à la réaliser. De certains points de l'os coxal, notamment à la partie antérieure de la fosse iliaque interne, en dedans de l'épine iliaque antéro-inférieure, au niveau de l'éminence ilio-ischiatique, au niveau de l'ischion, d'une part, du pourtour du grand trochanter d'autre part, se détachent de gros bourgeons osseux qui se dirigent, les premiers vers le grand trochanter, les seconds vers l'os coxal et qui semblent avancer à la rencontre les uns des autres, comme les arches extrêmes d'un pont que l'on construirait en partant des deux rives opposées. (*Cas Maini..., Tranch..., Vigu... hanche droite*).

Sur le bassin d'un quatrième sujet (*cas Sut...*), la disposition est un peu spéciale. Au niveau du point principal d'élection, au niveau de l'éminence ilio-pectinée, et cela des deux côtés, s'est formée une masse osseuse plus grosse qu'une noix. Cette masse non seulement ne s'est pas développée, comme dans les cas précédents, mais elle s'est usée, elle s'est creusée en gouttière. Sur la pièce fraîche cette gouttière était occupée par une partie du tendon au psoas, et ce sont vraisemblablement les frottements de ce tendon qui secondairement ont usé la masse osseuse néoformée et qui ont même entamé l'éminence ilio-pectinée elle-même et le rebord adjacent du cotyle (1). L'os néoformé a une constitution spongieuse, trabéculaire, et il apparaît manifestement comme rongé, usé comme par une lime.

On note de plus, sur ce bassin, d'autres formations pathologiques : ce sont des aspérités osseuses, des aiguilles occupant tout le pourtour du trou obturateur et dont les unes sont libres, les autres sessiles, rattachées au cadre osseux par un pédicule ou une base d'implantation.

En plus de ces différentes lésions qui caractérisent les P. O. A. nous devons signaler sur ces bassins l'existence de certaines altérations osseuses au niveau des escarres et l'existence dans un cas d'une altération de l'*articulation* coxo-fémorale. Au niveau des escarres profondes, anfractueuses qui sont si fréquentes chez ces blessés et qui dans bien des cas s'étendent jusqu'au squelette, le mettant à nu, principalement au niveau du sacrum, de l'ischion et du grand trochanter, de l'épine iliaque postérieure et supérieure, on note une usure de la surface osseuse qui apparaît comme rabotée. Au niveau des escarres, nous n'avons observé que des lésions destructives banales, et en aucun cas l'existence d'ossifications nouvelles.

Cette absence constante de P. O. A. près d'un foyer d'escarre profondément infecté nous paraît d'un gros intérêt pathogénique, comme nous le verrons plus loin.

(1) Ce sujet a présenté pendant de longs mois des mouvements spontanés d'automatisme médullaire du bassin, mouvements vifs et incessants le privant de sommeil.

Dans l'immense majorité des cas (sauf, bien entendu, dans ceux où l'articulation a été le siège d'une arthrite purulente ou dans le cas où elle a été ouverte par les progrès de l'escarre), on ne constate aucune altération du squelette articulaire. Ni luxation, ni fracture intra-articulaire, ni usure des surfaces articulaires et des cartilages diarthrodiaux, ni résorption des extrémités osseuses, ni dépôts osseux intra-articulaires, ni stalactiles ou tubercules osseux en forme de gouttes de cire implantées au pourtour du cartilage diarthrodial. Dans un cas seulement (*cas Vigu...*), la tête fémorale est aplatie, réduite de volume, n'occupant plus qu'une partie de la cavité cotyloïde, sa partie supérieure, le rebord colyloïdien est usé à ce même niveau et la tête est au contact de la masse néo-osseuse qui est elle-même usée par le frottement, de sorte qu'on a l'impression d'une subluxation en haut de la tête fémorale, laissant inhabitée la partie inférieure élargie du cotyle.

***

Les coupes longitudinales et transversales pratiquées sur les pièces fraîches entourées de leurs parties molles montrent les rapports qu'affectent les P. O. A.

Des coupes transversales pratiquées en série au niveau du condyle interne dans deux cas de P. O. A. du genou (*cas Lab...*, *Dhorn...*) montrent que la masse néoformée est indépendante du squelette, sauf au niveau d'une base d'implantation. En ce point l'ostéophyte s'accole au condyle interne, mais il y a plutôt contiguïté que continuité. En effet il n'y a pas de changement dans l'orientation des travées osseuses du fémur ; elles ne s'infléchissent pas pour se continuer avec celles de l'ostéophyte. Les deux systèmes de trabéculation sont indépendants. Enfin il y a interposition de lamelles périostées (fig.).

Plusieurs coupes pratiquées dans un cas d'ankylose cerclée de la coxo-fémorale (*cas Vuill...*) montrent l'intégrité parfaite de l'articulation coxo-fémorale, le mode d'implantation des coulées osseuses sur le grand trochanter par l'intermédiaire du périoste et les rapports des masses osseuses avec les muscles. Le petit fessier est dissocié et surtout repoussé en dehors, les muscles pelvi-trochantériens séparent la masse osseuse du col du fémur.

Ces coupes montrent de plus l'absence de toute collection purulente ou hémorragique ancienne ou récente.

Enfin, qu'il s'agisse de P. O. A. de la hanche ou du genou, les ossifications siègent toujours en dehors de la synoviale. Au genou, elles repoussent parfois la synoviale en dedans, en s'en coiffant, mais jamais nous n'avons noté d'ostéophytes intra-articulaires.

***

B. — Ossifications juxta-musculaires et péri et interfasciculaires. — Celles-ci se développent loin du squelette, en plein muscle ou plus exactement en plein tissu fibreux intra-musculaire. Elles se présentent avec une particulière fréquence au niveau du moyen fessier (*cas Corb...*, *Sut...*), du

tenseur du fascia lata (*cas Bell...*), sous la forme d'aiguilles osseuses, disséminées soit sous l'aponévrose d'enveloppe, soit en plein muscle, dans le tissu conjonctif interfasciculaire hyperplasié et densifié. Dans tous les cas elles prennent naissance loin du squelette.

Chez un sujet (*cas Faiv...*) nous avons observé une ossification particulière sous la forme d'une lame osseuse longue de 18 centimètres et large de 2 centimètres environ à contour irrégulier déchiqueté, lame largement fenêtrée, composée de tissu compact, et située dans l'aponévrose d'union des deux vastes, sous le droit antérieur, au-dessus du muscle sous-crural qui le séparait complètement du fémur. Il n'y avait aucune connexion avec le squelette.

***

Histologiquement les néoformations osseuses sont constituées par de minces trabécules en forme de bourgeons, de cordons repliés sur eux-mêmes, limitant des espaces médullaires larges, sinueux, aréolaires, plus ou moins abondamment pourvus de vaisseaux et d'une moelle osseuse tantôt riche en cellules adipeuses (*cas Aubr...*), tantôt d'aspect fibroïde, très vasculaire (*cas Corb..., Pott...*), avec îlots hémorragiques (*Pott...*).

Dans les parties centrales, spongieuses, où les trabécules osseuses sont éloignées les unes des autres, la moelle est constituée par un fin tissu réticulé peu vasculaire, logeant dans ses mailles de grosses cellules adipeuses claires, dans l'interstice desquelles se pressent un plus ou moins grand nombre de cellules myéloïdes très vivement colorées. Vers la périphérie, à mesure que les trabécules osseuses se rapprochent, le stroma conjonctif s'épaissit, se densifie, se vascularise, contient des suffusions sanguines et se continue avec la paroi fibroïde d'aspect périosté qui enveloppe toute la néoformation osseuse.

Les trabécules osseuses sont parsemées de séries régulières ou irrégulières de cellules osseuses et constituées de lamelles d'osséine apposées d'inégale épaisseur. Les trabécules minces sont en général exemptes de vaisseaux; les épaisses contiennent un ou plusieurs canaux de Havers, autour desquels les cellules osseuses se disposent en lamelles concentriques.

Chaque trabécule est tapissée d'ostéoblastes tantôt aplaties et disposées en série régulière ou irrégulière, tantôt polyédriques, ou d'aspect cylindrique épithélioïde.

Dans un cas (*cas Aub...,* biopsie) se trouvaient, adossés aux bourgeons osseux que nous venons de décrire, de gros bourgeons ou placards cartilagineux, dont quelques-uns confinaient au tissu fibreux.

Les cellules cartilagineuses, réparties sans ordre, n'ont une disposition ni axiale ni coronaire ; elles sont plus ou moins confluentes suivant les régions ; leur aspect diffère : les unes sont globuleuses, les autres allongées, d'autres étirées et se disposent en travées. Elles sont plongées dans une substance fondamentale homogène, basophile, que parcourent de rares îlots médullaires volumineux, très vascularisés, relativement pauvres en élément myéloïde et en graisse.

D'autres bourgeons néoformés ont un aspect un peu différent : au centre, des cellules cartilagineuses à contours mal définis, se colorant difficilement, plongées dans une substance fondamentale peu basophile ; autour, sans démarcation nette, une deuxième zone où les cellules sont rares, peu reconnaissables et dont la substance fondamentale tend à devenir acidophile ; à la périphérie, formant une zone épithélioïde à ce bourgeon, une zone d'ostéoblastes parfois stratifiée. Ce sont donc des bourgeons ostéo-cartilagineux et il y a lieu de se demander si, dans ce cas, il ne s'agit pas de transformation de la substance fondamentale du tissu cartilagineux en tissu osseux.

Sauf dans ce cas (*cas Aubr...*), où coexistaient sur la même préparation des bourgeons osseux et cartilagineux, nous n'avons jamais trouvé que des bourgeons osseux semblables à ceux décrits plus haut.

Quant aux aiguilles osseuses disséminées dans le moyen fessier (*cas Corb..., Sut...*), le tenseur du fascia lata (*cas Bell...*), le quadriceps (*cas Faiv...*), elles apparaissent dans des travées fibreuses intramusculaires et interfasciculaires extrêmement denses, épaisses et d'aspect aponévrotique.

Les néoformations osseuses sont entourées de tous points de tissu fibreux et ce n'est que par son intermédiaire qu'elles sont en rapport avec les muscles. Tout autour du foyer d'ossification et même à distance, il y a un véritable processus de sclérose intramusculaire et périmusculaire. Les travées fibreuses, parfois extrêmement denses, épaisses, dissocient les fascicules et les faisceaux musculaires.

Chez le blessé Pott... les fibres musculaires ont un aspect à peu près normal, sans atrophie, sans prolifération des noyaux du sarcolemme.

Chez le blessé Corb... elles apparaissent profondément modifiées. La striation transversale a presque complètement disparu, les fibres musculaires sont très atrophiées avec hyperplasie et prolifération extrême des noyaux du sarcolemme ; elles sont moniliformes et fragmentées en segments cylindro-coniques. Les fascicules musculaires sont séparés les uns des autres, réduits de volume et paraissent noyés dans un tissu conjonctif œdématié. Sur coupe transversale les fibres musculaires sectionnées, de calibre différent, ont un contour circulaire, elles sont distantes les unes des autres et ne remplissent pas les champs de Cohnheim.

En résumé, les ossifications pathologiques, que l'on observe chez les paraplégiques, sont caractérisées par l'existence de bourgeons osseux (ou cartilagineux) entourés de toutes parts d'un tissu fibreux dense qui les sépare des fibres musculaires. Ces dernières sont atrophiées s'il y a lésion des cornes antérieures ou des racines.

***

Nous pouvons faire suivre de quelques remarques cette étude macroscopique et histologique des P. O. A.

Nous avons déjà insisté précédemment sur leur fréquence (48,7 %), sur les localisations habituellement multiples, sur l'absence de P. O. A. au-

dessous du genou, au-dessus du bassin, sur leur apparition précoce et leur évolution rapide, sur l'intégrité habituelle du squelette articulaire, sur la fréquence et l'importance des P. O. A. dans les syndromes d'irritation du segment médullaire sous-jacent à la lésion traumatique. Sur ces points et sur bien d'autres, nous ne pouvons revenir pour éviter les redites.

Pour nous en tenir seulement au point de vue anatomique, nous ferons remarquer la fréquence de certaines localisations (condyle interne du fémur, région coxo-fémorale) et la constance d'une structure particulière pour une région déterminée (tissu compact au niveau du condyle interne et sur les bases d'implantation coxale, tissu spongieux le long de la diaphyse fémorale).

La constance de ces sièges peut s'expliquer peut-être par la richesse en tissu fibreux, tendons et ligaments, de la région interne du genou et de la région coxo-fémorale.

L'intégrité du squelette articulaire nous paraît aussi digne de remarque. Sauf dans un cas (cas Vig..., fig.),qui permet d'établir une transition entre les P. O. A. des paraplégiques et les ostéo-arthropathies tabétiques, où la tête fémorale aplatie, déformée, subluxée, n'occupait plus qu'une partie de la cavité cotyloïde, sauf dans un cas, disons-nous, l'intégrité du squelette articulaire est parfaite.

Les volumineuses travées osseuses qui existent principalement autour de l'articulation coxo-fémorale ressemblent aux dépôts osseux considérables que l'on constate souvent autour d'une arthropathie tabétique, ou encore aux productions osseuses de certaines pièces du musée Dupuytren, de luxations congénitales, d'arthrite sèche.

Dans tous ces cas (tabes, luxation congénitale, arthrite sèche), les néoformations osseuses paraissent avoir pour but de soutenir, d'étayer une articulation altérée, détruite, luxée, troublée dans sa statique, et l'on comprend qu'on ait admis une théorie finaliste. Dans nos cas pareille théorie ne peut être invoquée. Ce splendide « échafaudage osseux » est inutile, puisque le squelette articulaire reste normal.

Peut-être a-t-on exagéré, dans l'arthropathie tabétique, ce rôle de défense attribué aux productions hypertrophiques, car dans certains cas l'hyperplasie osseuse l'emporte de beaucoup sur les lésions destructives et parfois les précède. Il est bien possible que cette séduisante théorie téléologique repose davantage sur une satisfaction de notre esprit que sur la réalité des faits.

Un point qui pour être négatif n'en est pas moins important et mérite d'attirer notre attention est, dans nos 16 cas, l'absence constante, au voisinage des P. O. A., de toute collection purulente ou hémorragique. On sait que les ostéomes chirurgicaux les ostéomes traumatiques sont habituellement précédés d'un hématome et que l'ostéome se développe au niveau même du foyer hémorragique.

D'autre part M. Lhermitte a publié récemment une très intéressante observation d'ostéome chez un paraplégique par section totale de la moelle et qui s'était formé autour d'une poche purulente à la façon d'une véritable coque.

Chez aucun de nos blessés, la dissection des parties molles n'a permis de découvrir des foyers hémorragiques ou purulents enkystés récents ou anciens.

Par contre il est remarquable de constater qu'aucune ossification pathologique ne se développe au niveau des escarres anfractueuses, déchiquetées, profondément infectées, s'accompagnant de clapiers purulents, qui s'étendent jusqu'aux ischions ou aux trochanters, les dénudant, les rabotant. Ces deux ordres de faits, absence de suppurations localisées ou d'hématomes au niveau des *P. O. A.*, absence de *P. O. A.* au niveau de foyers purulents, montrent qu'il faut chercher, ailleurs que dans une suppuration locale, la pathogénie des ossifications qui nous occupent.

Bien que cette pathogénie soit très obscure, nous avons cependant tenté d'en ébaucher certains éléments.

L'examen des faits nous a poussés à faire jouer un rôle important à l'œdème sous-cutané et profond, qui modifie la résistance des tissus conjonctifs, et à l'irritabilité fonctionnelle des éléments nerveux de la colonne sympathique intermédio-latérale, dans les segments médullaires adjacents à la lésion traumatique.

Ces deux phénomènes préparent peut-être le terrain mais ne sauraient expliquer à eux seuls l'ostéogenèse des P. O. A.

L'arrachement du périoste, possible dans certains cas, pourrait expliquer certaines ossifications juxta-épiphysaires et juxta-diaphysaires, mais ne saurait expliquer les ossifications intra-musculaires, par exemple celles qui se présentent sous forme d'aiguilles osseuses disséminées dans le moyen fessier.

Il est plus vraisemblable que dans un grand nombre de cas, sinon dans tous, l'arrachement du périoste n'a pas lieu et que le phénomène est d'ordre métaplasique, « tout tissu conjonctif primitif étant capable de constituer des tissus fibreux, tendineux, musculaires, cartilagineux ou osseux, puisque tous ont une même origine commune mésoblastique. On sait, disions-nous (1), le rôle exercé par la pression et la traction dans la densification et l'ossification de telle ou telle variété de tissu de soutien... » Peut-être par trophisme médullaire, sous l'influence indirecte de l'œdème et de l'irritation fonctionnelle de la colonne sympathique intermédio-latérale des segments médullaires sous-jacents à la lésion traumatique, sous l'influence directe des charges, du poids du corps et de la traction exercée sur les tissus fibreux intra et périmusculaires, les ligaments, les tendons, se produirait le phénomène métaplasique aboutissant, chez les paraplégiques par lésion grave de la moelle, à la formation des para-ostéo-arthropathies.

(1) Mme Dejerine et André Ceillier, Para-ostéo-arthropathiques des paraplégies. *Annales de médecine*, 1919, p. 588.







PARAOSTÉOARTHROPATHIES DES PARAPLÉGIQUES
PAR LÉSION MÉDULLAIRE

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. A. — Para-ostéo-arthropathie de la joue condylienne interne remontant le long de la diaphyse fémorale.

Cas *Lab...*, 20 ans. Fracture des vertèbres D_9 et D_{10} et de la partie postérieure de la Xe côte, par éclat d'obus, syndrome d'interruption physiologique subtotale de la moelle avec syndrome d'inhibition du segment médullaire sous-jacent. Zone d'anesthésie complète remontant jusqu'au bord supérieur de la VIIe côte.

Survie : 10 mois 11 jours. A l'autopsie, pas de solution de continuité de la moelle ; lésion étendue en hauteur du VIIe segment médullaire dorsal au filum, avec prédominance sur les segments D_7-D_8, D_{10}-D_{11}, L_{2-3}, $S_{4,5,6}$.

Fig. B. — Coupe transversale du fémur au niveau de l'ostéophyte paradiaphysaire.

La trabéculation de la substance compacte du fémur est indépendante de celle de la masse osseuse néoformée qui lui est apposée.

Fig. C. — Para-ostéo-arthropathies du bassin ; ankylose cerclée de la hanche gauche.

Cas *Vigu...*, 20 ans. A son entrée, 5 mois 20 jours après une blessure transfixiante par balle, syndrome d'interruption physiologique subtotale avec syndrome d'automatisme médullaire et paraplégie spasmodique, zone d'anesthésie remontant jusqu'au bord inférieur de la IXe côte.

Survie 7 mois et 18 jours. Pas de solution de continuité de la moelle ; la lésion occupe la partie inférieure du IXe segment médullaire dorsal et les segments D_{10} et D_{11}. Bonne consistance du tronçon médullaire sous-jacent à la lésion.

III

MYOPATHIE FACIO-SCAPULO-HUMÉRALE A FORME SCLÉREUSE

AVEC SCLÉRODERMIE ET ACROASPHYXIE MYODERMOSCLÉROSE PROGRESSIVE

PAR

HENRI ROGER

Professeur agrégé

Médecin-chef du Centre de Neurologie de la 15e Région.

OBSERVATION. — Bald... Jean, 23 ans, soldat au 141e d'infanterie.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure, pas de syphilis. Cet homme présentait, avant la guerre, une bonne constitution et exerçait la profession de docker.

Il faisait, depuis huit mois, son service militaire en Tunisie quand la guerre a éclaté ; il n'a jamais eu de paludisme.

Parti sur le front français en septembre 1914, il est fait prisonnier à Ypres en avril 1915, n'a pas été blessé, mais très légèrement intoxiqué par les gaz ; c'est pendant sa captivité que les troubles actuels se sont déclarés.

Antécédents héréditaires. — Père docker en bonne santé, mère de constitution moyenne, morte à 37 ans des suites de couches.

Un frère, âgé de 21 ans, réformé nº 2 trois mois après son incorporation pour faiblesse de constitution, mais ne présentant, à l'examen, aucune anomalie musculaire.

Trois sœurs, âgées de 16, 18 et 22 ans, en bonne santé.

Le *début* remonterait à mai 1916 : le malade a commencé à éprouver de la faiblesse des muscles du tronc (région lombaire et interscapulaire) en même temps que quelques douleurs passagères. Il attribue ses troubles à un travail prolongé dans de fort mauvaises conditions hygiéniques, à l'humidité (marais de Prusse). Après un repos qui lui est accordé au camp, il est envoyé dans une mine. Au bout de trois mois, il doit retourner au camp. Il se plaint alors d'enraidissement de la main et des doigts.

En 1918, apparaît de la cyanose des extrémités. Malgré son invalidité, ce prisonnier est utilisé dans une fabrique, mais, constamment frappé parce qu'il ne peut travailler, il essaie de s'évader : au troisième jour de sa tentative il fait malheureusement la rencontre d'un compagnon d'infortune également évadé, qui, pour s'emparer de ses vêtements civils et de ses vivres, essaie de l'assassiner et ne réussit qu'à le blesser assez grièvement de coups de couteau dont on voit la cicatrice aux régions cervicale et malaire droites et à la région frontale gauche.

Ce prisonnier, rapatrié en 1918, est envoyé au centre neurologique après sa permission de captivité.

Etat actuel. — Lorsqu'on examine le malade debout et tout nu, on est aussitôt

frappé par la cambrure de sa taille et la maigreur de ses membres supérieurs dont les extrémités sont complètement cyanosées.

Tronc. — Lordose très accentuée, sillon transversal au niveau des fausses côtes, thorax en taille de guêpe.

Omoplates tendant à se détacher du thorax : scapulæ alatæ.

Grosse atrophie des muscles sacro-lombaires.

Clavicules anormalement saillantes sans atrophie des muscles pectoraux.

Grosse atrophie des muscles sus et sous-scapulaires prédominant du côté gauche, où ils ont presque totalement dispari. Atrophie des trapèzes et sternocléidomastoïdiens.

Souplesse suffisante de la colonne vertébrale, mouvements indolores.

Membres supérieurs :

Epaule. — Atrophie des masses musculaires surtout du côté gauche. Raideur articulaire à gauche gênant l'acte de porter la main sur la tête. Ce qui reste de la masse musculaire du deltoïde donne une sensation de dureté ligneuse, mais à ce niveau la peau reste souple. Sous le deltoïde atrophié se dessinent, dans les mouvements de l'épaule, comme deux cordons légèrement indurés, les tendons des longues et courtes portions du biceps. Pas de contractions fibrillaires, ni spontanées, ni provoquées par la percussion.

Bras. — Atrophie des masses musculaires : circonférence, 23 cm. à gauche et 25 à droite.

Coude. — Extension complète impossible par suite de la rétraction du tendon du biceps. Sensations de crépitation des deux côtés de l'olécrane pendant la mobilisation du coude et en dehors des mouvements. Le cubital, exploré dans la gouttière olécranienne, n'est pas hypertrophié.

Avant-bras. — Pronation et supination normales. Énorme atrophie surtout de l'avant-bras gauche. La loge postérieure de l'avant-bras est presque complètement vide. La peau est indurée, difficile à plisser, mais n'est pas adhérente aux plans profonds.

Les réflexes osseux (cubitus, radius) sont conservés ; les réflexes musculo-tendineux des fléchisseurs sont à peu près normaux ; les réflexes des extenseurs abolis. Le réflexe tricipital est diminué.

Le système pileux n'est pas modifié.

Poignet. — L'extension active de la main sur l'avant-bras ne dépasse pas l'horizontale, la flexion active est à peu près normale.

Les mouvements passifs sont également limités, surtout ceux d'extension.

Le pouls radial est bien perçu.

Main. — Les mains sont habituellement tombantes. Les doigts sont raides ; leur flexion est possible mais se fait sans force ; leur extension est limitée.

La main est atrophiée dans son ensemble, sans que cette atrophie frappe plus particulièrement un groupe musculaire.

Les doigts sont cyanosés. Cette cyanose est très accentuée, violacée, quand le malade est resté quelque temps avec sa main pendante, ou quand celle-ci a été exposée au froid. A la cyanose habituelle fait place une coloration blanchâtre, cireuse, quand le malade se lave à l'eau froide.

En même temps la peau est épaissie surtout à la paume de la main ; les doigts, effilés, sont à l'étroit dans une gaine cutanée scléreuse. Les ongles sont striés transversalement avec tendance à l'incurvation hippocratique ; il y a même eu, au dire du malade, chute complète des ongles pendant la captivité en Allemagne.

La sensibilité au tact et à la douleur est diminuée à la main et cette hypoesthésie se prolonge sur la face postérieure de l'avant-bras. Il n'y a pas de zone d'anesthésie vraie. La sensibilité thermique est conservée.

Face. — En dehors des cicatrices de blessure par coup de couteau subies en captivité, on constate une grosse atrophie des muscles de la face surtout au niveau des pommettes. Le masque est immobile ; le malade ne peut ouvrir la bouche d'une façon complète. Il lui est difficile de siffler, de souffler.

La lèvre supérieure est amincie.

La peau du front ne présente aucun pli, elle est épaissie et directement plaquée contre l'os.

La vue est bonne, les pupilles sont égales, régulières et contractiles.

L'ouïe est normale ; pas de bourdonnements.

Pas de céphalée, pas de vertiges.

Membres inférieurs. — La marche ne paraît pas troublée, quoique le malade se plaigne d'une légère raideur des muscles et tendons des creux poplités.

La force des divers segments est suffisante et la musculature à peu près normale. Les articulations ont leur jeu habituel ; toutefois, quand le malade fait une longue marche, un léger degré de contracture des tendons de la patte d'oie empêche l'extension totale des genoux.

Les réflexes rotuliens sont un peu vifs ; les réflexes achilléens et crémastériens sont normaux.

Pas de clonus du pied ni de Babinski.

La peau des cuisses est un peu plus épaissie que normalement.

Le malade aurait fréquemment froid aux pieds, mais il ne présente pas la cyanose qu'on constate aux mains. Quelques varicosités aux membres inférieurs.

Intellect. — N'est allé à l'école que jusqu'à 11 ans, sait lire mais peu écrire ; la mémoire paraît conservée.

L'examen des divers viscères ne montre pas de lésion sérieuse. Bon tube digestif, pas de constipation, ni de diarrhée.

Foie et rate normaux.

Cœur. — Bruits bien frappés à 80. Respiration normale.

Glandes à sécrétion interne. — Testicules normalement développés.

Fonction génitale normale. Par contre le corps thyroïde est très notablement atrophié.

Urines. — Pas d'albumine, ni de sucre.

Réaction de Bordet-Wassermann du sang. — Négative.

Liquide céphalo-rachidien. — Pas de lymphocytose, pas d'hyperalbuminose (3/4 de division au rachialbuminimètre de Sicard, soit 0,25 par litre) ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

En résumé, ce qui frappe à l'examen de ce malade, c'est la réunion chez un même individu de trois syndromes, acroasphyxie, sclérodermie, myopathie qui, pris isolément, ne sont pas fréquents et dont l'association constitue une véritable curiosité.

1° *L'asphyxie des extrémités* (maladie de Raynaud) est des plus nettes. Elle offre le type cyanotique, mais à certains moments, elle prend la forme syncopale d'asphyxie blanche. Les lésions n'ont pas abouti à l'ulcération ni à la gangrène.

2° *La sclérodermie* est manifeste à la main et aux avant-bras. La peau lisse, luisante, est indurée et directement appliquée contre les phalanges (sclérodactylie). La peau de l'avant-bras et du front présente les mêmes caractères.

3° L'atrophie des muscles du tronc et des membres supérieurs est des plus accentuées. Cette atrophie ne peut être rattachée à une origine médullaire ; elle ne s'accompagne pas des contractions fibrillaires caractéristiques ni de la localisation habituelle aux extrémités. Par contre sa prédominance au niveau des muscles du tronc (lordose, thorax en taille de guêpe, scapulæ alatæ) et à la racine des membres supérieurs, la coexistence d'une atrophie des muscles de la face permettent de la rattacher à une *myopathie* (*type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine*).

Diverses particularités distinguent ce cas des myopathies habituelles :

a) *L'absence du caractère familial*. Nous avons eu l'occasion d'examiner le frère de cet homme qui est un sujet malingre, de taille petite, mais qui n'offre pas d'anomalies musculaires. D'après ses dires, ses sœurs seraient également normalement développées. Ce caractère familial est souvent absent ;

b) *L'évolution relativement tardive* chez un homme de 26 ans. Ce n'est d'ailleurs pas le premier cas qui ait été constaté ces dernières années chez des soldats (1). Déjà avant la guerre divers cas avaient été signalés comme ayant débuté à 26 ans (Brown), 40 ans (Landouzy et Dejerine), 41 ans (Babès et Kalindero) et même 50 (Pick) et 67 ans (Linsmayer) ;

c) *Les rétractions tendineuses et la sclérose musculaire* qui accompagnent l'atrophie. Certains myopathiques, arrivés à un terme avancé de leur évolution, offrent des pseudo-contractures des coudes et des genoux liées à des rétractions tendineuses : ces rétractions du biceps brachial, du triceps sural rendent impossible l'extension complète de l'avant-bras sur le bras, de la jambe sur la cuisse. C'est ce que nous constatons chez notre malade, quoiqu'il soit encore au début de son évolution.

La transformation fibreuse s'effectue au point où la fibre musculaire se continue avec la fibre tendineuse, d'où racourcissement du muscle. En dehors de cette sclérose localisée à un segment du muscle, Cestan et Lejonne (*Iconographie Salpêtrière*, sept.-oct. 1904) ont constaté à l'autopsie de leurs malades une fibrose spéciale des muscles myopathiques (muscles constitués d'un grand nombre de fibres, mais atrophiés par suite de la sclérose de ces fibres). Or, par places, en particulier au niveau du deltoïde, les muscles de notre soldat offrent une dureté ligneuse, qui fait supposer une intense sclérose musculaire.

***

Ces trois syndromes, acroasphyxie, sclérodermie, myopathie, observés chez le même individu ont-ils entre eux un lien commun ?

1° *Myopathie et troubles circulatoires*. — On constate parfois chez les myopathiques des troubles circulatoires et sécrétoires, un aspect marbré de la peau, une coloration plus ou moins livide des membres inférieurs, de l'hypothermie, des modifications pigmentaires, qui déjà avaient fait incriminer par Duchenne une origine sympathique. Babès aurait trouvé des altérations graves des artères et des veines musculaires. Mais jamais ces troubles circulatoires de la myopathie pure n'atteignent l'intensité de l'acroasphyxie.

2° *Sclérodermie et maladie de Raynaud*. — Plus classiques sont les liens qui relient sclérodermie et maladie de Raynaud. Certains symptômes (refroidissement, douleurs, troubles paroxystiques dans la coloration des extrémités) leur sont communs. Grasset, le premier, les rapproche dans un

(1) Dans un article récent : Deux cas de myopathie chez les soldats (*Marseille médical*, 1918), nous avons revu avec Sicard les diverses observations publiées pendant la guerre.

article du *Montpellier médical* (1878), puis dans la thèse de son élève Apollinario (Montpellier 1881), enfin dans les *Archives générales de Médecine* (1904) ; ce ne serait pour lui que deux symptômes successifs ou simultanés d'un même état morbide, ayant pour cause une infection agissant sur la peau par l'intermédiaire des vaisseaux et surtout du système nerveux. Depuis lors un grand nombre d'auteurs ont insisté à leur tour sur leur proche parenté : Ball, Hardy, Potain, Vidal, Favier (*Thèse Paris* 1880), Chauffard, Garrigues (*Thèse Paris,* 1900), Balzer et Fouquet (*Soc. fr. de dermat.*, 4 mars 1904), Claude, Rose et Touchard (*Soc. Méd. Hôp.*, 15 juillet 1907), Dupré, Brissaud et Salin (*Soc. de Neurol.*, 4 nov. 1909), Dupré et Kahn (*Soc. Méd. Hôp.*, juin 1909), Turettini (*Revue méd. Suisse romande*, 1910, p. 340), Moutrier (*Thèse Paris*, 1910), Gaucher et Flurin (*Soc. fr. dermat.*, décembre 1909), Gilbert (*Journ. Méd. et. Chir. prat.*, 11 octobre 1911), Rauzier (*Gaz. des Hôp.*, 2 mars 1911), Azua (*Actos. Dermo. Syphilicographieas*, janvier 1912), Wild (1912), etc...

Très vraisemblablement, dans notre cas comme dans bien d'autres, les troubles vaso-moteurs sont secondaires aux troubles trophiques cutanés, et l'acroasphyxie appartient davantage à la sclérodermie qu'à la maladie de Raynaud.

3° *Myopathie et sclérodermie.* — Reste l'association de la sclérodermie et de la myopathie : celle-ci est beaucoup plus rare.

a) Thibierge (*Revue de Méd.*, 1880) a attiré l'attention sur les altérations des muscles sous-jacents aux territoires cutanés sclérodermiques et montré que les lésions musculaires peuvent s'étendre à des segments du membre respecté par la sclérose cutanée. C'est sur ce point qu'insistent également Collier et Wilson à propos d'un cas de sclérodermie généralisée avec atrophie musculaire grave (*Proc. of Roy. Soc. of Med. of. London*, neur. sect., 17 avril 1913). Pour Nixon (*Lancet.*, 12 janv. 1907), les lésions cutanées et musculaires de la sclérodermie ne sont que les manifestations d'une maladie générale inflammatoire ressemblant au rhumatisme.

Chez notre malade, s'agit-il, comme dans le cas précité, d'une sclérodermie avec lésion musculaire ? Il ne semble point : car l'atrophie musculaire occupe des territoires qui sont bien éloignés des territoires scléromateux et affecte un type bien spécial à la myopathie.

b) Meige (*Soc. de Neurol.*, 2 avril 1903), a constaté chez quelques vieux myopathiques un épaississement du tissu cellulaire sous-cutané d'abord mou, puis induré. La myopathie est une maladie plus générale que ne l'indique son nom et s'accompagne souvent d'accidents trophiques de la peau, du tissu conjonctif, des os.

Comme la myopathie constitue, chez notre malade, le syndrome de beaucoup prédominant, l'hypothèse d'une myopathie avec simple trouble trophique cutané consécutif serait plus plausible que la précédente : mais d'une part ces lésions dermiques ne sont signalées que chez les vieux myopathiques, alors que notre malade en est à peine à son début, et les troubles ne sont jamais aussi accentués que dans notre cas.

c) Myopathie et sclérodermie peuvent être réunies chez le même malade.

De notre observation d'association de myopathie facio-scapulo-humérale avec sclérodermie et acroasphyxie nous pouvons rapprocher celle de Ballet et Delherm (*Soc. de Neurol.*, 4 avril 1903). « Myopathie progressive avec troubles mentaux et sclérodermie ; myodermopathie progressive. » La myopathie, depuis l'adolescence jusqu'à l'âge de 32 ans, avait atteint progressivement les membres inférieurs, le tronc et les membres supérieurs. La peau était ligneuse et douloureuse au niveau des jambes, alors qu'elle était souple au niveau des pieds ; les jambes se cyanosaient facilement quand elles restaient un certain temps pendantes. Au membre supérieur, la peau était indurée à la face postérieure du bras et de l'avant-bras, mais souple aux mains qui n'avaient pas d'acrocyanose.

***

Quelle est la PATHOGÉNIE de ce cas spécial ? Il faut tout d'abord remarquer que la myopathie facio-scapulo-humérale, quoique des plus classiques comme localisation, présente une forme spéciale qu'on pourrait appeler forme scléreuse avec Cestan et Lejonne. Étant donné la sclérose cutanée concomitante, il y a lieu de rapporter les deux syndromes à une même cause sclérogène frappant à la fois les muscles et la peau.

S'agit-il d'un agent infectieux ? d'une localisation rhumatismale ?

Malgré quelques phénomènes douloureux au début, malgré quelques craquements articulaires, cette hypothèse ne paraît guère vraisemblable ; on ne constate aucune des déformations habituelles au rhumatisme subaigu ou clonique.

On a plus de chances de trouver la cause de cette sclérose dans un processus toxique, dans une auto-intoxication d'origine endocrinienne. La sclérodermie est rattachée par un grand nombre d'auteurs à une insuffisance thyroïdienne ; d'autre part quelques cas de myopathie coexistaient soit avec un myxœdème (Schlesinger, Rosenfels), soit avec une maladie de Basedow (Liebers).

Chez notre malade, le corps thyroïde est très atrophié ; il est donc possible que tant la myopathie scléreuse que la sclérodermie cutanée aient une origine thyroïdienne. La médication thyroïdienne, qui n'a été il est vrai suivie que d'une façon insuffisante, n'a pas jusqu'ici donné grande amélioration, sauf peut-être une légère atténuation de la sclérodermie.

PSYCHIATRIE

LES ÉTAPES MENTALES DES COMMOTIONNÉS

PAR

ANDRÉ BARBÉ

Les troubles mentaux post-commotionnels peuvent être :

1° Au point de vue de leur apparition : rapides, éloignés, tardifs.

a) Pour les rapides, les symptômes les plus généralement observés sont : la confusion mentale simple, la confusion mentale hallucinatoire, la torpeur intellectuelle ;

b) Pour les éloignés (nous entendons par là un mois ou deux après la commotion) : l'amnésie, la torpeur, l'état hallucinatoire ;

c) Pour les tardifs (nous voulons dire par là un an ou deux après la commotion) : le passage à l'état chronique, l'affaiblissement intellectuel, qui sera simple ou accompagné (de catatonie par exemple), la démence.

2° Au point de vue de leur symptomatologie : simples : il y a amnésie, ou torpeur intellectuelle par exemple ; complexes : il y a association de plusieurs symptômes (confusion avec hallucinations, démence avec catatonie, etc.).

3° Au point de vue de leur évolution :

a) S'arrêter dès le début et guérir ;

b) Passer par différentes étapes, par exemple : confusion mentale, puis amnésie, puis état démentiel ;

c) Entrer de plain-pied dans la démence, c'est le cas le plus rare.

Comme le commotionné passe le plus généralement par ces différentes étapes, nous étudierons successivement ce que devient le malade, soit qu'il s'arrête au début (confusion mentale légère) ou qu'il évolue vers un stade plus avancé. Dans cette étude nous avons laissé systématiquement de côté les troubles mentaux des trépanés (nous n'avons pris que les cas de troubles mentaux non accompagnés de lésions cliniquement appréciables du système nerveux) et les crises convulsives d'origine commotionnelle (qui ne rentrent pas à proprement parler dans les troubles mentaux).

Bien que les cas généralement observés soient très complexes et présentent

à considérer plusieurs ordres de faits, nous pensons cependant que l'on peut ramener les troubles mentaux post-commotionnels aux types suivants :

1° État confusionnel simple ou hallucinatoire ;
2° Amnésie ;
3° Torpeur intellectuelle persistante avec ou sans hallucinations ;
4° Symptômes, périodiques (excitation ou dépression) ;
5° Troubles du caractère et réactions ;
6° Passage à l'état chronique ;
7° État démentiel simple ou associé.

Dans le grand nombre des cas qu'il nous a été donné d'observer, nous ne prendrons que les cas typiques : les observations peu importantes seront résumées en quelques lignes ; de plus, nous nous sommes efforcé de ne prendre que des cas de commotion nette chez des sujets n'ayant eu aucune tare antérieure (débilité mentale, syphilis, alcoolisme). Enfin, pour les conséquences des réactions de ces malades, nous avons laissé systématiquement de côté la partie médico-légale de cette question.

1° ÉTAT CONFUSIONNEL SIMPLE OU HALLUCINATOIRE. — Dans la grande majorité des cas, la commotion ne laisse que peu de traces ; elle se traduit très souvent par un accès de confusion mentale légère et nous ne rapporterons pas d'observations de ce genre, car il s'agit là de cas d'une grande banalité. Ces commotionnés peuvent guérir très rapidement sans conserver de reliquats, même lorsqu'il s'agissait de symptômes en apparence très graves au début ; c'est ainsi que nous avons pu observer deux commotionnés qui étaient en état de stupeur : l'un d'eux avait même du gâtisme ; or, ils ont très bien guéri l'un et l'autre.

Cet état confusionnel, apparaissant très rapidement après la commotion, peut s'accompagner d'hallucinations et constituer ainsi un état de rêve dans lequel le malade vit une sorte d'état second : nous allons rapporter une observation de ce genre ; il s'agit d'un commotionné que nous avons pu examiner à des dates suffisamment espacées pour qu'il nous ait été donné de suivre l'évolution de son état mental.

Br... fut commotionné en février 1916, perdit connaissance et entra quelques jours après à l'hôpital du collège de Saint-Dizier, présentant un état d'onirisme extrêmement marqué : couché dans son lit il parlait continuellement à des personnages imaginaires et ne s'interrompait dans son monologue que lorsqu'on venait à s'approcher de lui et à l'interroger. Il était complètement désorienté dans le temps et dans l'espace et présentait une amnésie antérograde. De plus, il avait des hallucinations visuelles et auditives qui contribuaient à entretenir chez lui cet état d'onirisme dont nous avons parlé plus haut. Si l'on venait à l'interpeller, il sursautait et regardait son interlocuteur avec des yeux hagards, comme un homme que l'on éveille brusquement. Quelques jours après, cet état mental était déjà amélioré, il répondait mieux aux questions, il fallait moins d'efforts pour le sortir de son délire onirique et attirer son attention ; les souvenirs anciens étaient bien conservés, mais il y avait encore désorientation dans le temps et dans l'espace.

L'amélioration continua très rapidement, il ne garda aucun souvenir de sa période onirique, et sortit peu de temps après, n'ayant gardé qu'une amnésie post-

commotionnelle. Il put ensuite reprendre son service, fut envoyé à l'armée d'Orient et fut évacué pour un accès d'agitation violente avec hallucinations et idées de persécution ; ces symptômes s'amendèrent assez vite puisqu'il sortit de l'hôpital et reprit son service après une permission de sept jours.

De retour à son dépôt, il s'y rendit coupable d'un vol et lorsqu'il fut arrêté, il reconnut les faits, ajoutant qu'il avait commis son vol dans un moment d'absence, et que depuis sa commotion il ne se rendait pas bien compte de ce qu'il faisait. Examiné à cette occasion lorsqu'il était en prévention de conseil de guerre (c'est-à-dire près de deux ans après sa commotion), il présentait surtout des troubles de la mémoire, qu'il s'agît de la fixation, de la conservation ou de l'évocation des souvenirs, il était obligé de faire des efforts pour répondre aux questions posées, surtout en ce qui concernait les événements consécutifs à sa commotion et dont il n'avait gardé aucun souvenir. Le jugement, l'affectivité, l'association des idées et la volonté étaient normaux : il n'avait ni idées délirantes, ni troubles psycho-sensoriels, ni symptômes de psychose. Cet homme présentait également une tendance aux impulsions et c'est sans doute sous l'influence de celles-ci qu'il avait commis le vol qui lui était reproché.

L'hallucination peut donc, et c'est le cas le plus fréquent, apparaître en même temps que l'état confusionnel, mais elle peut ne se manifester que très longtemps après, puisque nous avons observé un cas de délire hallucinatoire apparu dix mois après la commotion. Ajoutons que si l'on observe dès le début des accidents des symptômes tels que le négativisme ou le mutisme (qui n'est pas la stupeur) le pronostic devient très sombre, car il s'agit de cas évoluant rapidement vers la démence.

2° Amnésie. — Nous n'insisterons pas sur l'amnésie ordinaire post-commotionnelle que l'on observe d'une façon courante ; cette amnésie peut être d'ailleurs une simple dysmnésie antérograde ou rétro-antérograde, ou simplement lacunaire ; elle peut s'accompagner de phénomènes connexes, tels que surdi-mutité, troubles cérébelleux, dépression, etc.

Nous allons cependant, à propos de l'amnésie, rapporter plusieurs ordres de faits qui nous ont paru intéressants, et tout d'abord nous envisagerons comment revient le souvenir après une amnésie massive et globale.

L... est commotionné en mai 1916 par éclatement de torpille. Il ne se remet pas de sa commotion, il est évacué en avril 1917 pour dépression nerveuse, diminution générale de la vigueur musculaire, céphalées, douleurs lombaires, absence de sommeil, manque d'appétit, troubles digestifs, fatigue très rapide, émotivité, auto-analyse morbide. Examiné en décembre 1918, il est bien orienté dans le temps et dans l'espace, mais obligé de chercher continuellement par le fait des troubles de la mémoire et de la lenteur de l'idéation. Au point de vue de sa mémoire, il avait eu d'abord une amnésie totale, puis le retour des souvenirs s'est effectué de la façon suivante : tout d'abord le retour des souvenirs immédiatement antérieurs à la commotion, puis le retour des souvenirs s'est fait d'une manière rétrograde, puis enfin un retour antérograde des souvenirs récents. Il n'avait plus au moment de l'examen qu'une légère dysmnésie avec amnésie lacunaire totale post-commotionnelle ; il y avait donc à la fois amnésie de fixation et amnésie d'évocation. Ces troubles de la mémoire accentuaient son état de torpeur intellectuelle, avec lenteur de l'idéation, aucun effort d'attention, diminution de la volonté, véritable état d'asthénie psychique. Le malade se rendait bien compte de son état et se déclarait fatigué par le moindre effort intellectuel.

Lorsque l'amnésie persiste massive et totale, elle devient un élément de pronostic très sombre, car le malade se conduit alors comme un dément. En voici un exemple :

K... était bien portant avant la guerre et d'une intelligence au-dessus de la moyenne. Il fut commotionné violemment en septembre 1914. En avril 1915, on porta le diagnostic de « psychonévrose » avec amnésie lacunaire. Puis, on dit « névrose traumatique à forme grave avec état dépressif marqué, affaiblissement intellectuel, troubles de la mémoire, amnésie rétro-antérograde, conscience très incomplète de sa situation, indifférence émotionnelle, pas d'idées délirantes, pas de signes physiques, démence précoce probable ». En juillet 1917, il fut considéré comme atteint de « névrose traumatique ».

Examiné en janvier 1919, on constata tout d'abord une orientation très défectueuse dans le temps et dans l'espace.

L'étude de la mémoire montre une amnésie considérable rétro-antérograde s'étendant à presque toute la durée de son existence : il ne peut donner aucun renseignement sur ce qu'il a fait depuis l'âge de 7 ou 8 ans ; il peut parler de son enfance, mais il ne peut rien dire ni sur son adolescence, ni sur sa profession, ni sur son service militaire, ni sur la guerre, ni sur sa blessure. En plus de cette amnésie d'évocation, il y a amnésie de fixation et de conservation puisqu'il ne se souvient même pas d'un lambeau de phrase qu'il a lu deux minutes auparavant.

Perte de la vision mentale : ne peut faire aucune description.

Association des idées : nulle, parfois même écholalie.

Affectivité : inexistante.

Attention : très vite fatiguée. Il le sait lui-même : « Quand je lis, dit-il, au bout de quelques lignes je n'en puis plus... je ne comprends plus. »

L'auto-analyse est donc satisfaisante.

Les souvenirs d'instruction sont presque complètement disparus ; les souvenirs professionnels le sont également ; il a même perdu le souvenir des choses que l'on apprend presque machinalement.

Pas d'aphasie ; agnosie très prononcée.

Apraxie : pas d'apraxie idéatoire, mais apraxie idéo-motrice.

Céphalée : quelques troubles psycho-sensoriels légers. Pas de signe de psychose. Ébauche d'hémiparésie droite

Enfin nous rappellerons, à propos de ces troubles de la mémoire chez les commotionnés, que l'amnésie peut ne pas apparaître immédiatement après, mais qu'il peut s'écouler un intervalle de temps assez long entre le traumatisme et l'amnésie qui devient alors une amnésie retardée : non seulement ce fait a une grande importance en clinique, mais il doit être connu au point de vue médico-légal.

Voici un exemple de ce genre :

M... est commotionné en février 1918. En octobre il présente un état confusionnel extrêmement prononcé.

En janvier 1919, on constate une amnésie lacunaire post-commotionnelle, massive et globale, s'étendant à une période de six mois environ, mais présentant un caractère particulier en ce sens qu'elle n'a pas été immédiatement consécutive à la commotion, mais qu'il s'est écoulé un intervalle de bonne santé apparente pendant environ trois mois, entre la date de la commotion et l'apparition de troubles mentaux : il y a donc là une amnésie lacunaire tardive post-commotionnelle. Il a pu faire son service de février à mai 1918, puis il y a troubles mentaux de mai à novembre : c'est donc une amnésie retardée. Il y a de plus dysmnésie

rétrograde avec dysmnésie de fixation. Pas de troubles de l'attention. Affectivité : indifférence émotionnelle mais pas d'indifférence affective. Jugement et raisonnement bien conservés. Ni troubles psycho-sensoriels, ni idées délirantes.

3° Torpeur intellectuelle persistante avec ou sans hallucinations. — Ici, la torpeur intellectuelle ne présente rien de spécial : elle doit simplement être diagnostiquée avec soin, car elle est très souvent confondue soit avec un état démentiel, soit même avec une autre affection, telle que la paralysie générale, pour ne citer que le cas le plus fréquent. Voici à titre d'exemple un cas typique de torpeur intellectuelle post-commotionnelle :

F... est violemment commotionné en octobre 1916 par explosion d'obus. Il se plaint d'abord de douleurs lombaires, puis en décembre, soit deux mois après, il présente de la céphalée, des troubles de la mémoire et du caractère avec hébétude. En janvier 1917, on constate de la torpeur intellectuelle avec hypomnésie diffuse, céphalée, troubles de l'équilibre, puis de la dépression mélancolique avec refus d'aliments et idées de suicide. On est obligé de l'interner ; ces symptômes s'amendent et il sort de l'asile. Examiné en mai 1918, il présente de la lenteur de l'idéation sans troubles de l'orientation ; l'étude de la mémoire montre une amnésie globale s'étendant à une période d'environ six mois consécutive à la commotion ; il s'agit d'une amnésie lacunaire diffuse, de plus il y a dysmnésie rétro-antérograde. Il semble même que le trouble de la mémoire s'étende plutôt aux faits anciens qu'aux faits récents, et de plus il y a amélioration, en ce sens que l'évocation des souvenirs étant moins pénible, ceux-ci reviennent plus facilement.

Cette torpeur ou obnubilation intellectuelle ne paraît pas s'accompagner d'une altération grave des autres facultés de l'intelligence, car il s'analyse lui-même assez bien, il a un certain bon sens ; le jugement et le raisonnement ne sont pas touchés ; il expose sa torpeur intellectuelle quand il vient à parler de son travail, il dit de lui-même qu'il manque d'initiative, que son entourage est obligé de lui indiquer ce qu'il doit faire, qu'il faut souvent lui montrer comment il doit s'y prendre, même pour un travail très simple, mais que lorsqu'on lui a désigné ce qu'il doit faire et la manière de s'y prendre, il travaille alors aussi bien qu'autrefois : autrement dit, il travaille comme une machine.

Pas d'idées délirantes ; pas de troubles psycho-sensoriels. Il reconnaît que lorsqu'il était dans un asile, il avait des hallucinations auditives verbales, impérieuses et bilatérales, associées entre elles et même combinées à des hallucinations visuelles, ces dernières étant épisodiques ; il aurait eu également quelques hallucinations gustatives et olfactives, avec des troubles de la sensibilité générale, tous ces symptômes expliquant et même justifiant les idées de persécution,

4° Symptômes périodiques (excitation ou dépression). — L'excitation et la dépression ne présentent rien de particulier à signaler chez les commotionnés ; ces états se rapprochent de ce que l'on voit au cours de la psychose périodique, avec cette différence cependant qu'ils s'accompagnent généralement de troubles de la mémoire et de troubles psycho-sensoriels très marqués. Lorsque l'excitation est très marquée, elle peut conduire le malade à des violences ou à des réactions dangereuses, comme nous le verrons au chapitre suivant.

Voici à titre d'exemple une observation très résumée d'un cas de dépression avec hyperémotivité et confusion légère :

L... est commotionné en août 1915. A la suite, il présente de l'anxiété, du tremblement, de l'amnésie. Examiné en mars 1917, on constate un état confusionnel léger, quelques troubles de la mémoire, de la dépression avec hyperémotivité, pleurs, céphalée, cauchemars, bourdonnements d'oreilles et tremblement.

Enfin, la dépression peut revêtir complètement l'aspect de la mélancolie, et même se compliquer d'idées de négation rappelant le syndrome de Cotard, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante :

C... est commotionné par éclatement d'obus en septembre 1915 ; il vomit le sang immédiatement après. En 1916, il se plaint de céphalée frontale et temporale, et il présente des crises épileptiformes. Puis on constate des cauchemars, de l'insomnie, un état mental préoccupé, de la torpeur intellectuelle et du tremblement des doigts.

Examiné en mai 1918, il se présente comme un mélancolique typique : la démarche est lente et hésitante, le facies est angoissé, la tête baissée, les réponses pénibles, rares et parfois même le malade ne répond pas aux questions ou bien pousse de grands soupirs lorsqu'on vient à l'interroger : il y a une concentration pénible de la pensée s'accompagnant d'une douleur morale évidente, car il a soit spontanément, soit lorsqu'on le presse de questions, des larmes qui apparaissent comme l'expression extérieure de ses souffrances morales ; cette concentration pénible de la pensée aboutit à ce résultat qu'il est souvent très difficile d'attirer son attention et que bien des questions restent sans réponse, ce mutisme n'étant pas le fait du négativisme, mais simplement parce qu'il est difficile, souvent même impossible, de le tirer de ses pensées.

Les réponses que l'on obtient aux questions posées peuvent être considérées comme de deux sortes : les premières sont des idées vagues, et sans aucune systématisation de persécution qu'il exprime par une crainte en disant : « Ils me traquent tout le temps... j'ai rien fait... » ; les secondes sont de beauocup les plus importantes et consistent dans des idées d'auto-accusation ou de culpabilité, de ruine et d'indignité, qui constituent la base même du délire du mélancolique. Les questions posées à ce sujet paraissent éveiller chez lui des souvenirs tellement pénibles qu'il est extrêmement difficile de lui faire préciser quoi que ce soit ; il a dû avoir ou il a même encore des idées de suicide ; il est très vraisemblable qu'il présente également des hallucinations auditives.

L'état de ce malade est singulièrement aggravé par ce fait que l'on constate chez lui l'existence de certains symptômes faisant penser à un syndrome de Cotard : il présente en effet des idées de négation, jointes à des idées d'énormité, disant : « Je suis la cause des malheurs de toute la terre » ; à ces idées viennent se joindre quelques idées de grandeur, car il dit : « Je suis le premier des gouverneurs. » Mauvais état physique ; teint pâle ; conjonctives subictériques.

5° Troubles du caractère et réactions des commotionnés. — Comme nous l'avons déjà dit au début de ce travail, nous laisserons de côté le caractère médico-légal des réactions antisociales des commotionnés ; nous signalerons simplement ici le changement d'humeur que l'on observe très fréquemment chez ces sortes de malades, généralement plusieurs mois après la commotion, lorsque les phénomènes du début se sont amendés, que la mémoire est plus ou moins revenue et que la torpeur intellectulle est disparue. L'entourage constate alors un changement de caractère, avec irascibilité et instabilité. Voici un exemple pris parmi les nombreux cas qu'il nous a été donné d'observer dans cet ordre d'idées.

L... est violemment commotionné en mai 1914 par chute de voiture. A partir de cette époque, il maigrit, son caractère change, il tient par moments des propos incohérents et se plaint fréquemment de vertiges et de maux de tête. Sa conduite et son travail, qui avaient toujours été irréprochables, changèrent du tout au tout et finalement il se rendit coupable d'un vol qui fut accompli dans des circonstances tellement étranges qu'il fut soumis à une expertise psychiatrique.

6° Passage a l'état chronique. — Le passage à l'état chronique se fait le plus souvent d'une façon insensible ; s'il y a persistance de l'amnésie, celle-ci a tendance à devenir rétro-antérograde, à faire tache d'huile, à remonter dans le passé ; en même temps qu'il y a amnésie de fixation et de conservation, l'indifférence est de plus en plus manifeste. Voici tout d'abord quelques exemples de cet affaiblissement intellectuel simple avec tendance à la chronicité.

C... fut commotionné en février 1915 par explosion d'obus ; examiné en août 1918, il présente quelques troubles de l'orientation dans le temps, une dysmnésie diffuse s'étendant aussi bien aux souvenirs anciens qu'aux souvenirs récents, des troubles du jugement, des troubles subjectifs et de la céphalée ; il est indifférent, il vit d'une existence animale et l'affaiblissement intellectuel ne s'accompagne d'aucun autre symptôme de psychose.

R..., qui a été violemment commotionné par explosion d'obus au début de la guerre, déserte plus tard, et ne peut donner en décembre 1917 aucun motif de sa fugue ; il est négligent, indifférent, il a des troubles de la mémoire ; sa brillante conduite lui avait valu plusieurs citations : il en parle comme de « bouts de papier ».

G... a été commotionné en 1915 par explosion d'obus. Il déserte peu après et en 1916 on constate de la lenteur des réponses, des troubles de la mémoire, il paraît assez indifférent à son sort, ne se considère pas comme un malade ; il présente de la torpeur intellectuelle, de l'hébétude, de la lenteur de l'idéation et est obligé de faire un effort pour répondre à une question même simple.

Cet affaiblissement intellectuel durable peut dans certains cas s'accompagner d'un état de rêve souvent très persistant, puisqu'il nous a été donné d'observer un commotionné qui présentait du délire onirique très longtemps après l'accident. Enfin le passage à la chronicité peut s'accompagner de symptômes de catatonie ou de démence hébéphrénique : cette constatation vient encore assombrir le pronostic. En voici plusieurs exemples :

H... a eu au début de la guerre une très belle attitude qui lui a valu la médaille militaire avec croix de guerre ; il est violemment commotionné en décembre 1914 et à partir de cette époque il commet de nombreux délits. Finalement il déserte et se met à écrire des lettres à la fois enfantines et incohérentes avec idées de grandeur ; il écrit aux autorités, disant qu'il a des révélations sensationnelles à faire.

Examiné en août 1918, il étonne dès le début de l'interrogatoire par le caractère bizarre de ses réponses et l'étrangeté du récit invraisemblable dans lequel il paraît se complaire ; il manifeste des idées de grandeur confuses et incohérentes sans aucune espèce de systématisation ; tout cela tourne d'ailleurs dans un très petit cercle d'idées. Il y a en même temps indifférence émotionnelle et affective profonde, il ne se soucie pas des inquiétudes de sa famille, et de plus il ne paraît pas autrement étonné de se voir en prévention de conseil de guerre après avoir rendu comme il le prétend, un service capital à sa patrie. Emphase avec sourire satisfait et rire niais. En résumé : affaiblissement intellectuel avec troubles du jugement, puérilité des conceptions, indifférence émotionnelle et affective, rire niais, idées de grandeur incohérentes et puériles.

Br... est commotionné en mars 1915 ; il présente ensuite des alternatives d'excitation et de dépression, puis de l'affaiblissement intellectuel avec mutisme par intervalles, stéréotypies, attitude catatonique. Examiné en décembre 1918, il présente des troubles de la mémoire, de l'auto-analyse et des stéréotypies d'attitude et de mouvements (mouvements continuels et monotones des masticateurs et des mains), une ébauche de bouche en groin et des grimaces.

B... a été commotionné au printemps de 1916 ; examiné en décembre de la même année, il présente de la confusion mentale avec obnubilation intellectuelle très prononcée, gros troubles de la mémoire, paresse intellectuelle, tendance à l'automatisme et aux stéréotypies d'attitude.

J... a été commotionné en avril 1916. En mai 1917 il présente de l'excitation avec attitude et langage maniérés, idées hypochondriaques et de persécution basées sur des illusions sensorielles et des interprétations erronées. En octobre 1917 il a un langage, une attitude et une écriture maniérés et stéréotypés.

7° État démentiel simple ou associé. — Nous arrivons maintenant à l'étude de la dernière étape à laquelle parviennent certains commotionnés. Ils peuvent y arriver très vite. En voici un exemple :

D... est commotionné par une torpille en juin 1916 ; il présente d'abord des troubles de la mémoire avec lenteur de l'idéation, puis changement de caractère, émotivité, irascibilité ; en mars 1917, par conséquent neuf mois après, il est dément, indifférent, avec accès d'excitation et violences.

Mais ces cas sont relativement rares, et le plus souvent le malade évolue beaucoup plus lentement vers la démence ; celle-ci peut être simple ou associée à des symptômes (catatoniques le plus souvent). Voici, pour terminer cette énumération d'observations cliniques, une observation de démence simple et une observation de démence catatonique.

C... est commotionné en avril 1917 par éclatement de torpille qui occasionne une otite moyenne suppurée gauche. En août 1918, il est profondément troublé au point de vue intellectuel ; on constate une torpeur et une obnubilation profondes, l'orientation dans le temps et dans l'espace est défectueuse, la mémoire est profondément troublée aussi bien pour les faits anciens que pour les faits récents. Le jugement et le raisonnement n'existent plus, il vit d'une existence animale et végétative.

C... est commotionné par éclatement d'obus en juillet 1916 ; en novembre 1918 il présente une orientation dans le temps et dans l'espace que l'on peut pratiquement considérer comme nulle, il y a une amnésie globale et massive, il ne peut même pas dire la date de sa naissance, et ne peut donner aucun renseignement ni sur les événements passés, ni sur les événements récents ; son jugement, son raisonnement, son association d'idées peuvent être pratiquement considérés comme inexistants ; il est profondément indifférent aussi bien pour lui-même que pour les siens. On note des stéréotypies d'attitude et de la suggestibilité ; léger degré de dermographisme.

On voit donc, par ces quelques observations rapidement résumées, que les commotionnés peuvent franchir toutes les étapes intermédiaires entre le retour à l'état intellectuel normal et le passage à un état démentiel. En présence de ces états si variés dans leur symptomatologie et dans leur évolution, on est en droit de se demander s'il y a un rapport entre l'intensité de la commotion et l'intensité des troubles mentaux observés. C'est pos-

sible et il y aurait alors une concordance entre la violence de la commotion et l'étendue des désordres organiques. Ceci paraît d'ailleurs bien avoir été établi expérimentalement par M. Durante, au cours de la communication qu'il a faite à la Société de Neurologie, le 6 mars 1919 ; mais en clinique, il est bien rare que l'on puisse compléter l'examen mental par une vérification anatomique. De plus, il est impossible d'apprécier l'intensité de la commotion, et l'on n'a le plus souvent sur celle-ci que des renseignements très vagues. Pour se faire une idée de la commotion et de l'influence de celle-ci sur le sujet il faudrait connaître :

1° *L'explosion.* — La variété du projectile ; l'intensité de l'explosion ; la distance de l'explosion.

Si le commotionné était en terrain plat ou dans la tranchée.

S'il était debout ou couché.

S'il a été projeté en l'air, à terre ou contre un objet (mur, arbre, etc.).

2° *Le commotionné.* — Dans quel état physique il était au moment de la commotion : digestion, respiration, circulation.

Dans quel état mental : émotivité, calme, surprise, attente, anxiété, angoisse.

Peut-on établir un pronostic sur l'avenir mental d'un commotionné? et surtout peut-on, ce qui est le plus important, établir ce pronostic dès le début? On peut évidemment se baser sur la variété des symptômes observés, leur intensité, leur association à des symptômes organiques. Si les symptômes démentiels apparaissent très rapidement, la réponse est facile à faire, mais par contre il ne s'ensuit pas qu'une amélioration apparente doive être persistante et plus étendue. Bien des cas qui paraissent d'abord bénins évoluent plus tard vers l'affaiblissement intellectuel, et nous ne croyons pas pour notre part que l'on puisse faire un pronostic quelque peu fondé avant plusieurs mois d'observation. Quoi qu'il en soit, nous avons voulu montrer ici que l'on pouvait observer chez les commotionnés un grand nombre de troubles mentaux, parmi lesquels il convient surtout de signaler le trouble de la mémoire. Ces troubles, en partant des plus légers pour aboutir aux plus graves, constituent comme des sortes d'étapes que franchissent progressivement certains malades de ce genre. La commotion peut se comporter, au point de vue mental, comme une infection ou une intoxication ; elle peut provoquer des troubles psychiques qui sont d'autant plus intenses et plus durables, que les lésions organiques sont plus accentuées.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 8 Mai 1919

Présidence de M. DE MASSARY, Président

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en ASSEMBLÉE GÉNÉRALE le jeudi 8 mai 1919, à 10 heures du matin, 12, rue de Seine, sous la présidence de M. DE MASSARY, président.

Étaient présents : MM. BABINSKI, BABONNEIX, BARBÉ, BAUDOUIN, BAUER, CAMUS, CHARPENTIER, CLAUDE, CROUZON, Mme DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, FOIX, GUILLAIN, JUMENTIÉ, LAIGNEL-LAVASTINE, LEJONNE, LÉRI, LÉVY-VALENSI, LHERMITTE, PIERRE MARIE, DE MASSARY, MEIGE, ROSE, ROUSSY, SAINTON, SICARD, SOUQUES, THOMAS, TINEL, VINCENT.

Allocution de M. de Massary, Président

MESSIEURS,

Nous tenons aujourd'hui notre première réunion en Assemblée générale depuis le mois de décembre 1913.

La guerre ayant dispersé un grand nombre de nos collègues, les uns dans les armées, les autres en province dans les centres neurologiques de l'intérieur, il a été impossible, depuis cinq ans, de nous conformer à notre Règlement qui prévoit une Assemblée générale à la fin de chaque année.

Aujourd'hui, presque tous les membres de notre Société sont démobilisés ou rappelés à Paris. Nous pouvons donc enfin nous réunir en nombre suffisant pour prendre des décisions valables.

Malgré la guerre, la Société de Neurologie n'a pas connu de moratorium pour ses travaux. Bien plus, elle a redoublé d'activité, se consacrant entièrement aux questions soulevées par la Neurologie de guerre, apportant son concours au Service de Santé de l'armée pour la solution d'une série de problèmes médico-militaires. Grâce aux réunions neurologiques qu'elle a suscitées, nos collègues éloignés ont pu, de temps à autre, venir participer à nos séances.

Mais, pendant ces rapides entrevues, trop de tâches urgentes nous pressaient pour que nous eussions le loisir de nous occuper de nous-mêmes.

Il a donc été entendu que nul changement ne serait apporté à l'organisation de notre Société jusqu'au jour où nous pourrions être tous réunis de nouveau. En particulier, il fut convenu qu'on ne procéderait à aucune élection, sauf pour le renouvellement annuel du Bureau.

Désormais, il nous est permis de nous occuper de nos propres affaires ; il est même nécessaire de ne point différer davantage. C'est pourquoi une Assemblée générale extraordinaire a été provoquée aujourd'hui.

Les questions mises à l'ordre du jour sont importantes et urgentes. Pour les étudier et les résoudre, nous avons cru devoir leur consacrer une séance spéciale tout entière. Il s'agit d'assurer le bon fonctionnement de notre Société, non seulement dans le présent, mais encore dans l'avenir.

Son activité, son développement progressif depuis vingt ans qu'elle est fondée, le rôle particulièrement utile qu'elle a rempli pendant ces dernières années de guerre, nous permettent d'envisager une nouvelle période de prospérité et de fécondité à laquelle nous devons tous collaborer.

Et si nous pouvons à bon droit témoigner quelque fierté de la tâche accomplie, nous avons aussi le devoir de nous préparer à soutenir fermement le crédit que s'est acquis, de longue date, la Neurologie française.

Pour cela, quelques modifications, quelques innovations sont à prévoir et doivent être sanctionnées par des votes en Assemblée générale.

Nous devons songer à combler les vides que la mort a causés parmi nous ; nous devons compléter et rajeunir nos cadres ; nous devons ouvrir notre porte aux neurologistes des pays alliés et prévoir une œuvre de collaboration de plus en plus intime avec eux ; nous devons assurer la publication de nos travaux en dépit des difficultés matérielles de l'heure présente ; nous devons enfin consolider notre budget pour être en mesure de faire face aux exigences croissantes de la vie, car la vie scientifique elle-même subit le contrecoup de la crise économique.

Toutes ces questions qui vont être l'objet de votre examen et de vos décisions vous seront successivement soumises par notre Secrétaire général.

Correspondance.

M. de Massary, président, donne lecture de la lettre suivante adressée à la Société par M. le sous-secrétaire d'État du Service de Santé.

1er avril 1919.

J'ai l'honneur de vous accuser réception de la consultation que vous avez bien voulu m'adresser au nom de la Société de Neurologie sur les décisions à prendre au sujet des hystériques (pithiatiques) purs.

Je vous prie d'adresser tous mes remerciements aux membres de votre Société et de les assurer de toute ma gratitude pour la collaboration si précieuse qu'ils ont apportée au Service de Santé pendant toute la guerre et qu'ils continuent, à l'heure actuelle, avec le même dévouement et avec la même ardeur.

Je vous prie d'agréer, etc.

Signé : Louis Mourier.

Rapport de M. Henry Meige, Secrétaire général

MESSIEURS,

Nous sommes réunis aujourd'hui pour examiner la situation de notre Société.

Je m'empresse de déclarer que cette situation n'a rien d'alarmant. Au point de vue scientifique, au point de vue moral, au point de vue financier, la Société de Neurologie de Paris a des bases solides. L'épreuve de la guerre n'a fait que stimuler sa vitalité.

Mais je n'insiste pas sur nos avantages. Mon devoir est beaucoup plus ingrat. Je dois vous signaler des imperfections ; je dois vous exposer les difficultés actuelles, les incertitudes de demain ; je dois vous parler le langage sans grâce des chiffres ; je dois enfin vous faire juges de certains projets d'avenir.

Et pour vous soumettre toutes ces questions, je n'aurai même pas la ressource d'être bref ; du moins, je m'efforcerai d'être clair, car il importe que vous puissiez, en toute connaissance de cause, prendre des décisions, aujourd'hui même.

Situation financière

En premier lieu, je dois vous mettre au courant de notre situation financière pendant les dernières années qui viennent de s'écouler, où j'ai dû suppléer notre trésorier, mobilisé.

Voici les chiffres essentiels :

L'exercice 1916 se soldait par un *déficit* de........................	Fr.	872 60
En 1917, le déficit a été réduit à..		41 85
L'exercice 1918 se clôture avec un *excédent* de..........................		709 65

L'équilibre de notre budget se trouve donc rétabli. Constatation appréciable. Et nous pouvons nous féliciter d'avoir traversé les années de guerre sans déboires financiers, malgré l'inévitable diminution de nos recettes.

Mais gardons-nous d'en conclure qu'il en sera de même pendant les années suivantes, si nous ne prenons pas certaines mesures de précaution.

Pour l'instant, ce bref résumé de notre situation financière actuelle vous donnera, je pense, toute satisfaction.

Désignation des Présidents de la Société

Dans l'une de nos dernières séances, quelques-uns d'entre vous ont paru surpris de la façon dont avaient été désignés les Présidents successifs de la Société pendant la guerre.

Depuis la fondation de la Société (1899) jusqu'à l'année 1914, les Présidents successifs avaient été désignés parmi les membres titulaires, *par rang d'âge*, en commençant par le plus âgé.

Mais l'Assemblée générale du 9 janvier 1913 a voté ceci :

« A l'avenir les Présidents successifs seront choisis parmi les membres titulaires, *d'après l'ordre de nomination.*

« Lorsque plusieurs membres auront été élus le même jour, ils seront appelés à la présidence par rang d'âge. »

La guerre ne nous a pas permis d'appliquer cette décision. Les membres de la Société qui auraient dû être appelés à la présidence d'après l'ordre de leur nomination se trouvaient mobilisés.

Les Présidents et Vice-présidents ont donc été désignés, comme précédemment, par ordre d'ancienneté d'âge, parmi ceux qui, dégagés de toute obligation militaire, étaient en mesure d'assurer la régularité de la présidence.

Mme Dejerine, qui occupait la présidence en 1914, a d'abord été maintenue en fonctions pendant l'année 1915. M. Huet, vice-président depuis 1914, a pris la présidence en 1916. Après lui, le plus âgé, M. Pierre Bonnier, devait être désigné ; mais il s'est récusé.

Successivement, d'après les dates de leur naissance, et parce qu'aucun d'eux n'était mobilisé, ont été appelés à la présidence : MM. Hallion, en 1917 ; Enriquez, en 1918 ; de Massary, en 1919.

Notre vice-président actuel, M. Dufour, se trouve être désigné, à la fois par son âge et par la date de sa nomination, pour la présidence de l'année prochaine. Avec lui, va se rétablir tout naturellement la désignation des Présidents *d'après leur ordre de nomination* de membres titulaires, conformément au vote de l'Assemblée générale du 9 janvier 1913.

Après lui, seront appelés à la présidence :

MM. Claude,	né en	1869,	nommé membre	titulaire le	7	novembre	1901.
Sicard,	—	1872,	—	—	5	—	1903.
André Thomas,	—	1867,	—	—	1er	décembre	1904.
Crouzon,	—	1874,	—	—		—	—
André Léri,	—	1875,	—	—		—	—
G. Guillain,	—	1876,	—	—		—	—
Etc.							

Ainsi l'ordre prévu, momentanément troublé par les exigences de la guerre, va se trouver rétabli désormais.

Élections

Depuis l'année 1914, notre Société n'a fait aucune élection. Nous étions, ainsi que les candidats, trop dispersés pendant la guerre et nous avions trop de tâches plus urgentes à remplir...

Aujourd'hui, heureusement, il n'en est plus ainsi. Nous pouvons accueillir des candidatures, nous pouvons réunir les suffrages nécessaires à la validité des élections.

Je vous rappelle qu'aux termes de notre Règlement :

Article premier. — La présence des *deux tiers* au moins des membres titulaires ou honoraires est nécessaire à la validité de toute élection.

Art. II. — Pour être élu *membre titulaire*, membre *correspondant national*, ou *membre associé libre*, il faut réunir les *trois quarts* au moins des suffrages exprimés au scrutin secret.

Pour être élu membre *Correspondant étranger*, il faut réunir la *moitié* au moins des suffrages au scrutin secret.

Art. IV. — Nul ne pourra être nommé membre de la Société à un titre quelconque, quel que soit le nombre des voix obtenues, s'il existe au moins *deux oppositions* exprimées par un 0 sur les bulletins de vote.

Nous allons examiner successivement la question des élections pour les membres *titulaires et honoraires*, pour les *correspondants nationaux* et *étrangers.*

Commission des Candidatures

Je dois vous remémorer que notre dernière Assemblée générale, qui remonte déjà au 4 décembre 1913, avait décidé la création d'une *Commission des Candidatures,* destinée à préparer et à faciliter les élections.

Voici ce que nous avions voté :

Il est créé une Commission chargée d'examiner les candidatures et de faire les propositions pour les places vacantes de membres de la Société de Neurologie de Paris.

Cette Commission est composée de cinq membres.

Elle est renouvelée chaque année le jour de la réunion de la Société en Assemblée générale.

Le Secrétaire général de la Société est de droit l'un de ces cinq membres.

Les quatre autres membres sont désignés chaque année par voie de tirage au sort parmi les noms de tous les membres de la Société présents à l'Assemblée générale, — à l'exclusion de ceux qui ont déjà fait partie d'une commission précédente.

Les propositions de candidatures sont soumises par la Commission à la Société avant la réunion en Assemblée générale qui se tient à la fin de chaque année.

En conséquence, il a été procédé au tirage au sort des quatre membres de la Commission des candidatures qui devaient entrer en fonction dans l'année 1914.

Cette Commission était ainsi composée :

MM. Gilbert Ballet,
Crouzon,
Roussy,
Sicard,
Henry Meige.

Les circonstances n'ont pas permis à cette Commission de fonctionner.

De plus, un de ses membres, M. Gilbert Ballet, est décédé en 1917.

Si donc la Société décide de procéder à des élections de membres titulaires, il faut :

Ou bien qu'elle proroge les pouvoirs de la Commission des candidatures nommée en 1913, et qu'en outre elle désigne un remplaçant pour M. G. Ballet, décédé, — ce remplaçant devant être tiré au sort parmi tous les membres présents à l'Assemblée générale.

Ou bien, comme il avait été prévu que la Commission des candidatures devait être renouvelée chaque année, — et bien qu'à la vérité la pre-

mière n'ait jamais fonctionné, — il faut constituer une nouvelle Commission des candidatures. Cette question doit être tranchée sans retard par un vote.

Je vous rappelle le fonctionnement de la Commission des candidatures et dans quel délai les candidatures doivent être présentées.

Les demandes sont adressées au Bureau de la Société, soit par les candidats eux-mêmes, soit par les membres de la Société qui les présentent.

Chaque candidat doit être patronné par *deux membres de la Société.*

Les demandes sont examinées par la Commission des candidatures réunie à cet effet, et les propositions de la Commission sont soumises à la Société avant l'Assemblée générale où doivent avoir lieu les élections.

Précisons les dates :

Les élections ayant lieu dans l'Assemblée générale qui se tient, réglementairement, à la fin de chaque année, au mois de décembre, c'est dans la séance de novembre que la Commission des candidatures doit soumettre ses propositions à la Société.

Cette Commission doit donc s'être réunie auparavant ; mais comme la Société est en vacances pendant les mois d'août, septembre et octobre, c'est au plus tard en *juillet* que peut avoir lieu la réunion de la Commission.

Il est, par suite, indispensable que les demandes de candidatures soient parvenues au Bureau, *avant le* 1er *juillet.*

Membres Honoraires

Je dois vous parler maintenant des *membres honoraires.* Et cette question soulève plusieurs difficultés.

D'abord, quelle est la situation des membres honoraires dans notre Société ?

Selon l'article 2 de nos statuts, pour être nommé membre honoraire, il faut :

1° *Avoir été membre fondateur, ou avoir été membre titulaire pendant dix ans au moins* ;

2° *Adresser une demande à la Société* ;

3° *Payer une cotisation annuelle dont le minimum est de* 20 *francs.*

Et quelles sont les prérogatives des membres honoraires ?

Exactement les mêmes que celles des membres titulaires : ils participent aux séances, aux discussions, prennent part aux votes, aux élections, peuvent faire partie du Bureau, être appelés à la présidence, etc.

Bref, rien ne les distingue des membres titulaires, sauf le montant de leur cotisation, qui peut être réduit à 20 francs, au lieu de 100 francs.

Or, en pratique, que se passe-t-il ?

C'est qu'il y a *deux sortes de membres honoraires :*

1° Les uns, en très petit nombre, qui, pour des raisons diverses, ne participent plus qu'exceptionnellement aux travaux de la Société et qui ont réduit leur cotisation à 20 francs, selon leur droit.

2° Les autres, en grande majorité, continuent, en dépit de leur titre, à

jouer un rôle actif dans la Société ; ils estiment que leurs prérogatives restant celles des membres titulaires, ils doivent continuer à payer la cotisation de 100 francs. La Société leur doit une reconnaissance particulière. Mais il faut bien avouer qu'ils sont membres honoraires... sans l'être.

Ainsi, uniformité des prérogatives pour les membres titulaires et honoraires, et par contre diversité des cotisations des membres honoraires. Voilà une situation assez paradoxale. Il conviendrait de la modifier.

Et voici une autre complication :

Notre Assemblée générale du 4 décembre 1913 a ratifié le vote suivant :

A partir de l'année 1915, *tous les ans*, deux *membres titulaires, ayant au moins dix années de titulariat, seront* nommés d'office membres honoraires.

Ils seront désignés automatiquement d'après leur ordre de nomination de membres titulaires, en commençant par les plus anciens.

La guerre a fait différer l'application de cette décision. Or, si elle avait été mise en vigueur, il faudrait compter, aujourd'hui, *dix membres titulaires passés à l'honorariat*, et uniquement pour les cinq années 1915 à 1919.

Ce n'est pas tout.

Je viens de vous rappeler que, *tout membre titulaire peut, sur sa demande, devenir membre honoraire, au bout de dix années de titulariat.*

Or, actuellement, *dix membres titulaires, en plus des précédents*, se trouvant nommés depuis plus de dix ans, pourraient, sur leur demande, passer membres honoraires.

En sorte que notre Société pourrait comprendre à l'heure actuelle :

7 membres honoraires nommés avant 1914 ;
10 membres honoraires passés automatiquement à l'honorariat, en vertu de la décision de l'Assemblée générale du 4 décembre 1913 ;
10 autres membres honoraires, si tous ceux qui ont dix années de titulariat en faisaient la demande.

Total : 27 *membres honoraires* contre 17 membres titulaires.

Ainsi, la Société de Neurologie serait une Société... honoraire.

S'il ne s'agissait que d'une question d'étiquette, la chose n'aurait qu'une importance relative ; mais c'est qu'il peut en résulter des conséquences budgétaires déplorables, la différence des cotisations étant de 20 francs à 100 francs.

J'entends bien que nous pouvons compter sur le dévouement et la générosité de tous nos collègues pour qu'ils continuent, bien qu'honoraires, à payer la cotisation des titulaires. J'entends aussi que tous ceux qui ont atteint ou dépassé les dix années de titulariat ne demanderont pas subitement et simultanément à être nommés membres honoraires.

Il n'en est pas moins vrai que la question de l'honorariat réclame toute notre attention, car elle est intimement liée à celle des places disponibles pour l'élection de nouveaux membres titulaires.

Lorsqu'en 1913 nous avions voté le passage automatique à l'honorariat de deux membres titulaires chaque année, nous y avions été conduits par la nécessité de créer des places vacantes de membres titulaires, afin d'introduire dans notre Société des éléments nouveaux.

Les circonstances ont fait qu'aujourd'hui notre but se trouve trop largement dépassé.

Pour toutes ces raisons, vous voyez donc qu'il est nécessaire de réviser les attributions et le recrutement de nos membres honoraires.

Voici comment on pourrait procéder :

Le titre de *membre honoraire* serait réservé aux seuls membres titulaires qui, après dix années de titulariat, en feraient la demande à la Société. Ceci est strictement conforme à nos statuts.

Les membres honoraires ainsi nommés continueraient à participer aux séances, aux discussions, à prendre part aux élections, aux votes, mais ne pourraient faire partie du Bureau.

Le passage volontaire à l'honorariat ne pourrait avoir lieu qu'à raison d'un seul titulaire par année, ce droit étant réservé au plus ancien en âge.

La cotisation minima d'un membre honoraire resterait de 20 francs.

Quant aux membres titulaires dont l'Assemblée générale du 4 décembre 1913 avait envisagé le passage automatique à l'honorariat chaque année, afin d'éviter toute confusion, ils recevraient une dénomination différente : celle d'*anciens titulaires* par exemple, ou toute autre qui semblerait préférable, mais non pas celle de « membres honoraires ».

Les *anciens titulaires* seraient désignés à raison d'un par année, à savoir le plus ancien dans l'*ordre des nominations.*

Les *anciens titulaires* jouiraient de toutes les prérogatives des membres titulaires et pourraient faire partie du Bureau.

Les *anciens titulaires* continueraient à payer une cotisation de 100 francs par an.

Vous direz tout à l'heure si cette proposition vous paraît acceptable.

Auparavant, voyons de combien de places vacantes dispose la Société, selon que l'on applique les décisions votées en 1913 ou qu'on les modifie dans le sens que je viens d'indiquer.

Places Vacantes

Récapitulons. Avec notre *modus vivendi* actuel :

3 places de membres titulaires sont vacantes par suite des décès de MM. Huet, Bonnier, Clunet. (Deux autres de nos membres, MM. Ballet, Dejerine, également décédés, étaient déjà honoraires.)

10 places seraient vacantes du fait du passage automatique à l'honorariat de *deux* membres chaque année (depuis 1915 jusqu'à 1919).

10 autres places pourraient devenir vacantes, si tous ceux qui ont plus de dix années de titulariat demandaient à devenir honoraires.

Au total : 23 places vacantes possibles.

C'est beaucoup plus que nous ne le souhaitions. Il est vrai que la Société est toujours libre d'éliminer des candidats. Mais il n'est pas désirable de voir s'accumuler les demandes ni de réitérer les échecs ; il peut en résulter des mécontentements regrettables à la fois pour les candidats et pour ceux qui les patronnent. Notre Société, qui avait raison de vouloir ne pas être trop fermée, est menacée, si nous n'y prenons garde, de devenir trop ouverte.

Si, au contraire, la proposition que je vous ai soumise est acceptée, voici quelle serait la situation :

1° Du fait des décès, toujours 3 *places vacantes;*
2° Par la nomination automatique d'un membre ancien titulaire chaque année, pendant cinq ans (1915-1919) : 5 *autres places vacantes.*
Total : 8 *places disponibles* pour l'élection de nouveaux membres titulaires.

Ce nombre vous paraît-il suffisant pour les élections prochaines?

Si vous désirez nommer un plus grand nombre de membres titulaires, il serait possible d'augmenter le nombre des places vacantes, en décidant que, conformément au vote de l'Assemblée générale de 1913 chaque année, depuis cinq ans, deux membres titulaires sont passés *anciens titulaires.* Dans ce cas, nous disposerions de 13 *places vacantes.*

Mais ne considérons que le cas où 8 places seraient disponibles.

Si ces 8 places sont attribuées à la fin de cette année, voici quelle sera la composition de la Société :

9 membres fondateurs, dont 4 honoraires proprements dits.
3 membres anciens titulaires : Mme Dejerine, M. Enriquez, M. Dufour.
40 membres titulaires.
52 membres en tout.

A l'avenir, le recrutement des futurs membres de la Société paraît devoir être assuré grâce aux places vacantes créées :

1° Obligatoirement, par la nomination chaque année *d'un seul* membre dit *ancien titulaire.*

2° Éventuellement :

A. Par un passage volontaire à l'*honorariat* accordé chaque année au titulaire le plus ancien en âge.

B. Par les vides que la mort, la démission ou la radiation peuvent causer parmi nous.

On peut donc compter sur une moyenne de *deux places de membres titulaires disponibles chaque année.* Ce qui correspond bien aux intentions de l'Assemblée générale de 1913.

Membres Correspondants Nationaux

Nous devons aussi songer à remplir les places vacantes de nos *membres correspondants nationaux.* Nous n'en comptons actuellement que 37 sur

un maximum de 60. Il y a donc 23 *places vacantes* dont 4 proviennent de décès survenus depuis 1914 : MM. COURTELLEMONT, RÉGIS, GRASSET, NOGUÈS.

Il serait très désirable de voir s'accroître le nombre de nos membres correspondants nationaux. Outre les avantages réciproques du rapprochement des Neurologistes de Paris et de ceux de la province, une série de nominations nouvelles aurait une heureuse répercussion budgétaire.

Nous prions donc tous nos collègues de vouloir bien indiquer les neurologistes provinciaux qui leur paraîtraient disposés à collaborer avec nous. Ils n'auront qu'à donner au Bureau les noms des candidats, leurs principaux titres, et pour chacun d'eux les noms de deux parrains, membres titulaires de la Société.

Membres Correspondants Étrangers

Il n'est pas moins important de nous préoccuper de compléter la liste de nos *correspondants étrangers.*

En janvier 1914, les 100 places dont nous disposons se trouvaient attribuées.

Actuellement, 28 *places sont devenues disponibles*, pour deux raisons :

D'abord, *par suite de décès*, au nombre de 9 :

MM. BYROM BRAMWELL (Édimbourg).
HUGHLINGS JACKSON (Londres).
ROTH (Moscou)
SOUKHANOFF (Petrograd).
MM. RAPIN (Genève).
HORSLEY (Londres).
— VAN GEHUCHTEN (Louvain).
DUBOIS (Berne).
F.-E. BATTEN (Londres).

En second lieu, *les membres correspondants des pays ennemis* ne doivent plus figurer sur la liste de nos correspondants étrangers. La Société partage à cet égard l'opinion exprimée par la Conférence interalliée des Académies scientifiques tenue à Londres en octobre 1918, et qui, dans un vote à l'unanimité, a proclamé que :

Les délégués des nations alliées et des Etats-Unis d'Amérique se voient dans l'impossibilité de reprendre des relations personnelles, même en matière de science, avec les savants des empires centraux, tant que ceux-ci n'auront pas été admis de nouveau dans le concert des nations civilisées.

Dix-neuf noms ont donc disparu de notre liste de membres correspondants étrangers.

Les voici, par ordre alphabétique :

MM. BARANY (Vienne).
BRUNS (Hanovre).
CASSIRER (Berlin).
VON EISELSBERG (Vienne).
ERB (Heidelberg).
FLECHSIG (Leipzig).
FORSTER (Berlin).
V. FRANKL.-HOCHWART (Vienne).
JENDRASSIK (Budapest).
KATTWINCKEL (Munich).
MM. KRŒPELIN (Munich).
NISSL (Heidelberg).
NONNE (Hambourg).
OBERSTEINER (Vienne).
OPPENHEIM (Berlin).
SCHLESSINGER (Vienne).
OSKAR VOGT (Berlin).
Mme O. VOGT (Berlin).
ZIEHEN (Berlin).

Le moment est particulièrement favorable pour procéder à de nouvelles nominations de correspondants étrangers.

Beaucoup d'entre nous se sont trouvés, au cours de la guerre, en relation avec des neurologistes des pays alliés. C'est un plaisir et un devoir pour notre Société que de se les agréger et de favoriser ainsi le développement d'échanges scientifiques profitables à tous. Je reviendrai d'ailleurs bientôt sur ce sujet.

Nous vous demandons de nous indiquer les noms de ceux qui, présentés avec vos références, pourraient prendre place parmi nous.

Notre choix devrait porter plus spécialement sur ceux qui, animés d'un même idéal scientifique, paraîtraient disposés à venir, de temps à autre, participer à nos travaux. Nous devons en effet rechercher surtout à l'étranger des collaborateurs désireux et capables de rapprocher de nous, non seulement leurs idées, mais aussi leurs personnes.

Membres Déficients

L'article 3 de nos statuts stipule que :

La qualité de membre de la Société se perd... par le défaut de paiement de la cotisation annuelle, après deux avertissements écrits demeurés sans réponse.

Nous avons le regret de constater que quelques-uns de nos membres ont négligé de payer leurs cotisations depuis cinq années, malgré une série d'avertissements qui leur ont été adressés.

Il va sans dire qu'il ne saurait être question d'appliquer la sanction prévue par les statuts à ceux qui ont été mobilisés. Mais pour les non-mobilisés, nous demandons à la Société de prononcer son jugement.

Trois d'entre nos collègues de Paris ne nous ont pas donné signe de vie depuis cinq ans. Et aussi, plusieurs collègues de province. J'excepte naturellement de ces derniers nos membres correspondants nationaux mobilisés et ceux des pays qui ont été occupés par l'ennemi.

Mais, pour les autres, une décision paraît indispensable.

Publication des Comptes rendus de la Société

Nous devons maintenant aborder une question qui exige une solution immédiate : *la publication des comptes rendus de notre Société.*

Pendant vingt ans, cette publication s'est poursuivie de façon régulière et cette régularité ne s'est presque pas ralentie pendant les années de guerre.

Bien plus, en raison du développement de la Neurologie de guerre et grâce à nos réunions avec les représentants des Centres Neurologiques militaires, nos comptes rendus ont pris une plus grande extension.

Cependant, dans ces derniers mois, nous avons eu à regretter des retards fâcheux. Je dois vous en donner les raisons.

Au mois de juin 1918, notre imprimerie qui se trouve sur les confins de la Champagne, trop exposée aux bombardements et menacée par l'approche de l'ennemi, a dû, en toute hâte, se replier, mettre en lieu sûr les manuscrits et la composition, chercher ailleurs un local moins exposé. Au

moment de s'y installer, l'avance de nos troupes lui rendit la possibilité de réintégrer l'ancien domicile.

Mais le retour dans la zone des armées, au cours de nos mouvements d'offensive, se fit très péniblement, au milieu d'obstacles de toutes sortes. Enfin la réorganisation venait de se terminer, quand le directeur de l'imprimerie, victime d'un long surmenage, a dû se résigner à cesser momentanément ses fonctions.

La régularité de nos comptes rendus ne pouvait pas ne pas souffrir de toutes ces vicissitudes. Estimons-nous heureux de n'avoir eu à déplorer que du retard.

Celui-ci d'ailleurs paraît devoir être bientôt rattrapé, et nous pouvons espérer de nouveau une publication régulière.

Mais nous nous trouvons en présence d'une autre difficulté : la crise de la vie chère, qui n'épargne pas même la Neurologie.

Vous n'ignorez pas, en effet, que l'augmentation des frais de publication est devenue considérable et qu'elle tend à s'accroître encore. De même que pour nous vêtir, nous chauffer, ou simplement pour nous nourrir, nous sommes obligés de payer aujourd'hui le double, souvent le triple, des prix d'avant-guerre, de même, si nous désirons publier nos travaux comme auparavant, il nous faudra y consacrer une somme notablement plus élevée.

Notre contrat avec l'éditeur de la *Revue neurologique* stipulait que, moyennant une somme de 3 000 francs par an, la Société avait droit à 26 feuilles ou 416 pages d'impression pour la publication de ses comptes rendus.

Or, ce contrat arrive à expiration. Et l'éditeur se déclare dans l'impossibilité de le renouveler aux mêmes conditions. Il est juste de remarquer que, malgré l'élévation croissante des frais de publication, surtout pendant ces deux dernières années, nous avons continué à bénéficier des conventions intervenues avant la guerre.

Mais il ne peut plus en être ainsi.

Pour le même nombre de pages, 416, par an, il nous est demandé 5 000 francs, moins du double sans doute que précédemment, mais tout de même 2 000 francs de plus.

La Société acceptera-t-elle ?

Et d'abord le peut-elle ?

— Non, dans l'état actuel de ses ressources.

— Oui, à la rigueur, si nous comblons toutes les places vacantes.

Mais ce n'est pas une sage économie que de tabler sur des recettes hypothétiques.

Nous devons envisager une solution plus sûre : c'est de *réduire le nombre des pages de nos comptes rendus.*

Nous pouvons nous contenter de 350 *pages* au lieu de 416 ; l'expérience l'a déjà prouvé. Et pour ces 350 pages d'impression, si nous acceptons le tarif de 12 francs la page, qui nous est proposé, la dépense serait de 4 200 fr. par an. A ce prix-là, nous pourrions équilibrer notre budget.

Toutefois, si nous outrepassons le nombre de pages prévu, les pages supplémentaires seront tarifées 15 francs la page, au lieu de 12 francs. En nous imposant quelques restrictions graphiques, il nous sera facile d'éviter ce surcroît de dépenses.

Bien entendu, le traité que nous passerions sur ces nouvelles bases devrait être de courte durée, *deux années au plus.* L'éditeur lui-même désire qu'il conserve un caractère provisoire. Et il est juste que, si la Société consent des sacrifices pendant les années difficiles, elle puisse bénéficier dès que possible des réductions qui se produiraient dans l'avenir sur les frais de publication.

Services de la « Revue Neurologique » aux membres de la Société

A la question de la publication de nos comptes rendus se rattache celle des services gratuits ou à prix réduit, consentis aux membres de la Société par la *Revue neurologique*, son organe officiel.

La *Revue neurologique* est adressée gratuitement à tous les membres fondateurs, titulaires, honoraires, associés ; les membres correspondants nationaux la reçoivent aussi moyennant un abonnement à prix réduit.

Pour ce qui concerne les membres fondateurs et titulaires, le service gratuit de la *Revue neurologique* est évidemment justifié par l'élévation de leurs cotisations, en dépit de l'accroissement des frais de publication.

Mais en est-il de même pour les membres honoraires, ou associés, et pour les membres correspondants nationaux?

Vous allez en juger :

— Un membre honoraire paye une cotisation de 20 francs ; or, cette somme est versée intégralement à la caisse de la Société : cependant la *Revue Neurologique* est envoyée gratuitement à ce membre honoraire.

Or, d'une part, à partir de cette année, en raison des modifications qui lui sont apportées, la *Revue neurologique* a fixé son prix d'abonnement à 50 francs par an, et, d'autre part, le nombre des membres honoraires tend à augmenter : il peut en résulter des charges excessives.

— Et que se passe-t-il pour les *membres correspondants nationaux?*

Ceux-ci payent annuellement une cotisation de 40 francs dont la Société encaisse la moitié, 20 francs. L'autre moitié est destinée à assurer à ces membres un service à prix réduit de l'organe de la Société. Cette convention, déjà vieille, date du temps où le prix d'abonnement de la *Revue neurologique* était de 30 francs.

Or, désormais, les membres correspondants nationaux recevraient pour 20 francs une publication de 50 francs. Autrement dit, le prix d'abonnement qui avait été réduit pour eux de 10 francs, devrait être réduit de 30 francs. L'écart est considérable.

A ne considérer que le point de vue de la Société, les chiffres que je viens de vous citer font apparaître des disproportions choquantes :

— Un *membre honoraire*, dont la cotisation est de 20 francs, reçoit la même publication de 50 francs qu'un membre titulaire dont la cotisation est de 100 francs.

— Un *membre correspondant national* dont la cotisation est de 40 francs reçoit pour 20 francs une publication de 50 francs.

— Un membre *associé* libre dont la cotisation est de 10 francs reçoit aussi cette publication de 50 francs.

Ne pensez-vous pas qu'il serait équitable de faire cesser ces anomalies?

Voici comment on pourrait y parvenir :

1° Pour les membres *fondateurs, pour les anciens titulaires et les titulaires,* rien à modifier. — Leur cotisation de 100 francs est versée intégralement à la caisse de la Société. Ils reçoivent gratuitement la *Revue neurologique.*

2° Les *membres honoraires* proprement dits, qui payent une cotisation de 20 francs entièrement versée à la Société, n'ont pas droit au service de la *Revue neurologique.* Ceux d'entre eux qui payeront une cotisation d'au moins 50 francs, recevront la *Revue neurologique* moyennant un abonnement au prix réduit de 30 francs. La Société encaissera la différence, 20 francs.

3° Les *membres associés libres,* dont la cotisation est de 10 francs, ne reçoivent pas la *Revue Neurologique.*

4° Les *membres correspondants nationaux,* payeront une cotisation de 50 francs au lieu de 40, et recevront la *Revue neurologique* moyennant un abonnement au prix réduit de 30 francs. La différence, 20 francs, sera versée à la caisse de la Société.

Ces dispositions permettraient d'accorder les intérêts réciproques de la Société et de son organe officiel.

***

Messieurs,

Je m'étais fait scrupule jusqu'à ce jour de vous importuner en vous exposant une série de projets concernant notre Société ; mais j'ai pensé aussi que vous pourriez me reprocher mon silence. J'aborderai donc ce sujet.

Notre tâche de guerre peut être considérée comme accomplie. Nous reprenons le cours régulier de nos travaux où je suis certain que nous n'avons pas à redouter une crise de chômage.

Est-ce à dire que nous ne devions pas songer à faire mieux, à faire plus? Convient-il de limiter notre activité à nos séances mensuelles? Et ces séances mêmes ne gagneraient-elles pas à être ordonnées un peu différemment?

Ne pensez-vous pas aussi que notre Société a un rôle plus important à remplir dans le monde scientifique, et qu'elle a enfin le devoir d'intervenir davantage dans les questions d'ordre pratique?

Voilà ce que je vous demande de vouloir bien examiner.

Organisation des Séances

Parlons d'abord de nos *Séances.*

Les *présentations de malades* doivent, bien entendu, rester le principal attrait. Il faut souhaiter qu'elles soient toujours nombreuses, car, en dehors

de leur intérêt clinique, elles permettent à notre Société de se comporter comme une grande *Consultante neurologique* à laquelle on s'adresse pour avoir, dans les cas difficiles, l'avis des juges les plus compétents. Rien à changer à cet égard.

Cependant, d'une façon générale, les *communications*, avec ou sans présentations de malades, dépassent sensiblement la durée réglementaire (dix minutes). Nous devons nous astreindre à observer la règle, pour le bon équilibre de nos ordres du jour. Et l'on gagne toujours à être bref.

Mais il est vrai que, dans quelques cas, des recherches approfondies nécessitent un plus long développement. L'auteur devrait alors *aviser par écrit le Bureau*, en indiquant le *sujet* et la *durée* de sa communication. On pourrait de la sorte accorder plus de temps pour l'exposé des études d'une certaine ampleur.

Mieux encore. Si le sujet est d'importance, il serait désirable de réserver à son exposition une demi-heure, trois quarts d'heure, une heure même, en l'annonçant dans les convocations, et aussi dans la presse.

Et qui sait si nous n'arriverions pas à organiser en dehors des communications ordinaires des sortes de *Conférences Neurologiques*, consacrées aux questions dont certains de nos collègues se sont spécialement occupés.

Il serait même intéressant de demander, de temps à autre, des conférences de ce genre à des travailleurs étrangers à notre Société qui se soient signalés par des études de notre ressort.

Veuillez réfléchir à l'utilité de cet enseignement réciproque. Chacun de nous doit connaître les idées et les découvertes de son voisin. Sans doute on peut y parvenir grâce à la lecture des publications ; mais celles-ci peuvent échapper et le temps fait si souvent défaut... Rien ne vaut un exposé oral fait par l'auteur en personne. Enfin, le public qui nous est fidèle apprécierait grandement l'institution de ces *Conférences Neurologiques.*

Réunions Neurologiques Annuelles

Je voudrais maintenant vous soumettre un projet dont la réalisation serait à l'heure actuelle tout à fait opportune.

Voici pourquoi :

Depuis quelque temps, on a vu se dessiner dans les pays neutres un mouvement de propagande en faveur des échanges scientifiques et même de la reprise prochaine des réunions internationales. Rien de plus louable assurément que les intentions de nos collègues de ces pays où nous comptons des sympathies très sincères.

Mais n'auraient-ils pas été poussés dans cette voie par des suggestions dont l'origine et le but sont faciles à deviner ? C'est ce qu'on pouvait supposer, et c'est ce dont on a maintenant la certitude : les savants des pays centraux, désireux de rétablir au plus vite des contacts dont ils espèrent tirer profit, tentent d'organiser le rapprochement par l'intermédiaire des neutres. Si nous y prêtons la main, gare les conséquences !

Tous ceux qui ont fréquenté les Congrès tenus avant la guerre dans les pays neutres savent qu'ils étaient submergés par des flots compacts d'adhé-

rents n'admettant que leurs idées et leurs méthodes : il fallait que leur science fût au-dessus de tout !... Allons-nous favoriser le retour de cette tyrannie? Pour s'en garder, on ne saurait être assez en éveil. Et c'est rendre service à nos collègues des pays neutres que de les prémunir contre cette invasion menaçante.

Assurément, des réunions scientifiques sont souhaitables et souhaitées. Eh bien ! pourquoi n'en pas prendre l'initiative en nous réservant le choix des participants? Et dans la sphère neurologique, n'est-il pas tout naturel que la Société de Neurologie montre le bon chemin? Après l'effort qu'elle a fourni pendant la guerre, avec le crédit qu'elle a conquis, notre Société a le droit, et aussi le devoir, de prendre la direction du mouvement neurologique.

Si elle le veut, elle le peut.

Pratiquement, que faudrait-il faire?

Les Congrès de jadis ne sont plus de saison. Ces assises ambulantes n'étaient guère favorables au bon travail. Trop d'adhérents, trop de temps perdu en voyages, en excursions, en banquets, en cérémonies d'apparat. Et quelle maigre moisson scientifique que ces rapports copieux, cette salade de communications diverses, condamnés à l'enterrement dans un indigeste volume de comptes rendus.

Gardons-nous de rééditer ces errements !

Mais, en éliminant les solennités oiseuses, en adoptant une meilleure méthode de travail, il est possible d'instituer une collaboration efficace entre les neurologistes. Les plus distingués, tant en province qu'à l'étranger, sont déjà affiliés à notre Société. Tous réunis, nous sommes environ 200. Ne fussions-nous qu'une centaine, c'est plus que suffisant pour justifier notre intervention et assurer la réussite.

Et voici le projet que je vous soumets :

— Que sous les auspices de la Société de Neurologie se tienne périodiquement une Réunion comprenant *tous ses membres correspondants, nationaux et étrangers.*

— Qu'on y invite aussi des *personnalités étrangères à la Société.*

— Que cette Réunion ait lieu *tous les ans*, vers le milieu de l'année, en belle saison, *juin* ou *juillet.*

— Que son siège soit *Paris*, qui toujours attirera.

— Deux jours de travaux.

— Deux séances par jour.

— Une des séances présidée par le président en exercice, une autre par un des plus anciens présidents de la Société, les deux autres séances présidées par des collègues venus de province ou de l'étranger.

— Point de discours. Une simple allocution du Président pour définir et réglementer le travail.

— Pas de banquet, pas de réceptions, pas de protocole.

— Pas de cotisations.

— Mais que chacun de nous s'efforce de faire un cordial accueil aux confrères venus de loin, chacun selon ses affinités, ses goûts, ses moyens.

— Et qu'il soit réservé, avant et après les séances, ou pendant des entr'actes d'une même séance, la possibilité d'échanger des idées, de faire plus intimement connaissance, de consolider des relations.

— Une seule question mise à l'étude, bien délimitée et offrant un double intérêt, *scientifique* et *pratique*.

— Un très bref exposé présenté par un Rapporteur désigné à l'avance.

— Puis, chacun, à tour de rôle, apportant des idées ou des faits concernant uniquement le sujet.

— Une discussion jalonnée par un questionnaire.

— Enfin, des conclusions.

Voilà, dans ses grandes lignes, comment on peut concevoir une Réunion neurologique capable de faire œuvre utile.

Surtout, abritons-nous contre la dangereuse avalanche des communications diverses.

Par contre, en dehors de la question débattue, on pourrait à l'occasion, faire appel au concours de ceux qui se sont distingués par des études spéciales pour leur demander d'exposer leurs idées et leurs découvertes dans une ou deux conférences d'une heure environ. On s'adresserait de préférence aux collègues ou aux invités qui se seraient déplacés, en choisissant leurs sujets de prédilection.

Enfin — j'y insiste — conservant la direction de ces Réunions, nous n'aurions pas à regretter la présence de participants indésirables.

Tel pourrait être le programme des *Réunions neurologiques annuelles* tenues sous le patronage de la Société de Neurologie de Paris.

En vous présentant ce projet, je ne me dissimule pas les difficultés d'organisation. Cependant, j'estime que nous pouvons aboutir. Nos membres correspondants nationaux nous ont prouvé à maintes reprises qu'ils prenaient plaisir à venir collaborer avec nous à une tâche commune. Et parmi nos correspondants étrangers beaucoup ont aussi ce désir. Il ne tient qu'à nous de le faire naître chez un plus grand nombre par l'attribution de nouvelles places disponibles et par une propagande individuelle.

J'ajoute que nous pourrions consacrer certaines de ces Réunions à l'étude de questions intéressant à la fois *les Neurologistes et les Psychiâtres*, pour le plus grand profit des uns et des autres, selon le vœu de nos regrettés fondateurs : Joffroy, Brissaud, Gilbert Ballet, et selon le désir de la plupart d'entre nous.

Si ce projet a votre agrément, il y aurait lieu d'envisager dès maintenant la création d'un *Comité des Réunions neurologiques annuelles*, chargé d'en préparer l'organisation et d'en assurer le fonctionnement.

Ce Comité pourrait être composé de *cinq membres* dont le Président et le Secrétaire général de la Société, les autres membres étant renouvelés tous les trois ans, en totalité ou partiellement, par voie d'élection, et choisis parmi nos anciens présidents.

— *Quand devrait avoir lieu la première de ces réunions?*

On ne peut guère l'envisager avant l'*année prochaine;* mais il serait important de l'*annoncer le plus tôt possible*, pour devancer toute autre initiative. Et je le répète, il n'est que temps.

Il faudrait donc, sans tarder, s'entendre sur le principe même de ces Réunions, sur la composition du Comité, sur la question à mettre à l'étude

* * *

Messieurs,

Je vous demanderai encore quelques instants d'attention pour envisager d'autres questions dont il me semble que notre Société ne peut plus se désintéresser.

Ce qu'elle a fait pendant la guerre permet d'entrevoir ce qu'elle pourrait faire en temps de paix. Elle ne s'est pas cantonnée dans son domaine scientifique. Dès l'arrivée des premiers blessés, elles s'est empressée d'étudier cliniquement et anatomiquement les lésions des nerfs, les blessures de la moelle et du cerveau, mais elle a tenu à faire aussi *œuvre pratique.* Nous avons piscuté l'opportunité des *sutures nerveuses*, des *cranioplasties*, etc. ; nous avons fait adopter nos idées sur la cure des *troubles névropathiques;* nous avons conseillé et réglementé la *prothèse nerveuse*, inspiré la création de services pour les *invalides nerveux*, etc. Bref, dans nos travaux, une large part a été réservée aux questions de thérapeutique, de médecine légale et d'assistance.

Eh bien ! ce rôle de conseiller technique que la Société de Neurologie a joué pendant la guerre, les préoccupations philanthropiques qu'elle a manifestées pour les militaires, doivent-ils donc finir avec la signature de la paix? Allons-nous nous retirer désormais dans une tour d'ivoire? Non, n'est-ce pas?

Je suppose que vous avez déjà prévu plus d'une occasion dans laquelle notre Société remplirait utilement ses obligations sociales et ses devoirs humanitaires.

J'ai cru entrevoir moi-mêmes certaines orientations qui ne sont peut-être pas invraisemblables. Je vous en fais part, vaille que vaille.

La Société de Neurologie n'est-elle pas tout indiquée pour donner un avis dans les questions d'*enseignement*? Le moment serait bien choisi, en raison de l'afflux des étrangers, du reflux des jeunes étudiants : les uns et les autres souhaitent d'être initiés à la neurologie. Par qui pourraient-ils être guidés mieux que par les membres de la Société de Neurologie, si ceux-ci, après un échange de vues, orientaient, se partageaient même entre eux, la tâche éducatrice? De cette idée vous êtes mieux qualifiés que moi pour apprécier la valeur, et, s'il y a lieu, pour lui faire prendre corps. Mais elle ne peut pas vous laisser indifférents.

Autre question :

S'il est vrai que nous nous consacrons très activement à l'étude des maladies nerveuses, peut-être pourrions-nous manifester moins platoniquement

notre sollicitude pour les malades, nous occuper davantage de leur traitement, de leur assistance.

Certaines méthodes cliniques, certaines *thérapeutiques* ne gagneraient-elles pas à être discutées, et, si possible, codifiées, celles qui concernent la *syphilis nerveuse*, par exemple?

Ne faut-il pas songer aussi à ces *infirmes nerveux* que sont les *épileptiques* dont les blessures du crâne viennent d'accroître le nombre?

Par ailleurs, nous avons tous déploré qu'on ne puisse faire bénéficier les *nerveux indigents* des traitements qui sont actuellement accessibles aux seuls gens fortunés : cures de repos, d'isolement, méthodes de rééducation, etc. Il ne nous serait pas interdit de donner des conseils pour la création et l'organisation d'établissements de cure destinés aux névropathes pauvres.

Enfin, aux malades hospitalisés dans les services de neurologie et qui attendent dans une inaction lamentable le jour de la « vérification », ne pourrait-on pas trouver des occupations salutaires, physiquement et moralement, à l'imitation de ces *ateliers* de blessés qui ont rendu de réels services pendant la guerre?

Je m'arrête, car vous pourriez me reprocher de vous entraîner dans les nuages des rêveries.

— Rêveries? Et pourquoi donc? La plupart de ces rêves viennent d'être réalisés pour nos soldats. Les militaires d'hier seront les civils de demain. Pareille sollicitude est due aux malades de toujours.

Mais je n'insiste pas.

J'ai seulement voulu vous faire entrevoir quelques-unes des œuvres pratiques auxquelles la Société de Neurologie pourrait apporter le concours de son expérience.

Et j'estime que la Société de Neurologie se grandirait en montrant que ses objectifs scientifiques ne lui font pas perdre de vue les devoirs de la solidarité humaine.

Messieurs,

Au risque d'outrepasser les limites des fonctions que vous m'avez confiées, je me suis laissé aller à soumettre ces idées à vos méditations. Si j'ai abusé de votre attention, mon excuse est dans l'attachement que je porte à la cause de notre Société, dans mon désir de la voir contribuer à rehausser encore le prestige de la Neurologie française.

Au cours du Rapport du Secrétaire général, la Société a été appelée à voter sur les questions qui lui ont été soumises.

Voici l'ensemble de ses décisions :

DÉCISIONS DE L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 8 Mai 1919

Commission des Candidatures

Conformément au vote de l'Assemblée générale du 4 décembre 1913, une *Commission des candidatres* est nommée pour l'année 1919.

Les membres de la Commission des candidatures, au nombre de *cinq*, sont désignés par voie de tirage au sort parmi les noms de tous les membres de la Société présents à l'Assemblée générale du 8 mai 1919, à l'exception du Secrétaire général qui fait de droit partie de cette Commission.

La Commission des candidatures pour l'année 1919 est ainsi composée :

MM. Babonneix.
Baudoin.
André Léri.
Félix Rose.
Henry Meige, secrétaire général.

Cette Commission se réunira aussitôt après la séance de juillet 1919.

Elle fera les propositions de candidatures dans la séance de novembre 1919.

Élections

Les prochaines élections auront lieu dans l'Assemblée générale qui se tiendra en décembre 1919.

Le nombre des places vacantes de *membres titulaires* est fixé à 8.

Le nombre des places vacantes pour les *membres correspondants nationaux* est de 23.

Le nombre des places vacantes pour les *membres correspondants étrangers* est de 28.

Membrès déficients

Les membres de la Société qui, n'étant pas mobilisés, ont négligé de payer leurs cotisations depuis plusieurs années, malgré les avis qui leur ont été adressés, recevront un dernier rappel de l'article 3 des statuts par lettre recommandée avec accusé de réception. A défaut de réponse, leur radiation sera prononcée.

Membres Honoraires

1° Le titre de *membre honoraire* est réservé aux seuls membres titulaires qui, après dix années de titulariat, demandent à la Société de passer à l'honorariat.

2° Les membres honoraires ainsi nommés continuent à participer aux séances, aux discussions, à prendre part aux votes, aux élections ; mais ils ne peuvent pas faire partie du Bureau.

3° Le passage volontaire à l'honorariat ne peut avoir lieu qu'à raison d'un seul membre par année, ce droit étant réservé au plus ancien en âge.

4° La cotisation minima d'un membre honoraire ne peut pas être inférieure à 20 francs.

Membres Anciens Titulaires

1° Le titre de *membre ancien titulaire* est donné chaque année à un membre titulaire, le plus ancien dans l'ordre des nominations.

2° Les anciens titulaires jouissent des mêmes prérogatives que les membres titulaires ; ils peuvent faire partie du Bureau.

3° Leur cotisation est de 100 francs par an.

Publication des Comptes rendus

1° L'étendue des comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris est fixée à *350 pages* par an.

2° Le prix de publication de ces comptes rendus dans la *Revue neurologique* est fixé à 4 200 francs par an.

3° Les pages supplémentaires (au delà de 350) seront tarifées à raison de 15 francs la page.

4° Cette convention est valable pour deux années à partir de l'année 1920.

Services de la « Revue Neurologique » aux membres de la Société

1° Les *membres fondateurs*, les *anciens titulaires* et les *titulaires* dont la cotisation est de 100 francs par an, reçoivent gratuitement la *Revue neurologique*.

2° Les *membres honoraires* ne reçoivent la *Revue neurologique* que s'ils payent une cotisation d'au moins 50 francs. Dans ce cas le service de la *Revue neurologique* leur est fait au prix de 30 francs ; le surplus de la cotisation appartient à la Société.

3° Les *membres correspondants nationaux* dont la cotisation est portée à 50 francs à partir de l'année 1920 recevront la *Revue neurologique* au prix réduit de 30 francs. La différence (20 francs) appartiendra à la Société.

4° Les *membres associés libres* dont la cotisation est de 10 francs ne reçoivent pas la *Revue neurologique.*

Réunions Neurologiques Annuelles

La Société de Neurologie de Paris a résolu d'instituer des *Réunions neurologiques annuelles*, auxquelles prendront part tous ses membres titulaires, honoraires, correspondants nationaux et correspondants étrangers, ainsi que des personnalités neurologiques ne faisant pas partie de la Société, mais spécialement invitées par elle.

Ces réunions auront lieu tous les ans, à Paris, dans les mois de juin ou juillet.

Elles comporteront deux jours de travaux avec deux séances par jour.

Une question, offrant un intérêt à la fois scientifique et pratique, sera mise à l'étude et présentée dans un bref exposé par un Rapporteur désigné à l'avance par la Société.

Les discussions et communications porteront uniquement sur le sujet débattu.

De temps à autre, la question mise à l'étude sera choisie de façon à intéresser à la fois les neurologistes et les psychiatres qui seront alors spécialement invités à participer aux travaux de la Réunion.

Des conférences neurologiques pourront être demandées à certains auteurs sur les sujets où ils se sont plus spécialement distingués. Mais il n'y aura pas de communications diverses.

Un Comité, dit *Comité des Réunions neurologiques annuelles* est chargé de préparer l'organisation et d'assurer le fonctionnement de ces réunions.

Ce comité est composé de cinq membres dont font partie de droit le Président en exercice et le Secrétaire général de la Société, les trois autres membres étant désignés par voie d'élection, parmi les anciens présidents de la Société, pour une période de trois années.

Ont été nommés membres du Comité des réunions neurologiques annuelles: MM. Pierre Marie, Babinski, Souques, anciens présidents, M. de Massary, président, M. Henry Meige, secrétaire général.

La première Réunion neurologique annuelle de la Société de Neurologie de Paris aura lieu en *juillet* 1920.

La question suivante est mise à l'étude :

Formes cliniques et traitements de la syphilis nerveuse.

M. Sicard est désigné comme Rapporteur.

M. de Massary, Président, rappelle que Mme veuve J. Dejerine et Mlle Dejerine ont eu la généreuse pensée d'instituer à la Société de Neurologie de Paris un fonds de recherches scientifiques, en mémoire du professeur J. Dejerine.

D'accord avec Mme et Mlle Dejerine, le Bureau de la Société a élaboré un Règlement concernant le fonds J. Dejerine.

Le Président donne lecture de ce Règlement.

Réglement du Fonds J. Dejerine de la Société de Neurologie de Paris

Désignation

— Un fonds de recherches scientifiques, provenant des libéralités de Mme veuve Dejerine et de Mlle Dejerine, est institué à la Société de Neurologie de Paris, à partir de l'année 1919.

— Ce fonds porte le nom de *Fonds J. Dejerine,* en mémoire de J. Dejerine, professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Paris, membre fondateur et ancien président de la Société.

Constitution

— Le fonds J. Dejerine est constitué, au moment de sa fondation, par :
1° Un titre de *mille francs de rente* française 4 % (emprunt de la Libération 1918).
2° Un Bon de la Défense nationale de *mille francs.*
— La Société peut disposer, dès l'année 1919, de :
1° Les intérêts (mille francs) du titre de rente sus-indiqué ;
2° Le capital (mille francs) du Bon de la Défense nationale sus-indiqué.
Ensemble : *deux mille francs.*
— Le Fonds J. Dejerine pourra s'accroître ultérieurement des dons ou subventions qui lui seront affectés.

But

— Le fonds J. Dejerine a pour but de *favoriser les recherches originales anatomo-cliniques ou expérimentales dans le domaine de la neurologie.*

— Le fonds J. Dejerine ne constitue pas un prix. Il est attribué à des travailleurs qui se sont distingués par des recherches originales, pour les aider à publier leurs travaux avec l'extension et l'illustration désirables, ou pour faciliter la poursuite de leurs investigations, grâce à une instrumentation ou une expérimentation appropriées.

Attributions du fonds J. Dejerine

— Le fonds J. Dejerine ne pourra être attribué qu'à des travaux dont les premiers résultats auront été préalablement communiqués à la Société de Neurologie de Paris.

— La Société aura la première communication des découvertes favorisées par les attributions du fonds J. Dejerine, et se réserve d'exercer sur elles son contrôle.

— Le fonds J. Dejerine pourra être attribué, en totalité ou en partie, soit à des membres de la Société de Neurologie de Paris, soit à des travailleurs qui ne font pas partie de la Société. La collaboration entre membres et travailleurs est acceptée.

— Lorsqu'une annuité n'aura pas été attribuée en totalité, le reliquat disponible sera reporté sur les annuités suivantes.

— Le fonds J. Dejerine pourra être attribué, en totalité ou en partie, à un même travail pendant plusieurs années consécutives.

— Dans tous les cas le ou les bénéficiaires devra ou devront, dans l'année qui suivra l'attribution, remettre une note écrite justifiant l'emploi des fonds accordés.

— Les attributions du fonds J. Dejerine pourront être demandées, soit directement par les candidats, soit sur la proposition des membres de la Société se portant garants de l'intérêt des recherches et de la valeur des candidats.

— Les demandes d'attribution, contenant un exposé précis des travaux projetés, devront être adressées, par écrit, à la Commission du fonds J. Dejerine de la Société de Neurologie de Paris.

Commission du fonds J. Dejerine.

— Une commission, appelée *Commission du fonds J. Dejerine,* est constituée à la Société de Neurologie de Paris.

— Cette Commission est composée de cinq membres, savoir : le Président et le Secrétaire général de la Société, plus trois membres de la Société désignés en assemblée générale à la majorité absolue et nommés pour trois ans, l'un de ces trois membres devant être choisi parmi les anciens élèves du professeur Dejerine, aussi longtemps qu'il sera possible.

En cas de décès d'un de ces trois membres, le Bureau procédera à son remplacement dans un délai de trois mois.

Les membres de la Commission sont rééligibles.

— La Commission du fonds J. Dejerine reçoit les demandes d'attribution, désigne les bénéficiaires, fixe le montant de leurs attributions, en précise la destination,

apprécie l'utilisation des fonds accordés, fixe la nature et l'étendue des publications, et, d'une façon générale, veille à l'application du Règlement qui concerne le fonds J. Dejerine. Elle rend compte chaque année à l'Assemblée générale de la Société de l'exécution de son mandat.

Publications du fonds J. Dejerine.

Les travaux encouragés par les attributions du fonds J. Dejerine sont publiés, en totalité ou en partie, dans un délai maximum de deux ans, par l'organe officiel de la Société de Neurologie de Paris, la *Revue neurologique*, soit dans ses fascicules périodiques, soit dans des fascicules spéciaux.

Ils sont précédés de la rubrique : « Société de Neurologie de Paris. Travaux du fonds J. Dejerine. »

— Les conditions de la publication sont établies, pour chaque travail, d'un commun accord entre la Commission du fonds J. Dejerine, l'éditeur et le rédacteur en chef de la *Revue neurologique*.

— Les travaux du fonds J. Dejerine peuvent faire l'objet de tirages à part, tarifés au prix des tirages à part des communications publiées dans les comptes-rendus de la Société de Neurologie de Paris.

— Les auteurs de ces travaux peuvent les présenter à des prix de l'Académie des sciences, de l'Académie de médecine, de la Faculté de médecine, etc.

— Les auteurs de ces travaux conservent toute liberté pour les traités à intervenir avec l'éditeur de l'organe officiel de la Société au sujet de leur mise en vente

---

M. de Massary, président. — Permettez-moi, madame, de vous renouveler, ainsi qu'à Mlle Dejerine, au nom de la Société de Neurologie, les remerciements, respectueux et émus, que je vous adressais en janvier ; permettez-moi également d'évoquer ici la grande figure du professeur Dejerine et d'affirmer que nous ne pouvions mieux honorer sa mémoire qu'en favorisant sous son égide des recherches scientifiques, auxquelles il a lui-même consacré sa vie.

La Société, appelée à se prononcer sur le Règlement du fonds J. Dejerine, lui donne son approbation à l'unanimité.

Commission du fonds J. Dejerine.

Il est procédé à la désignation des membres de la *Commission du fonds J. Dejerine*.

Ces membres sont au nombre de cinq.

En font partie de droit : le Président en exercice et le Secrétaire général de la Société. Un des trois autres membres doit être choisi parmi les anciens élèves du professeur Dejerine. Le Bureau propose de désigner Mme Dejerine. Cette proposition est acceptée à l'unanimité.

Les deux autres membres doivent être élus à la majorité absolue. La Société désigne à l'unanimité : MM. Babinski et André Thomas.

En conséquence, la Commission du fonds J. Dejerine est ainsi constituée pour l'année 1919 :

M. de Massary, président de la Société.
M. Henry Meige, secrétaire général.
Mme Dejerine.
M. Babinski.
M. André Thomas.

Reconnaissance d'Utilité Publique

M. Henry Meige, secrétaire général. — Le moment paraîtrait favorable pour que notre Société renouvelât la demande qu'elle avait déjà faite en 1905 afin d'être reconnue d'*utilité publique*, demande qui alors n'avaitpas abouti.

Le rôle que notre Société a rempli pendant la guerre et qui a été apprécié par le Service de Santé de la façon élogieuse que vous savez, les services que notre Société a rendus et est appelée à rendre au bien public, sont des arguments qu'il nous est permis de faire valoir désormais à l'appui de notre demande. L'accroissement progressif de nos membres et de nos ressources, enfin la création récente du fonds J. Dejerine ne manqueront pas d'être pris en considération.

Nous nous proposons de renouveler cette demande en reconnaissance d'utilité publique qui nous permettra d'acquérir une personnalité civile, d'accepter tous les dons ou legs qui pourraient nous être faits, et qui, en ajoutant au crédit que nous possédons, sera la juste consécration des efforts accomplis par la Société de Neurologie de Paris depuis sa fondation.

Comptes de l'Exercice 1917

Solde débiteur de l'exercice 1916 ... Fr.		872 60
Dépenses		
Frais de publication :		
Subvention annuelle à MM. Masson et Cie éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris en 1917		3 000 »
Frais des figures au compte de la Société		160 05
Indemnité pour le service de la *Revue neurologique* aux membres correspondants nationaux de la Société (35 abonnements réduits à 20 fr.)	700 »	691 25
A déduire demi-frais de recouvrement	8 75	
Impression, envois de circulaires, etc		370 45
Total des frais de publication		4 221 75
Loyer de 1917 et chauffage	221 50	271 50
Appariteur	50 »	
Total des dépenses		5 365 85

Recettes

Cotisations des membres fondateurs (titulaires et honoraires)		645 »
— membres titulaires		2 900 »
— membres correspondants nationaux		1 170 »
		4 715 »
Intérêts à 3 % de 163 fr. de rente française 3 % reliquat du monument Charcot (5 190 fr. 48)		163 »
Intérêts des fonds de réserve de la Société pour l'année 1916 (431 fr. de rente française 3 % et 25 fr. de rente française 5 %)		456 »
Total des recettes		5 324 »
Excédent de dépenses		41 85

Comptes de l'Exercice 1918

Solde débiteur de l'exercice 1917	Fr.	41 85

Dépenses

Frais de publication 1918 :		
Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs		3 000 »
Frais des figures au compte de la Société		49 25
Indemnité pour le service de la *Revue neurologique* aux membres correspondants nationaux de la Société (36 abonnements réduits à 20 fr.)	700 »	691 25
A déduire demi-frais de recouvrement	8 75	
Impression, envois de circulaires, etc., portés en compte sur l'exercice 1917		
Total des frais de publication		3 740 50
Loyer de 1918 et chauffage	221 50	271 50
Appariteur	50 »	
Total des dépenses		4 053 85

Recettes

Cotisations des membres fondateurs (titulaires et honoraires)		645 »
— membres titulaires		2 700 »
— membres correspondants nationaux		800 »
		4 145 »
Intérêts du reliquat du monument Charcot		162 40
Intérêts des fonds de réserve de la Société		456 »
Total des recettes		4 768 40
Excédent des recettes		709 65

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 15 Mai 1919

Présidence de M. DE MASSARY, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Aréflexie Pilomotrice dans la Paralysie du Nerf Radial, par M. André-Thomas.

L'absence du réflexe pilomoteur dans le territoire du rameau cutané externe s'observe couramment lorsque le nerf radial a été sectionné ou grièvement endommagé au-dessus de l'origine de ce nerf : cette aréflexie a d'ailleurs été signalée par Head dans l'étude qu'il a faite sur lui-même, après section du rameau cutané externe. C'est un fait d'ordre général qui peut être constaté dans le territoire cutané d'un nerf sectionné, chaque fois que ce nerf fournit des fibres pilomotrices à la peau, j'ai eu déjà l'occasion d'insister sur ce fait (*Paris médical*, juillet 1918), et j'ai présenté à la Société de Neurologie un cas de paralysie du circonflexe dans lequel le réflexe pilomoteur faisait complètement défaut dans le territoire de ce nerf (5 décembre 1918). Bien qu'il s'agisse d'un phénomène banal, il n'est généralement pas mentionné dans les derniers ouvrages consacrés à l'étude des blessures ou des affections des nerfs ; c'est pourquoi je présente aujourd'hui un cas de paralysie du nerf radial dans lequel l'aréflexie pilomotrice peut être facilement observée..

Le lieutenant Lad... a été blessé le 1er novembre 1918 par un éclat d'obus entré sur la face postérieure du bras gauche, sorti sur la face antérieure. La paralysie a été immédiate. Aujourd'hui elle n'est plus complète ; le long supinateur et les radiaux se contractent faiblement. Le tonus ne diffère pas sensiblement pour le côté malade et le côté sain, la secousse musculaire mécanique est faible et lente

pour tous les muscles paralysés, la réaction de dégénérescence est encore totale. La sensibilité à la piqûre est très diminuée dans le territoire du rameau cutané externe et du cutané interne, ainsi que dans le territoire de la branche cutanée dorsale.

Le réflexe pilomoteur provoqué par chatouillement de la nuque, pincement du trapèze, refroidissement du thorax, etc., fait défaut dans le territoire du rameau cutané externe et du cutané interne, tandis que l'excitation mécanique directe de cette région fait apparaître la chair de poule.

L'aréflexie pilomotrice est plus ou moins nette suivant que la réaction générale est elle-même plus ou moins vive et par conséquent plus ou moins apparente dans les zones voisines de la zone aréflexique ; or cette réaction est susceptible d'assez grandes variations d'un moment à l'autre et elle s'épuise parfois assez rapidement.

A propos de ce trouble réflexe dans le domaine du système sympathique, il n'est pas sans intérêt de signaler que la température était hier plus élevée de 0,8 sur la peau innervée par le rameau cutané externe, quand on la comparait à la région symétrique du côté sain, le blessé étant resté le torse nu pendant plusieurs minutes. La température prise un peu plus tard sur la zone hypoesthésique était de deux degrés supérieure à la température prise au voisinage de cette zone.

II. Sur un cas curieux de Blessure de la Moelle, par M. M. Regnard.

Le docteur Guillain ayant apporté à la dernière séance de la Société de neurologie un cas curieux de blessure de la moelle, il nous a semblé intéressant de publier l'observation suivante concernant un officier que nous avons pu observer au front au moment de sa blessure et qui est hospitalisé à l'heure actuelle à l'Institution nationale des Invalides.

Le lieutenant M..., du 233e régiment d'infanterie avait été blessé légèrement au cuir chevelu lors de l'offensive de septembre 1915 en Champagne. Refusant d'être évacué il avait été placé un peu à l'arrière dans un poste dit « Place de l'Opéra », au nord de Souain, à deux kilomètres environ des premières lignes. Le 10 octobre 1915 cet officier déjeunait dehors, assis seul à une petite table ; aucun obus ne tombait autour de lui ; seuls, dans le ciel, quelques avions échangeaient des coups de mitrailleuse. Tout à coup le lieutenant éprouva une vive douleur au milieu du dos, ayant la sensation d'un corps pénétrant en vrille dans ses chairs, il essaya de se lever ; mais il ne put y parvenir, il lui semblait « être coupé en deux ». Son ordonnance le transporta de suite au poste de secours divisionnaire tout proche, on le déshabilla et on ne constata aucune blessure, aucune trace d'un traumatisme quelconque ; M. M... était persuadé qu'il avait été frappé par un culot de shrapnell tiré contre les avions ; ce projectile demeura introuvable et, comme nous l'avons dit, la peau de la région dorsale n'était nullement contusionnée.

Évacué à Bussy-le-Château, le lieutenant M... fut examiné à nouveau, on constata chez lui les signes d'une paraplégie organique et on fit un examen radiologique de la colonne vertébrale ; cet examen releva la présence, au niveau de la IXe dorsale, d'une balle de fusil logée dans le canal rachidien. Un examen plus minutieux montra la porte d'entrée de cette balle sous forme d'un orifice minuscule dans l'aisselle droite, le blessé ne se plaignait d'aucune douleur à ce niveau et la plaie n'ayant nullement saigné elle était passée tout à fait inaperçue lors des examens antérieurs. La balle, extraite dans la suite, était une balle française, tirée probablement par un avion.

Le lieutenant M... présente à l'heure actuelle une paraplégie spasmodique en voie de régression, avec prédominance des troubles moteurs à gauche et des troubles sensitifs à droite.

On a signalé maintes fois au cours de la dernière guerre des blessures qui étaient passées inaperçues du blessé lui-même ; mais ce cas nous a paru spécialement intéressant par la difficulté qui existait au début pour établir l'étiologie d'une paraplégie dont la cause n'a été révélée que par l'examen radiologique ; il était impossible de soupçonner une blessure de la moelle par balle, d'une part parce que le lieutenant M... se trouvait au moment du traumatisme hors de portée des balles venues des lignes ennemies ; d'autre part parce que l'orifice d'entrée de la balle, tirée par un avion, était passé tout à fait inaperçu.

III. Un cas de Maladie de Volkmann au Membre Inférieur, par M. A. Souques.

Je présente à la Société un soldat atteint de rétraction musculaire ischémique, remarquable par son siège crural et par quelques autres particularités que je soulignerai plus loin.

Le sergent P..., âgé de vingt et un ans, a été blessé, le 18 août 1918, à la face postérieure de la cuisse droite, immédiatement au-dessous du pli fessier, par une balle de mitrailleuse. Aussitôt après sa blessure, il lui sembla que sa cuisse était coupée. Le nerf sciatique avait-il été lésé? C'est très probable. Cet homme déclare qu'il aurait éprouvé simplement de l'engourdissement dans le pied et quelques picotements au gros orteil. D'autre part, il dit que sa jambe se serait mise aussitôt en demi-flexion et qu'il aurait été, pendant trois mois, incapable de l'étendre comme de la fléchir davantage, mais il ne sait pas s'il pouvait remuer les orteils et le pied. Quoi qu'il en soit, ne pouvant pas se tenir sur le membre blessé, il fut obligé de se rendre au poste de secours, en sautant à cloche-pied. On lui fit un premier pansement, et on l'évacua sur Rouen. Là, deux jours après la blessure, on incisa la plaie et on la nettoya, de crainte d'un début de gangrène gazeuse. Pendant près de deux mois, on refit le pansement tous les jours.

Au bout de deux mois, probablement pour mettre la jambe dans la rectitude, on appliqua sous la face postérieure de la cuisse et de la jambe une attelle en bois qui se redressait en équerre pour recouvrir la plante du pied. Le membre fut recouvert d'ouate et le tout maintenu avec une bande de toile. Pendant six semaines environ, on enleva l'appareil tous les deux jours pour masser le membre. Le bandage a-t-il été trop serré? Le blessé ne s'est jamais plaint. Il affirme que, quand on défaisait le bandage, il y avait tout le long de la crête du tibia un gros bourrelet « en dos de canard ». Il s'agissait, sans doute, d'œdème que le massage faisait disparaître. En tout cas, le blessé n'a jamais ressenti de grandes douleurs pendant cette longue période. Il a cependant, à partir de ce moment, éprouvé quelques sensations désagréables sur la face externe de la jambe. En décembre, une eschare serait survenue sous le talon droit. Elle est aujourd'hui guérie.

Actuellement, on aperçoit, au-dessous du pli fessier, une longue cicatrice très déprimée, adhérente aux plans profonds, et occupant toute la largeur de la face postérieure de la cuisse. Le malade ne peut marcher qu'avec deux béquilles : le pied est alors à moitié tombant, la jambe incomplètement étendue, touchant à peine le sol de la pointe du gros orteil, sans y prendre appui. Dans la station debout, le talon est relevé et seuls les orteils touchent à terre. Pour rester debout sans béquilles, il est obligé de porter la jambe malade en avant. Sans béquilles, il est incapable de marcher : il ne peut que sauter à cloche-pied, sur le membre sain, la jambe malade restant fortement fléchie en l'air.

Ce sont là de gros troubles moteurs qui s'expliquent facilement. En effet, la paralysie du pied et des orteils est totale et complète : le pied un peu tombant en équinisme, les orteils à peine fléchis. Le malade fléchit et étend la jambe dans une

étendue à peu près normale mais avec une force diminuée. Tous les mouvements passifs sont possibles mais très limités, au niveau du pied et des orteils ; la liberté du genou est complète.

Il n'existe pas de véritables douleurs spontanées. Le blessé se plaint cependant d'éprouver, par moments, quelques sensations pénibles en avant et en arrière du cou-de-pied. La pression des masses masculaires du mollet provoque une douleur locale avec irradiation sur la face externe de la jambe, et dorsale du pied et des orteils. J'ajoute que, dans le domaine du sciatique poplité externe, on trouve une anesthésie complète, superficielle et profonde, au niveau du pied, et incomplète sur la partie inférieure de la face externe de la jambe.

Le réflexe rotulien est un peu plus vif du côté malade. L'achilléen est aboli de ce côté, Il en est de même du plantaire. La percussion des muscles du mollet n'amène aucun mouvement du pied, contrairement à ce qui se voit du côté sain.

Il y a une atrophie musculaire marquée au niveau de la cuisse, portant surtout, semble-t-il, sur le quadriceps, et ayant tous les caractères de l'amyotrophie réflexe. A la jambe, il n'y a pas trace d'atrophie musculaire ; au contraire le mollet droit mesure un centimètre et demi de plus que le gauche. On ne voit pas d'œdème cutané qui puisse expliquer cette augmentation de volume. Y a-t-il œdème profond? La face dorsale du pied et les chevilles sont nettement, quoique modérément, œdématiées. En outre, le pied et la jambe sont plus froids (3 degrés de différence) que du côté sain, et le pied est un peu violacé. A noter encore deux petites eschares à l'extrémité du pouce et du second orteil, qui sont de date assez récente et paraissent consécutives à l'immersion du pied dans un bain trop chaud, non senti par le sujet.

La pression artérielle au Pachon, placé au-dessus de la cheville, donne 16/11 à droite et 17/11 à gauche, les oscillations étant moitié moins amples du côté droit.

Mais le phénomène le plus saillant est la dureté tout à fait ligneuse des muscles du mollet droit, qui contraste avec la consistance normale du côté sain. Elle porte sur les jumeaux et le soléaire qui sont pris globalement ; leur masse globale est très mobile sur les muscles profonds de la face postérieure de la jambe, dont il est impossible d'apprécier la consistance. Les muscles de la loge antéro-externe de la jambe sont un peu plus fermes du côté droit que du côté gauche. Le pédieux et les muscles du pied ne paraissent pas plus durs que normalement. Quant aux muscles de la face postérieure de la cuisse, ils paraissent un peu augmentés de consistance. Mais ce n'est que sur le triceps sural qu'on trouve la dureté ligneuse caractéristique.

L'examen électrique, pratiqué par M. Duhem, a révélé les troubles suivants :

Inexcitabilité faradique et galvanique du nerf sciatique poplité externe et du poplité interne.

Muscles demi-tendineux et demi-membraneux, inexcitabilité faradique et hypoexcitabilité galvanique avec ralentissement de la réaction sans inversion. Biceps fémoral, hypoexcitabilité faradique et galvanique, sans lenteur ni inversion. Muscles jumeaux et soléaire, inexcitabilité faradique, hypoexcitabilité galvanique avec réaction ralentie, sans inversion. Muscles de la loge antéro-externe, excitabilité faradique très diminuée, hypoexcitabilité galvanique sans lenteur ni inversion. Muscle pédieux, inexcitabilité faradique, forte hypoexcitabilité galvanique avec réaction lente. Muscles du pied, inexcitabilité faradique, réaction galvanique très lente et à peine apparente.

M. Bourguignon, qui a bien voulu examiner les réactions électriques chez ce blessé, conclut : « Mélange de réactions telles qu'on les voit d'ordinaire dans la maladie de Volkmann (fort galvanotonus) et de réactions de dégénérescence. »

L'intérêt de ce cas réside, d'une part, dans le siège au membre inférieur de la rétraction ischémique et, d'autre part, dans quelques particularités cliniques.

Il est si exceptionnel de voir la rétraction musculaire par ischémie occuper le membre inférieur que Vivicorsi, dans sa thèse, élimine de la maladie de Volkmann les cas de ce genre. Cet ostracisme ne repose, en réalité, sur aucune bonne raison. Pourquoi la compression artérielle et veineuse ne ferait-elle pas à la jambe ce qu'elle fait, sans conteste, à l'avant-bras? Il en existe, du reste, quelques exemples. Je ne citerai que ceux de David M. Greig, de Cl. Vincent et de Cl. Gautier, et surtout l'observation « princeps » de Volkmann.

D'autre part, ce blessé ne s'est jamais aperçu que le bandage fût trop serré et n'a jamais éprouvé de vives douleurs. Pareille indolence a été déjà relevée. Il y a eu, cependant, une assez forte compression, comme en témoigne le bourrelet d'œdème constaté chaque fois qu'on enlevait l'attelle. L'indolence tient-elle à la lésion initiale du nerf sciatique?

Il faut mentionner, en outre, la présence de troubles nerveux, très accusés dans le domaine du sciatique, tels que anesthésie, réaction de dégénérescence, etc. Ces troubles sont-ils primitifs ou secondaires? Étant donné le siège de la blessure et les phénomènes immédiats qui l'ont suivie, on peut admettre ici l'existence d'une lésion primitive du nerf. Mais il faut savoir que de pareils troubles peuvent se voir dans la maladie de Volkmann, par atteinte secondaire, consécutivement aux progrès de la myosclérose finissant par atteindre les nerfs voisins.

Enfin, du point de vue médico-légal, il est clair que, si un fait semblable ou analogue survenait à la suite d'un accident du travail, le patron ou l'assureur pourraient avoir recours contre le médecin traitant et que l'expert devrait faire la part de ce qui revient à la blessure et de ce qui revient à la compression (1).

IV. **Monoplégie Brachiale Sensitive avec Ataxie, Léger Tremblement et Attitudes Athétosiques consécutives à des Injections de Vaccin Antityphique,** par MM. GUSTAVE ROUSSY et LUCIEN CORNIL.

La localisation des blessures de guerre à la région pariétale a permis de préciser l'étude anatomo-clinique du syndrome sensitif cortical. C'est ainsi que nous pouvons avec plus d'assurance qu'autrefois tenter une interprétation physiopathologique de troubles cliniques constatés chez des sujets ayant des troubles dimidiés de la sensibilité profonde.

L'observation suivante réalise, outre son intérêt médico-militaire, un cas de discussion en raison des difficultés du diagnostic de la localisation de la lésion.

OBSERVATION. — Beauv... Charles, gendarme à la 10e légion de gendarmerie. Vaccination antityphique à l'épaule gauche les 3, 8 et 26 mai 1915. Le 27 mai, dit qu'il a ressenti comme une lourdeur dans le bras gauche avec difficulté de mou-

(1) Pour répondre à une objection faite en séance par M. Sicard, je dois déclarer que le suc musculaire obtenu par ponction des muscles jumeaux, cultivé dans différents milieux par M. Pasteur Vallery-Radot, est resté complètement stérile. Ceci écarte le diagnostic de « phlegmon ligneux de Reclus », en admettant que ledit phlegmon reconnaisse une origine infectieuse.

voir la main. Fait important à noter : il ne s'agissait pas d'immobilisation antalgique. Ces troubles n'ont pas été en progressant depuis, mais au contraire il y eut légère amélioration vers le dixième jour. A ce moment il pouvait remuer plus facilement le bras et un mois après environ il avait retrouvé l'usage partiel de sa main comme actuellement.

Examen le 5 mai 1919 :

1° *Motilité.* — Au repos, attitudes athétosiques et quelques petits mouvements choréo-athétosiques des doigts de la main gauche surtout au niveau de l'auriculaire. Léger tremblement discret des doigts.

Incoordination, décomposition des mouvements avec lenteur dans l'exécution des mouvements suivants : fermer la main, écarter les doigts. Impossibilité de se boutonner. Épreuve de la préhension de l'épingle : très grosse incoordination avec léger planement.

Rien à signaler dans l'exécution des mouvements de l'articulation du poignet, de l'avant-bras et de l'épaule. Ataxie dans l'épreuve de l'index de la main gauche porté sur le nez durant l'occlusion des yeux.

Adiadococinésie nette au membre supérieur gauche dans l'épreuve de l'émiettement et des marionnettes.

Épreuves de passivité d'André Thomas (mouvements de fléau de la main, balancement des bras le long du corps, chute des bras) négatives.

Atrophie :

Avant-bras	gauche	21 cm.	droit	23 cm.
Bras	—	22 —	—	24 —
Jambe	—	31 —	—	31 —
Cuisse	—	44 —	—	44 —

Pas de diminution apparente de la force musculaire au membre supérieur gauche.

N'a jamais eu de diminution de la force musculaire au membre inférieur gauche. Pas d'incoordination au membre inférieur gauche. Il pouvait faire à pied quotidiennement 30 à 35 kilomètres quelques jours après le début des accidents lorsqu'il reprit son service.

Pas de flexion combinée de la cuisse. Pas de paralysie faciale. Pas de signe du peaucier.

Réactions électriques normales.

2° *Réflectivité.* — *a*) Tendineuse : aux membres supérieurs tous les réflexes sont vifs, mais indiscusablement plus marqués à gauche pour le stylo-radial, radio-pronateur inférieur, cubito-pronateur, radio-pronateur supérieur et tricipital.

Aux membres inférieurs : réflexes égaux.

b) Cutanée : R. plantaires, crémastériens, abdominaux, normaux.

3° *Sensibilités.* — *a*) Subjective : pas de douleurs.

b) Objective : 1° superficielle : simple hypoesthésie au tact avec très légères erreurs de localisation à la main.

Grosses erreurs de localisation à la piqûre à la main.

L'hypoesthésie thermique est très nette à la face palmaire de la main et des doigts.

Ecartement marqué des cercles de Weber à la face palmaire de la main droite (2 cm. au niveau de la pulpe des doigts, 4 cm. au niveau de la paume et à l'avant-bras).

2° Profonde : gros troubles du sens stéréognostique. Perte de l'identification primaire et secondaire. Il constate lui-même qu'il a de la difficulté à sentir les objets. « Quand je veux prendre un objet dans ma poche gauche, je suis obligé, pour le reconnaître, de le prendre avec la main droite. »

Abolition du sens des attitudes passives au niveau de la main droite avec abolition du sens articulaire.

Hypoesthésie osseuse à la main.

3° *Pas de troubles trophiques, sécrétoires et vaso-moteurs* du côté gauche.

4° *Examen oculaire.* — Réactions de la pupille normales, pas d'anisocorie.

5° Ponction lombaire impossible en raison de la déformation scoliotique et d'un mal de Pott sacro-lombaire ancien.

6° Réaction de Bordet-Wassermann du sang : négative.

En résumé chez notre malade survint, sans ictus, sans atteinte du membre inférieur et de la face, une impotence fonctionnelle incomplète du membre supérieur gauche. Celle-ci apparut au cours de la réaction provoquée par une troisième injection de vaccin T. A. B. Actuellement la symptomatologie est caractérisée à la main et à l'avant-bras par :

1° De gros troubles de la sensibilité profonde : erreurs de discrimination tactile, perte totale du sens des attitudes, astéréognosie complète, troubles légers de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique ;

2° Une ataxie marquée, avec absence de phénomènes moteurs paralytiques et conservation de la force musculaire ;

3° Une légère hyperréflectivité tendineuse pour le radio-pronateur, le cubito-pronateur et le stylo-radial gauches ;

4° Un tremblement discret avec petits mouvements choréiques et attitudes athétosiques des doigts ;

5° L'intégrité des réactions électriques.

Ce cas présente une difficulté diagnostique quant au siège de la lésion.

Il semble qu'on doive d'abord éliminer la névrite apoplectiforme du plexus brachial en raison de l'absence de douleurs, l'intégrité des réactions électriques, l'exagération des réflexes, les caractères des troubles sensitifs, pour s'arrêter à une localisation centrale (thalamique ou corticale). La variabilité de certains troubles sensitifs et la fatigabilité psychique (signes de Head et Holmes), la systématisation monoplégique d'emblée, l'origine embolique probable de la lésion plaident en faveur d'une lésion corticale et contre une atteinte thalamique.

Enfin — et ceci sans oublier les immenses services rendus par la vaccination antityphique aux armées durant la campagne — il est permis, croyons-nous, d'attirer actuellement l'attention sur la pathogénie spéciale de tels accidents et sur les conséquences médico-militaires qu'ils comportent.

Nous demandons donc à nos collègues de la Société s'ils ont observé de semblables accidents.

M. J. Lhermitte. — Si le malade présenté par M. Roussy semble bien atteint d'une lésion centrale, il est des faits, ainsi que j'en ai observés, dans lesquels la paralysie du membre supérieur reconnaît une origine périphérique. Dans un cas que j'ai pu suivre pendant plusieurs mois, la monoplégie brachiale incomplète survint brusquement et s'accompagnait de douleurs vives spontanées. On constatait tous les signes d'une altération

profonde des Ve, VIe, VIIe racines cervicales du plexus brachial d'un côté. La guérison survint six à sept mois après le début de cette complication.

V. **Traitement des Contractures Spasmodiques par le Novarsénobenzol intra-veineux à petites Doses quotidiennes et prolongées. Aréflexie Achilléenne,** par MM. Sicard et Haguenau.

Nous avons montré avec Roger (*Marseille médical*, août et octobre 1918) que dans la syphilis nerveuse chronique et surtout dans les affections nerveuses dites para-syphilitiques, il était préférable de substituer aux injections intra-veineuses de norvarsénobenzol à doses moyennes ou fortes et progressives le procédé des petites doses fixes introduites également par voie veineuse, mais *quotidiennes* et longtemps prolongées.

Nous avons également fait voir que lorsque la dose globale de 8 grammes à 12 grammes était ainsi atteinte, on notait une modification importante des réflexes tendineux achilléens. Ceux-ci s'affaiblissent progressivement jusqu'à abolition complète.

On saisit l'importance de ce fait biologique dans la thérapeutique de la contracture spastique.

Nous avons repris et continué ces premières recherches en appliquant de nouveau ce procédé de traitement à des tabétiques, des paralytiques généraux et surtout à des hémiplégiques et paraplégiques spasmodiques syphilitiques ou non syphilitiques.

Voici la conclusion des faits observés :

La méthode des petites doses fixes quotidiennes de 0 gr. 15 centigr. à 0 gr. 20 centigr. poursuivie méthodiquement pendant deux mois environ jusqu'au taux global de 10 à 12 gr. n'a jamais donné lieu à aucun des accidents graves de nitritoïsme, d'apoplexie séreuse, ou d'hyperréaction de Herxheimer qui ont jeté le discrédit sur le novarsénobenzol.

Les seuls incidents observés ont été des érythèmes locaux ou plus ou moins généralisés, des dermites cutanées qui peuvent nécessiter l'interruption du traitement, mais qui guérissent toujours dès la cessation du novarsénobenzol (7 fois sur 43 cas, cette interruption a été rendue nécessaire après l'absorption des doses globales moyennes de 5 gr. à 7 gr.)

En règle très générale, la dose totale de 10 à 12 gr. ainsi répartie quotidiennement durant une période de deux à trois mois est parfaitement tolérée alors que, si ce même taux était atteint par injections hebdomadaires de 1 gr. 25 à 1 gr. 50, les réactions toxiques risqueraient d'être fort graves.

Entre le 8e et 12e gr. introduits par petites doses quotidiennes, parfois avant, on note un certain degré de sédation musculaire, d'hypotonie des membres inférieurs et cela sans que la motricité soit compromise.

Cette motricité ne sera pas perturbée davantage, ou à peine, quand va survenir dans une deuxième étape *l'aréflexie achilléenne.*

On peut se rendre compte de ces faits d'intégrité motrice chez les paralytiques généraux par exemple dont la musculature est normale.

Les groupes musculaires postérieurs des jambes, soléaire, jumeaux, sont

les premiers inhibés. Il n'y a pas de paralysie des extenseurs ; on ne note pas de steppage.

L'examen des réactions électriques permet de déceler des troubles légers quantitatifs au faradique et au galvanique sans modifications qualitatives.

L'inhibition arsenicale paraît frapper par ordre de priorité les groupes musculaires en état de contracture spasmodique, de préférence aux muscles sains.

Nous n'avons jamais observé d'abolition de la réflectivité rotulienne.

L'aréflexie achilléenne est durable pendant une période que nous ne pouvons préciser encore. Nous l'avons vue persister chez des paralytiques généraux six mois après la cessation de tout traitement arsenical.

Il semble bien que ces réactions biologiques soient liées à une névrite arsenicale légère spéciale et par l'absence de douleurs et par sa localisation musculaire élective particulièrement favorable.

On comprend l'intérêt de ces faits dans la thérapeutique des contractures spasmodiques. Ces deux malades que nous vous présentons (un cas d'hémiplégie spasmodique, un second cas de paraplégie spasmodique ayant reçu en deux mois et demi l'un 10 gr., l'autre 12 gr. de novarsénobenzol) permettent d'apprécier les résultats heureux de cette méthode, qu'il s'agisse du reste d'une étiologie syphilitique ou *non syphilitique* : l'effet arsenical recherché n'étant pas seulement l'amélioration ou la guérison des lésions syphilitiques, mais une réaction inhibitrice et sédative d'ordre neuro-tendino-musculaire.

VI. **Pseudo-Babinski dans la Paralysie Crurale**, par MM. Sicard et Haguenau.

En dehors des signes classiques d'atrophie du quadriceps crural, de l'absence des mouvements d'extension de ce muscle, de la perte des réactions électriques normales, de l'abolition du réflexe rotulien, du dérobement facile du membre inférieur atteint avec affaissement brusque au cours de la marche, de la déformation des régions latéro-rotuliennes (Meige), il y a lieu d'attirer l'attention sur un autre signe : la mise en jeu des extenseurs du pied dans l'acte commandé du raidissement de la cuisse. Dans ces conditions en effet, l'incitation volontaire ne pouvant plus solliciter le muscle crural paralysé va s'irradier sur les muscles antagonistes tributaires du sciatique. On voit alors nettement se dessiner un mouvement de contraction dans les muscles extenseurs de la jambe. Le gros orteil d'abord, puis les autres orteils, se relèvent et la contraction des extenseurs entraîne souvent l'extension globale du pied. Cette motricité synergique est rendue plus apparente lorsque le mouvement est exécuté dans la position horizontale, le malade étant couché.

C'est là, comme nous l'avons déjà fait observer avec Roger (1), un fait de même nature que celui rencontré au cours de la paralysie du nerf radial. La dérivation des incitations motrices au delà des muscles extenseurs radiaux paralysés et ne pouvant répondre peut provoquer en effet, dans le

(1) Sicard et Roger, Paralysie du crural. *Marseille médical*, 21 mars 1918.

domaine antagoniste des muscles fléchisseurs, de l'hyperflexion des doigts et du poignet (Pitres). Dans le cas particulier de paralysie crurale, le chatouillement plantaire localise le réflexe normal de défense du membre inférieur dans les seuls muscles à motricité conservée, et parmi ceux-ci les extenseurs du pied étant prépondérants, l'extension du gros orteil peut se dessiner nettement. Dans quatre cas de paralysie crurale totale sur sept observés, le phénomène était net, l'illusion du signe de Babinski complète et la méconnaissance de son mécanisme avait, chaque fois, suggéré une association de lésion médullaire inexistante, créant ainsi une erreur de diagnostic.

VII. **Tumeur Cérébrale opérée depuis sept ans** (présentation de malade), par M. E. Velter.

Le 9 janvier 1913, nous avons eu l'occasion, le docteur de Martel et moi, de présenter à la Société de Neurologie (1) un homme alors âgé de 40 ans, qui fut craniectomisé le 27 août 1912 pour une tumeur cérébrale : cet homme, entré à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur de Lapersonne, se plaignait de violents maux de tête et de troubles visuels ; on constata chez lui un syndrome d'hypertension intracranienne : maux de tête, pertes de connaissance, stase papillaire à évolution progressive, mais aucun signe de localisation. La stase papillaire étant plus accentuée à gauche, la trépanation fut faite de ce côté, et permit l'extraction d'une volumineuse tumeur de la région fronto-pariétale gauche, tumeur très vasculaire, adhérente aux méninges, et qui à l'examen histologique, fut reconnue pour un angiosarcome. La tumeur ne put être extraite en totalité, un prolongement profond fusant vers le lobe frontal gauche.

Malgré l'apparition, deux jours après l'opération, d'une hémiplégie droite complète avec aphasie, la guérison se fit progressivement, et quand ce malade fut présenté à la Société de Neurologie, il ne présentait plus qu'une légère parésie faciale droite et une parésie de la main droite, avec conservation de la force musculaire suffisante pour permettre certains travaux. En ce qui concerne l'état oculaire, la stase papillaire disparut après l'opération, et l'acuité visuelle se maintint pour l'œil droit à 3/10, et pour l'œil gauche s'améliora légèrement (1/30). Nous avions complètement perdu de vue ce malade, quand, il y a quelques semaines, il est revenu à l'Hôtel-Dieu dans les conditions suivantes : il y a six à huit mois, des maux de tête ont reparu ; puis la main droite est devenue de plus en plus faible, et peu à peu s'est paralysée complètement. La paralysie faciale s'est accentuée, et les troubles de la parole ont reparu, en augmentant chaque jour ; en même temps, une voussure s'est montrée au niveau de l'orifice de la trépanation. La femme du malade nous a dit en outre qu'il a présenté, depuis 1913, des crises convulsives généralisées avec perte de connaissance, crises qui d'abord fréquentes (tous les mois) sont devenues de plus en plus rares, de moins en moins intenses, et ont fini par disparaître complètement. Actuellement l'état du malade est le suivant :

(1) De Martel et Velter, *Société de Neurologie*, 9 janvier 1913 et 13 février 1913.

Observation. — *14 mai 1919.* — Très bon état général ; ni maux de tête, ni vomissements, ni crises convulsives.

1° *Parésie faciale droite,* du type central, respectant le facial supérieur.

2° *Monoplégie du membre supérieur droit,* beaucoup plus marquée à l'extrémité du membre (la main et l'avant-bras sont à peu près totalement paralysés) qu'à la racine, où on note surtout de la contracture ; pas de troubles des sensibilités superficielles, sauf toutefois un retard notable de la perception des sensations à la main. Abolition des sensibilités profondes, et astéréognosie totale de la main droite. Les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont très exagérés ; et la moindre percussion sur les masses musculaires (surtout les extenseurs des doigts et les radiaux), et sur les saillies osseuses (épicondyle) provoque des mouvements très brusques.

Au membre inférieur droit, on note une légère diminution de la force musculaire ; sensibilité normale à tous les modes (superficielle et profonde) ; réflexe rotulien un peu vif, achilléen normal, réflexe plantaire en flexion.

Du côté gauche, aucun trouble de sensibilité ni de motilité ; réflexes tous normaux.

Réflexes crémastériens et abdominaux conservés et normaux.

3° *Démarche.* — Lente, un peu hésitante, mais sans caractères particuliers, pas de troubles de l'équilibre, pas de signe de Romberg.

Pas de symptômes cérébelleux.

4° *Troubles de la parole.* — Aphasie surtout motrice, avec dysarthrie très intense, s'accompagnant de mouvements ataxiformes des lèvres et de la face, même du côté gauche ; seuls les mots simples et d'usage courant sont conservés. Le malade comprend les ordres simples et est par contre incapable d'exécuter les ordres parlés un peu compliqués. Pas de cécité verbale ni littérale, mais seuls les mots simples et d'usage courant sont compris : la lecture est d'ailleurs assez difficile à cause des troubles visuels sur lesquels nous reviendrons plus loin.

5° *Troubles intellectuels.* — Légère diminution de la mémoire ; diminution considérable de l'attention ; au point de vue de l'affectivité, le malade, toujours content, euphorique, est à peu près totalement indifférent à ce qui se passe autour de lui.

6° *Examen oculaire.* — Pas de troubles oculo-moteurs ; pas de diplopie ; quelques secousses nystagmiformes, dans les positions extrêmes du regard.

Légère inégalité pupillaire (pupille gauche un peu plus large que la droite) ; diminution du réflexe lumineux direct et consensuel à gauche.

Des deux côtés, petits leucomes paracentraux anciens.

Fond d'œil et acuité. — O. D. Pupille bien colorée, à bords un peu indistincts, veines un peu dilatées, pas de stase papillaire, pas d'hémorragies rétiniennes. Vog = 3/10 avec + 1°,50.

O. G. Pupille pâle, non saillante, à limites peu nettes ; vaisseaux normaux ; pas d'hémorragies ; vog = 2 à 3/10 avec + 2°.

Champ visuel irrégulièrement rétréci à gauche, légèrement rétréci à droite ; pas de dyschromatopsie.

En résumé : paralysie faciale droite, monoplégie du membre supérieur droit, aphasie, tel est le tableau clinique présenté par cet homme chez qui *le 27 août* 1912, *soit il y a presque sept ans, une tumeur cérébrale fut extraite.*

Il n'existe plus trace de syndrome d'hypertension, mais au niveau de la brèche cranienne, on note *une volumineuse voussure de l'hémisphère gauche,* voussure molle, élastique, non réductible, non douloureuse, présentant une expansion en masse et des battements bien perceptibles surtout à la périphérie. Les bords de la brèche osseuse sont partout nettement sentis ; la consistance de cette tuméfaction est régulière, cependant ; à la partie

postéro-supérieure de la fenêtre osseuse, existe une zone plus dure et plus résistante. La radiographie ne montre aucune opacité, aucune ombre anormale. Ces signes locaux, joints à la réapparition des troubles aphasiques et à la monoplégie qui s'est peu à peu complétée, nous montrent qu'il s'agit vraisemblablement d'*une récidive* du néoplasme. Quand ce malade nous fut présenté pour la première fois, nous avions fait des réserves au point de vue d'une récidive possible, surtout parce qu'un prolongement profond de la tumeur avait été laissé dans le lobe frontal. Mais cette récidive s'est produite tardivement et l'intervention opératoire a permis une survie remarquable, dans des conditions qui sont en somme restées excellentes jusqu'il y a six ou huit mois.

Je crois intéressant aussi d'insister sur l'état oculaire : la trépanation et l'extraction de la tumeur ont amené la disparition complète de la stase papillaire, et l'acuité visuelle a subi, lentement, une amélioration considérable : restée presque stationnaire sur l'œil droit, elle a monté, sur l'œil gauche, de 1/30 à 3/10, avec conservation de la vision des couleurs et d'un champ visuel encore suffisant. Il faut d'ailleurs tenir compte des leucomes cornéens qui altèrent dans une certaine mesure la vision. Ceci montre une fois de plus les excellents résultats de la craniectomie sur la stase papillaire ; on n'insistera jamais trop sur ces résultats, qui concordent pour nous inciter à faire toujours, même dans les cas les plus graves et en apparence désespérés, une large craniectomie décompressive.

Dans le cas actuel, il n'y a plus de syndrome d'hypertension ; il ne nous a pas paru y avoir indication à la ponction lombaire. Quant à une nouvelle intervention dirigée contre la tumeur, elle nous paraît actuellement fort aléatoire ; et ce que nous savons déjà de cette tumeur (angio-sarcome très vasculaire, tumeur diffuse et mal limitée) nous fait redouter de sérieux accidents au cours d'une opération qui serait pour le moins incomplète.

VIII. Para-ostéo-arthropathies des Paraplégiques par Lésion Médullaire. Étude Anatomique et Histologique, par Mme Dejerine, M. A. Ceillier et Mlle Dejerine.

(Communication publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

J. Lhermitte. — Dans deux cas de section complète de la moelle dorsale, j'ai constaté des para-ostéo-arthropathies analogues à celles dont Mme Dejerine et M. Ceillier ont donné la description complète. Il s'agissait, en effet, de formations osseuses nettement visibles à la radiographie et siégeant soit autour de l'épiphyse fémorale, soit dans la masse du quadriceps fémoral. Dans l'un de ces cas, l'autopsie et l'examen histologique m'ont montré l'existence d'ostéome spongieux para-fémoral et d'ostéome fibreux intra-quadricipital. Ce dernier était situé, comme dans ces faits que rapportent Mme Dejerine et M. Ceillier, dans une plaque de myosite fibreuse. Mais, à la différence des faits rapportés par Mme Dejerine et M. Ceillier,

l'ostéome musculaire bilatéral et symétrique était, sur la plus grande partie de son étendue, entouré d'un liquide puriforme contenant de nombreuses colonies de streptocoques.

La pathogénie de ces para-ostéo-arthropathies est sans doute assez complexe. Le fait qu'elles se développent exclusivement chez les grands blessés de la moelle atteints d'escarres, d'œdème des membres inférieurs m'a semblé plaider en faveur d'une infection dans la genèse des ostéomes. Aussi ai-je pratiqué l'étude microbiologique de la sérosité d'œdème chez un sujet paraplégique présentant une infiltration considérable des membres inférieurs et indemne de toute infection apparente.

La sérosité œdémateuse, comme je l'ai observé dans les trois cas qu'il m'a été donné d'observer récemment, est très spéciale ; de couleur ambrée, elle se coagule immédiatement dans le tube récepteur et se rétracte après un court séjour à l'étuve à 37°. Elle se différencie donc très nettement des liquides d'œdème d'origine cardiaque, rénale ou autre.

De plus, dans le cas où j'ai pu pratiquer une culture sur bouillon de cette sérosité, j'ai constaté, quarante-huit heures après la mise à l'étuve, un développement considérable de streptocoques.

Bien qu'il soit très vraisemblable que les petits traumatismes, les arrachements musculaires ou périostés puissent jouer un rôle dans le développement des ostéomes des paraplégiques, il me semble qu'il est difficile de rejeter formellement le rôle de l'infection et de l'infiltration œdémateuse dans la genèse de ces para-ostéo-arthropathies.

J'ajoute que les formations osseuses qui se développent en plein muscle, comme Mme Dejerine et M. Ceillier l'ont montré et comme nous l'avons retrouvé dans un cas, sont absolument indépendantes du squelette et n'ont aucune origine périostée. Ils paraissent s'être développés exclusivement aux dépens du tissu conjonctif intra-musculaire après avoir été ou non précédés par la formation de cartilage.

M. André Léri. — Les pièces qui nous sont présentées sont extrêmement intéressantes. En les examinant, je suis frappé de la disposition régulière et comme systématique des néoformations osseuses ; si nous mettons à part les néoproductions intramusculaires, elles siègent au voisinage des articulations de la hanche et du genou, principalement sur la partie antérieure de la hanche et sur la partie interne du genou. Leur siège répond plus ou moins parfaitement à l'insertion des gros faisceaux ligamenteux, et tout particulièrement à l'insertion des ligaments qui paraissent spécialement tiraillés dans la rotation externe du membre, position de repos très ordinaire chez les paraplégiques. Sur certaines pièces même, les néo-ossifications suivent d'un os à l'autre la direction générale de la capsule articulaire et des gros ligaments, comme si elles étaient formées par l'ossification sur place de ces ligaments ; sur d'autres, qui sont coupées transversalement, on voit que les ossifications néoformées occupent en grande partie la place des ligaments. Enfin M. Lhermitte signale un fait, qui est confirmé par Mme Dejerine, à savoir que ces néoproductions s'observent sur-

tout chez des sujets qui présentent des mouvements automatique s spasmodiques, répétés et plus ou moins violents.

Pour toutes ces raisons, je me demande si ces curieuses néoproductions ne résultent pas en grande partie de la simple application d'une loi de physiologie générale, la loi de Wolff, en vertu de laquelle toute exagération de pression ou de traction, par l'irritation, la stimulation qu'elle détermine, a pour résultat la formation de tissus qui soient en état de réaliser la résistance exigée. Cette loi de l' « adaptation fonctionnelle » a été spécialement appliquée par Holzknech, avec nombreuses pièces démonstratives à l'appui, à la pathogénie des ossifications anormales du tissu conjonctif ou de ses dérivés, capsules et leurs renfoncements, ligaments para-articulaires, tendons, muscles et aponévroses. Malgaigne avait déjà signalé que les articulations plus particulièrement exposées à l'ankylose étaient celles où, par suite d'attitudes vicieuses, les ligaments étaient continuellement tiraillés, M. de Gaulèjac a pu provoquer chez le lapin des néoformations osseuses périarticulaires en sectionnant certains muscles et en faisant ainsi tirailler l'article par l'action non compensé des antagonistes. Il est à remarquer d'ailleurs que ces néoossifications se forment très rapidement.

Nous avons eu nous-même, dans bien des cas fort différents les uns des autres, l'occasion d'observer cette transformation osseuse des ligaments tiraillés et des tissus avoisinants ; et nous avons vu l'ossification se faire dans ces ligaments pour ainsi dire fibre par fibre, avec un minimum de néoproductions exubérantes, ostéophytiques.

Pour répondre à une question qui vient d'être soulevée, celle du point de départ de l'os nouveau, je ne sais si le tiraillement suffit à produire de l'os nouveau en plein ligament ou en plein muscle, par transformation du tissu in situ, loin de l'os ou du périoste ancien, d'après certaines pièces anatomiques et certaines constatations cliniques, le fait paraît probable. Mais dans les pièces personnelles auxquelles je fais allusion, les fibres ligamenteuse s'ossifiaient non en leur partie moyenne, loin de l'os, mais à leur extrémité, en partant de l'os ou du périoste voisin, et en formant de véritables stalactites ou stalagmites osseuses. Les néoformations périarticulaires (mise à part la question des ostéomes intramusculaires) que nous présente Mme Déjerine semblent assez bien répondre par leur situation à ce mode de développement.

IX. Etude sur l'Origine et la Nature de la Sclérose en Plaques,

par M. G. Marinesco (de Bucarest).

(Sera publié comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique.*)

X. Sur l'Incontinence d'Urine Fonctionnelle chez l'Adulte,

par M. Noïca (de Bucarest).

En classant les observations des malades qui ont été envoyés dans notre centre de neurologie de la IIe armée, pendant et après les luttes de Mara-

sesti, nous avons trouvé cinq cas d'incontinence d'urine d'origine fonctionnelle. Ces troubles fonctionnels, quoique connus par les auteurs classiques, n'étaient pas souvent observés, et même dans des cas très nets, comme ceux que nous rapportons ici, le médecin était souvent disposé à les considérer comme étant provoqués par une cause organique.

La guerre actuelle, en multipliant ces cas, par le grand nombre de circonstances qui ont favorisé leur production, d'un autre côté, une certaine habitude que nous avons aujourd'hui, de distinguer plus facilement une lésion organique d'une lésion fonctionnelle, habitude due aux travaux des neurologues modernes et en particulier à ceux de Babinski, nous donne l'occasion d'exposer ici cinq observations qui ne font aucun doute sur l'existence de ces troubles fonctionnels.

Elles ne feront d'autant plus aucun doute, car nous avons guéri tous nos malades, aussitôt leur entrée dans notre service, en leur électrisant, à trois séances consécutives, la paroi abdominale à l'endroit de la vessie. Ce traitement n'avait d'autre but que de persuader le malade que son affection disparaîtra rapidement par l'électrisation que nous lui faisions, et en lui affirmant que d'autres malades ont guéri aussi par le même procédé.

Le résultat favorable que nous avons eu nous a prouvé que tous ces malades n'étaient pas seulement des fonctionnels, mais encore qu'ils étaient de bonne foi, et non des simulateurs. Les circonstances dans lesquelles ont apparu ces troubles ont été les suivantes :

I. — *Le premier soldat*, pendant les luttes de Marasesti, étant couché au lit, pendant la nuit, *rêve qu'il urine au cabinet*, et se réveille immédiatement après, car il se sent tout mouillé. Depuis, il a continué à perdre son urine presque toutes les nuits, mais jamais le jour. Dans les derniers jours avant d'être envoyé chez nous, il lui est arrivé de perdre l'urine deux fois par nuit. Le malade a été dirigé dans notre service, après avoir souffert de ce trouble plus d'un mois et nous l'avons guéri en trois jours de traitement.

II. — *Le second malade* est couvert de terre à la suite d'une chute d'obus dans son voisinage, et perd connaissance. Depuis cet accident il a une miction impérieuse et fréquente, le jour comme la nuit, et, s'il ne va pas immédiatement satisfaire son besoin, il perd l'urine dans ses pantalons. Cela lui arrive plus souvent la nuit, car le temps de se réveiller et d'aller au cabinet ne lui est pas toujours suffisant.

Il lui arrive quelquefois de se réveiller la nuit se sentant mouillé, ayant perdu l'urine complètement.

Deux semaines après l'accident et le début de ces troubles, il est envoyé dans notre service, où nous l'avons guéri comme le précédent. Le malade demande lui-même de quitter l'hôpital, trois jours après son entrée.

III. — *Le troisième malade* se couchant très fatigué, car la veille on l'avait obligé de porter sur son dos une grande quantité de bois et comme il n'avait pas l'habitude d'un travail si dur, il se réveille la nuit ayant perdu l'urine dans son lit. Depuis, jour et nuit, la miction était devenue impérieuse et fréquente : s'il n'allait pas tout de suite se satisfaire, il la perdait dans ses pantalons, ou si c'était la nuit il urinait dans son lit. Dans la crainte de perdre l'urine, il lui arrivait de ne pas dormir des nuits, tellement il avait en horreur son affection.

Trois semaines après le début de cette affection il entre chez nous et nous l'avons

guéri très rapidement. Un renseignement intéressant qu'il nous donne, pour juger de son état impressionnable, est le suivant ; quand il était enfant, à l'école, un jour son professeur ne lui a pas permis de quitter la classe pour aller faire ses nécessités, et il a perdu l'urine sur lui. Il paraît que pendant longtemps après il a souffert de miction impérieuse, mais il a guéri en prenant un vin tonique.

IV. — *Dans un quatrième cas*, c'était encore pendant les luttes de Marasesti, un soldat qui a failli être enseveli dans la terre, par un obus, qui lui a provoqué à la suite une névralgie crurale et une névralgie sciatique-traumatiques du membre inférieur gauche; revenant de l'attaque il a commencé à uriner souvent et impérieusement. Même les nuits suivantes il perdait les urines dans son lit, s'il ne se réveillait pas aussitôt pour aller au cabinet.

V. — *Enfin le cinquième cas*, un ancien rhumatisant, qui souffrait de froid. C'était en automne, pendant qu'il prenait part à des exercices, il a été pris de frissons et depuis la miction était devenue fréquente et impérieuse. Pendant la nuit il était aussi forcé de se déranger plusieurs fois, car il sentait le besoin d'uriner à chaque instant, et s'il ne se hâtait pas, le malade risquait de perdre l'urine dans son lit.

En résumé, un pareil trouble, survenu dans chacune de ces circonstances, n'a rien pour nous surprendre. Qu'un soldat fatigué, énervé, le soir d'une lutte, rêve la nuit et urine dans son lit, c'est un fait qui n'a rien d'étonnant et qui certainement doit se passer plus fréquemment, mais il n'est pas divulgué par pudeur.

Qu'un soldat après un accident, comme celui d'être enseveli par la terre à cause d'une chute d'obus, perde connaissance et quand il revient à lui, il urine souvent, impérieusement, le jour et la nuit, et même il perd ses urines, ceci s'explique très bien par l'émotion qu'il a dû avoir quand il s'est rendu compte du danger par lequel il a passé.

Un troisième soldat se couche très fatigué n'ayant pas été habitué à porter des charges sur son dos et il perd l'urine dans son lit la nuit suivante, ceci ne peut pas non plus constituer un fait surprenant.

Un quatrième cas, un soldat au cours d'une lutte est enfoui sous terre; il se retire, réussit à rejoindre ses camarades, continue la lutte et quand il revient à la tranchée, une fois la lutte terminée, il remarque qu'il urine impérieusement, peut-être par peur, dit-il, en pensant certainement au danger par lequel il a passé ; ceci ne peut être qu'un phénomène émotif.

Enfin, un cinquième cas, un soldat qui souffrait de rhumatisme, se fatigue et sent pendant une journée d'automne le froid tellement fort qu'il est forcé d'interrompre l'exercice, car il est pris d'un besoin impérieux d'uriner fréquemment ; ceci n'a rien d'étonnant non plus.

Dans tous ces cas on peut se demander où est la suggestion ou autosuggestion ; quant à la simulation, il n'y a pas de discussion, elle doit être éliminée, tellement la guérison est arrivée rapidement et complètement.

Mais il est logique de se demander pourquoi ces soldats ont continué, les jours et les nuits suivant, à présenter ces mêmes troubles.

En laissant de côté toutes les causes qui ont pu contribuer dans l'apparition de l'accident, comme l'état d'émotivité, chez certains d'entre eux,

la fatigue chez les uns, le froid chez les autres, la suggestion du médecin qui les a qualifiés comme malades et les a gardés à l'infirmerie, ou envoyés dans un centre de spécialité avec le diagnostic d'incontinence d'urine, etc., il me semble que la principale cause de la persistance des phénomènes est la suivante. Le soldat ne sachant pas interpréter un pareil accident et craignant que ce trouble fonctionnel constitue une maladie, même une infirmité et surtout de celle qui affecte sa pudeur, en l'obligeant de s'éloigner des siens, d'être méprisé par ses camarades et peut-être pour toute sa vie, tout ceci frappe tellement son moral que son esprit est continuellement préoccupé de son affection. Voilà l'auto-suggestion.

Il suffit de l'encourager, de l'assurer que nous, médecin en chef du service, nous sommes en état de le guérir, d'autant plus que nous avons guéri encore d'autres cas comme le sien ; pour cela il n'a qu'à demander aux infirmiers et même aux malades de la salle, pour que rapidement après la première ou la seconde électrisation de la vessie, il vienne nous dire, en nous remerciant avec les larmes aux yeux, que maintenant il peut retourner de nouveau au régiment, auprès de ses camarades, « qu'il est comme tout le monde ».

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Audition lumineuse des Bruits, par Léon Azoulay. *Société de Biologie*, 23 novembre 1918.

Le sujet, alors qu'il est dans l'obscurité, éprouve une sensation de lumière blanche très intense chaque fois qu'il entend un bruit soudain, fort ou imprévu.

Ce cas paraît intéressant : 1° parce qu'il semble marquer le premier degré de l'audition colorée, puisque c'est un *bruit* qui provoque une sensation de *lumière* blanche ; 2° parce qu'il n'existe pas d'audition colorée, bien que le sujet soit extrêmement sensible aux couleurs et aime la musique, sans être exécutant ; 3° parce qu'il montre la nécessité de soumettre à un examen physiologique et psychologique complet, au point de vue des sensations auditives et lumineuses, les individus présentant les phénomènes d'audition lumineuse ou colorée, afin d'établir les raisons de leurs modalités.

E. F.

Le Vertige qui fait entendre, par Marcel Lermoyez. *Presse médicale*, n° 1, p. 1, 2 janvier 1919.

L'auteur a observé plusieurs cas d'un syndrome auriculaire bizarre : l'oreille s'assourdit, bourdonne ; peu à peu sa surdité se complète. La fonction semble irrémédiablement abolie quand soudain se déclare un violent vertige... et, en quelques heures, l'audition reparaît. C'est comme si l'oreille avait fait un effort suprême, poussé jusqu'au vertige, pour se dégager.

Apparition du vertige, disparition de la surdité relèvent de la même cause : la levée du barrage de l'artère du labyrinthe. Ce sont là des phénomènes simultanés, rien de plus. L'audition ne revient pas *parce que* le vertige éclate, mais *quand* le vertige éclate. Le vertige n'est pas la cause du retour de l'audition, il n'en est que le témoin désagréable.

E. F.

A propos du Réflexe Oculo-cardiaque dans le Shock Nerveux, par L. Cornil. *Société de Biologie de guerre, séance consacrée à la Biologie de guerre*, 19 octobre 1918.

M. L. Cornil signale deux faits d'abolition précoce du réflexe oculo-cardiaque modérateur dans le shock nerveux. Il s'agit de deux blessés ayant l'un et l'autre subi une amputation traumatique ; observés moins d'une demi-heure après leur blessure, chez l'un comme chez l'autre, la compression oculaire prolongée pendant une minute ne détermina aucune modification dans le rythme cardiaque.

E. F.

Le Réflexe Oculo-cardiaque dans les lésions traumatiques incomplètes du Pneumogastrique, par GASTON PICOT. *Presse médicale,* n° 21, p. 191, 10 avril 1919.

Les modifications du réflexe oculo-cardiaque dans les traumatismes de la région carotidienne s'accompagnant de paralysie de la corde vocale présentent une valeur diagnostique et pronostique très réelle. Ce symptôme permet de reconnaître que l'hémiplégie laryngée est liée à une blessure du tronc du pneumogastrique.

L'inversion du réflexe traduit une lésion destructive et, sans doute, définitive du nerf ; son exagération, au contraire, semble liée à une lésion incomplète et réparable de la dixième paire. E. F.

Sur un Phénomène Cardio-vasculaire particulier, par CARLO BESTA. *Rivista italiana di Neuropatologia; Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. XI, fasc. 7, p. 193, juillet 1918.

Chez les blessés du cerveau, notamment quand la lésion porte sur les lobes frontaux, le réflexe oculo-cardiaque est exagéré ; la compression oculaire, qui peut aller jusqu'à arrêter momentanément le pouls, détermine une série de phénomènes concomitants pénibles ; le blessé semble se défendre par des inspirations profondes suivies d'expirations forcées, glotte close.

C'est de ces actes respiratoires que l'auteur a étudié l'effet. Un blessé du cerveau, étendu sur son lit, inspire aussi profondément qu'il peut, et aussitôt après fait l'effort expiratoire glotte close, et le maintient quinze secondes. Au bout de trois à quatre secondes le pouls s'accélère, devient petit, même filiforme, et reste tel pendant la durée de l'effort respiratoire.

Le phénomène qui apparaît comme l'inverse ou l'antagoniste du réflexe oculo-cardiaque. F. DELENI.

Le signe de Kernig dans la Septicémie Eberthienne, par VICTOR AUDIBERT et PIERRE NALIN, *Gazette des Hopitaux,* an XCII, n° 13, p. 197, 8 mars 1919.

Se rencontre dans la moitié des cas ; il est rarement absent dans les formes graves, mais on le rencontre aussi dans des formes légères, sans localisation nerveuse ni réaction méningée. Il s'explique par l'irritation du système cérébro-spinal sous l'influence des toxines éberthiennes. E. F.

Nouvelle méthode d'examen comparé de la Sensibilité tactile de zones cutanées symétriques ou limitrophes, par FEDELE NEGRO, *R. Accademia di Medicina di Torino,* 15 juin 1917.

L'hypoesthésie se distingue parfois difficilement de la sensibilité normale ; mais l'anesthésie se distingue toujours aisément de l'hypoesthésie. De là le procédé. Pour vérifier si une région cutanée est hypoesthésique, l'auteur la recouvre d'une étoffe ou d'une couche de collodion ; la zone hypoesthésique est rendue ainsi anesthésique alors que la zone avoisinante, ou symétrique, de sensibilité normale, semblablement recouverte, est constatée hypoesthésique ou du moins encore sensible. Deux observations démontrant à la fois la difficulté de reconnaître une hypoesthésie et l'utilité de la méthode indiquée. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Contribution à l'étude de la Mort subite; traitement préventif de l'Attaque d'Apoplexie; la Cure d'Amaigrissement, par Léonce Levert, *Thèse de Paris*, 45 pages, Jouve, édit., 1917.

Le médecin peut prévoir et pronostiquer la mort subite par hémorragie cérébrale, par attaque d'apoplexie. Cette mort peut être prévenue, évitée, par une cure d'amaigrissement convenablement prescrite. Cette cure de réduction est nécessaire à partir d'un certain âge, même chez les personnes d'un poids moyen, exemptes d'artério-sclérose.

Le danger progresse avec l'âge. Il est de la plus haute importance, pour toute personne d'un certain âge, soucieuse de vivre, de consulter souvent son médecin, à seule fin de savoir si elle doit se soumettre au régime devant provoquer une réduction de poids. L'auteur est convaincu que si ces idées étaient admises, on verrait rapidement et considérablement augmenter la durée moyenne de la vie humaine. E. F.

Oscillations Pléthysmographiques exceptionnelles dans le Cerveau humain, par E. Cavazzani. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVIII, p. 33-44, paru le 28 juin 1918.

Recherches sur deux trépanés ; le premier se trouvait dans un état d'agitation psychique légitime et motivé (maladie et mort récente de sa mère, etc.). Le fait constaté et enregistré par l'auteur est l'élévation ou la série d'élévations de la courbe pléthysmographique lorsqu'on évoque les sentiments affectifs des sujets mis en expérience par une question concernant par exemple la mère regrettée, la blessure reçue, ou l'annonce brève d'une victoire ou encore l'octroi d'une convalescence. Ce qui paraît exceptionnel, c'est la bourrasque vaso-motrice provoquant les soulèvements de la pointe qui écrit ; elle redescend ensuite plus ou moins vite, et assez bas. Ces alternatives attestent l'opposition de deux forces antagonistes, tendant l'une à faire augmenter, l'autre à faire diminuer le volume du cerveau ; il y a prépondérance initiale de l'élément vaso-dilatateur, prépondérance finale de l'élément vaso-constricteur. Les soubresauts répétés excluent l'hypothèse de faits d'inhibition développés aux dépens d'un seul appareil vaso-constricteur, comme de faits d'excitation d'un seul appareil dilatateur. E. Feindel.

Épreuves pour l'étude des altérations de la direction des Mouvements. Notes de Physiopathologie et de Séméiotique du Système Nerveux central, par Carlo Besta. *Riforma medica*, an XXXIV, n° 43, p. 852, 26 octobre 1918.

Il s'agit de techniques d'examen et d'épreuves diverses destinées à préciser les déficits et les anomalies de mouvement que peuvent présenter les blessés du cerveau, notamment en cas de lésion pariétale. F. Deleni.

Altérations du Cerveau dans l'Intoxication par le Gaz d'éclairage ou l'Oxyde de Carbone, par Emory Hill et C.-B. Semerak. *Transactions of the Chicago pathological Society*, vol. X, n° 8, p. 263, avril 1918.

Les auteurs ont examiné vingt cerveaux d'asphyxiés par le gaz. Une lésion localisée paraît constante ; il s'agit du ramollissement du noyau lenticulaire. Le degré en est variable selon l'âge du sujet, l'état de ses artères, la quantité de gaz

inhalée, la durée de la survie. L'altération minima est la thrombose dans les veines du globus pallidus avec nécrose ischémique consécutive ; d'ordinaire la nécrose est suffisante pour se manifester par un ramollissement que le doigt perçoit nettement par la palpation ; très souvent le ramollissement s'étend au putamen et aussi à la capsule interne. Le ramollissement bilatéral du noyau caudé peut être considéré comme le signe caractéristique de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. THOMA.

Œdème du Cerveau dans les Maladies Infectieuses, par G.-T. SHARPE (de New-York). *Journal of the American medical Association,* vol. LXXII, n° 3, p. 159, 18 janvier 1919.

L'œdème cérébral se produit dans les maladies infectieuses ; sa présence masque les symptômes de la maladie qui en est la cause et il peut être considéré comme un type morbide à part.

Il y a relation entre la pression cérébro-spinale et celle de la circulation cutanée ; une éruption chez le sujet présentant une augmentation de la pression intra-cranienne est de pronostic favorable. La ponction lombaire est indiquée dans tous les cas ; les bains de lumière électrique et même les bains chauds, favorables à la circulation cutanée, donnent de bons résultats (8 observations).

THOMA.

Deux cas de maladie de Little. par J. MANET et A. DEBLBASCH. *Réunion médicale de Chirurgie de la 15e Région,* 5 décembre 1918, in *Marseille médical,* p. 23-26, 1919.

Observations concernant l'une un enfant, l'autre un adulte atteints de contracture des quatre membres datant de la plus jeune enfance.

H. ROGER.

Un cas d'Atrophie Corticale, par J. BRANCHE. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région,* n° 6, p. 309, 15 juin 1918.

Le fait intéressant à signaler dans cette observation est une atrophie de cinq centimètres de la cuisse droite et de trois centimètres du mollet droit avec légère rétraction du triceps ural ; une atrophie aussi prononcée est très rare dans les cas de lésion corticale. Cette atrophie semble devoir être expliquée par l'immobilisation prolongée et peut-être par les processus névritiques légers surajoutés, le blessé ayant présenté pendant un certain temps des douleurs au niveau des membres inférieurs. E. F.

Recherches expérimentales sur la question de la coexistence de Centres corticaux Irido-dilatateurs et Irido-constricteurs, par CAMILLO NEGRO. *R. Accademia di Medicina di Torino,* 10 mars 1916.

Travail établissant l'existence de centres corticaux pour la mydriase et pour le myosis ; leur action prédomine sur l'œil opposé. F. DELENI.

Le Champ Visuel hélicoïdal convergent, par A. MAIRET et G. DURANTE. *Presse médicale,* n° 66, p. 611, 28 novembre 1918.

Description de ce symptôme, de siège unilatéral, chez quatre commotionnés ; il s'agit d'un phénomène de l'ordre de la claudication intermittente, d'une claudication intermittente de la rétine. E. F.

Le Champ Visuel hélicoïdal convergent, par A. Mairet et G. Durante, *Montpellier médical*, 1918.

Ce signe de fatigue de la rétine s'observe (unilatéral) chez des commotionnés.

E. F.

Des Symptômes tardifs communs aux diverses Blessures du Crâne, par Robert Dubois. *Thèse de Paris*, 191 pages, Vigot, édit., 1918.

Fréquemment, dans 75 pour 100 des cas environ, le sujet atteint de blessure du crâne se plaint d'un certain nombre de symptômes subjectifs quels que soient le siège, l'importance et l'étendue de la blessure. Ce sont : la céphalée, les éblouissements, les vertiges, les troubles sensoriels, un état asthénique très accusé, de la difficulté d'attention, des troubles de la mémoire, surtout de la mémoire de fixation, des troubles du caractère, de l'hyperémotivité, de l'irritabilité.

Mis à part les troubles d'origine pithiatique et certains troubles mentaux' qu'on peut constater en pareil cas, ces symptômes subjectifs paraissent être sous la dépendance d'une perturbation organique ; l'examen du blessé permet souvent en effet de déceler des modifications du vertige voltaïque, des troubles de l'équilibre, des symptômes oculaires, de l'instabilité du pouls, de l'hypotension artérielle, des poussées fébriles, de l'amaigrissement, enfin des modifications du liquide céphalo-rachidien (hypertension, hyperalbuminose, lymphocytose).

Ces symptômes peuvent réaliser différents aspects cliniques suivant leur intensité, et suivant le siège de la blessure ; les troubles psychiques, par exemple, paraissent plus accusés dans les fractures pariétales, les troubles oculaires dans les fractures occipitales.

L'alcoolisme, la syphilis, la constitution mentale du blessé peuvent donner au tableau clinique des caractères particuliers ; on se trouve en présence d'associations morbides plus ou moins complexes.

Le pronostic est en général favorable ; il dépend de l'intensité des troubles qu'accuse le blessé, de leurs caractères et surtout des signes objectifs concomitants. Il dépend encore de la constitution mentale du blessé ; le trauma peut, en effet, chez les sujets prédisposés, être l'origine d'une psychose chronique.

L'identité clinique fréquente des symptômes chez les commotionnés et chez les fracturés, la notion de l'existence de lésions provoquées par la commotion, le fait que les embarrures du crâne sont suivies de troubles aussi intenses que les grands fracas de la voûte, montrent le rôle prépondérant de la commotion.

Le repos, les toniques sont des moyens thérapeutiques généralement efficaces ; ils doivent être associés à la psychothérapie.

La radiothérapie de la cicatrice, l'ionisation au Ca Cl^2 ont eu parfois d'heureux effets ; la cranioplastie ne semble pas avoir donné des résultats favorables. La ponction lombaire détermine en général une amélioration très notable des troubles vertigineux d'origine labyrinthique.

E. F.

L'Épilepsie généralisée consécutive aux Traumatismes de Guerre Cranio-cérébraux, par Fernand Netter. *Thèse de Paris,* 102 pages, Ollier-Henry, édit., 1917.

L'épilepsie traumatique est fréquemment constatée à la suite des blessures cranio-cérébrales de guerre de quelque importance, ayant laissé des troubles organiques du système nerveux.

Dans l'ensemble des faits observés par l'auteur, elle s'est présentée avec une proportion de 20 pour 100, dans laquelle le chiffre de l'épilepsie généralisée est supérieur à celui de l'épilepsie jacksonienne.

L'épilepsie généralisée est plus fréquente à la suite de traumatismes par éclats d'obus qu'après les plaies par balles. On ne peut pas prévoir qu'un blessé deviendra épileptique, d'après la région du crâne où le traumatisme a été appliqué ; peut-être les blessures avoisinant la ligne sagittale s'accompagnent-elles volontiers de généralisation des convulsions.

Les lésions traumatiques déterminent à elles seules les accidents chez des soldats normalement constitués et précédemment sains ; la question de la prédisposition n'intervient qu'exceptionnellement chez les blessés de guerre.

Dans ses caractères cliniques l'épilepsie généralisée traumatique rappelle l'épilepsie vulgaire avec, comme particularités : la fréquence plus grande de l'aura, dont la forme est souvent commandée par le siège du traumatisme initial ; la prédominance parfois très accusée des convulsions du côté du corps opposé au lieu d'application du traumatisme.

Toutes les formes de transition existent entre l'épilepsie généralisée et l'épilepsie partielle. Des convulsions limitées peuvent se produire dans l'intervalle des crises généralisées.

Le traitement de l'épilepsie traumatique sera avant tout préventif et médical. Si l'intervention primitive n'a pas prévu le développement des accidents, ceux-ci pourront être heureusement modifiés par la médication bromurée.

Il serait prématuré de se faire dès maintenant une opinion sur les résultats de la cranioplastie appliquée au traitement de l'épilepsie traumatique.

E. F.

Le Syndrome atopique des Traumatismes Cranio-cérébraux, par Maurice Villaret et Faure-Beaulieu. *Société de Biologie,* 26 octobre 1918.

Les auteurs, en vue de remédier à la pénurie de signes objectifs qui constitue une des caractéristiques les plus frappantes du syndrome atopique des blessés cranio-cérébraux, ont eu idée de rechercher si l'étude du champ visuel ne serait pas susceptible de fournir à ce point de vue des données utiles. Les recherches qu'ils ont poursuivies leur ont montré que chez les blessés cranio-cérébraux sans signe de lésion localisée de la rétine occipitale, le champ visuel, presque toujours normal, quelquefois rétréci et, dans ce cas, sauf exceptions, avec un rétrécissement assez large, ne présente pas en tout cas le phénomène du déplacement hélicoïdal centripète signalé depuis longtemps dans l'hystérie et décrit récemment au cours des états commotionnels.

E. F.

Aérocèle traumatique du Cerveau, par Roger Glénard et J. Aimard. *Presse médicale,* n° 14, p. 123, 10 mars 1919.

Plaie transfixiante du crâne par balle, avec tout petit orifice d'entrée au milieu du front, et vaste orifice de sortie au niveau de la fosse temporale gauche.

1° *Phase d'aérocèle.* — La plaie temporale suinta deux mois, laissant écouler un peu de liquide céphalo-rachidien ; quand elle fut cicatrisée on vit apparaître un écoulement de liquide céphalo-rachidien par la narine gauche, se reproduisant deux ou trois fois par jour. Une radiographie prise à ce moment montra, au-dessus de la perte de substance osseuse temporale, un vaste espace clair correspondant à une poche à air creusée à l'intérieur du lobe frontal gauche. La perte de substance cérébrale, entraînée par le projectile à son passage, avait laissé derrière elle une cavité, qui s'était remplie d'air par suite de sa communication persistante avec les sinus frontaux.

2° *Phase d'hydro-pneumatocèle.* — L'écoulement nasal dura un mois. Alors peu

à peu apparut un bruit de flot intracranien, bientôt très net ; c'était un clapotement, perceptible à courte distance, que le malade obtenait en secouant la tête. Le symptôme était dû à l'envahissement de la poche à air par le liquide céphalo-rachidien qui ne trouvait plus sa voie au dehors, ni par la plaie temporale comme au début, ni par les sinus frontaux et la narine gauche. La radiographie montre la cavité diminuée et limitée en bas par une ligne restant horizontale dans toutes les positions du crâne.

3° *Phase d'hydrocèle intracranien.* — Le liquide céphalo-rachidien a rempli la cavité, et le clapotement ne s'obtient plus.

Autopsie. — Les lésions cérébrales incommodaient fort peu le malade. Il fut emporté par une grippe (six mois après la blessure).

Le cerveau, d'aspect extérieur normal, fut trouvé fixé à la boîte cranienne, au niveau de la III[e] frontale et de la partie antérieure du lobe temporal, par de solides adhérences. La rupture de ces dernières détermina l'issue d'un liquide citrin, légèrement louche, qui remplissait une cavité de 25 c. c. de capacité, creusée au niveau de la III[e] circonvolution frontale gauche, et qui s'étendait également au-dessous de la II[e] frontale, dont seules les parties superficielles existaient encore. A aucun endroit, l'excavation n'atteignait la scissure de Rolando. La poche, dont les parois étaient irrégulières, se trouvait partout tapissée par une sorte de membrane conjonctive lisse et assez épaisse, de nouvelle formation.

Cette observation apporte une contribution intéressante à l'histoire des pertes de substance cérébrale. Elle montre l'aspect spécial que peuvent revêtir de semblables lésions au niveau des lobes frontaux, de par le voisinage des sinus craniens.

L'étude de ce cas témoigne, en outre, que les troubles présentés par les trépanés ne sont pas en rapport avec l'importance de leurs lésions cérébrales. Ainsi l'on peut avoir de l'air, de l'eau, ou les deux à la fois, dans une cavité de 25 c. c. de capacité, creusée à l'intérieur du lobe frontal gauche, sans en être modifié, d'une manière appréciable, aux points de vue fonctionnel, physique ou intellectuel.

E. F.

Des Troubles du Vertige Voltaïque dans les Traumatismes Craniens, par Robert Dubois et Alfred Hanns. *Presse médicale*, n° 5, p. 40, 27 janvier 1919.

Les troubles du vertige voltaïque sont fréquents chez les traumatisés du crâne ; ils sont de modalité variable ; leur recherche est très importante, car elle permet de déceler une perturbation de l'appareil vestibulaire, cause fréquente des troubles vertigineux dont se plaignent ces sujets. Elle peut donner, de plus, l'indication thérapeutique de la ponction lombaire. Comme l'a indiqué Babinski, celle-ci atténue souvent, dans les cas de ce genre, les troubles vertigineux. E. F.

La Réaptitude psychique à la Guerre des malades et blessés de l'Encéphale, par Laignel-Lavastine. *Presse médicale*, n° 5, p. 38, 27 janvier 1919.

Conclusions : I. La réaptitude à la guerre des malades et blessés cérébraux n'est pas évaluable *a priori*.

II. L'absence d'obstacles morbides constatables à la réaptitude psychique à la guerre n'est pas une preuve de cette réaptitude.

III. L'analyse des contre-indications à la récupération des malades et blessés cérébraux paraissant récupérables met au premier rang de celles-ci l'hyperémotivité.

IV. Vient ensuite le principal facteur de la sinistrose de guerre : la crainte de retourner se battre.

V. Chez beaucoup de persévérateurs insincères cette lâcheté n'est plus légitimée par l'hyperémotivité. E. F.

Valeur diagnostique du Syndrome oculaire d'Hypertension dans les Blessures du Crâne, par F. Terrien. *Paris médical*, an VIII, n° 41, p. 277, 12 octobre 1918.

On peut observer, dans les blessures du crâne et à la suite des trépanations, toute une série de troubles visuels, ne correspondant à aucune altération anatomique déterminée, et résultant seulement de l'hypertension intracranienne. Celle-ci est le plus souvent passagère, et comme elle, ces troubles visuels sans lésions sont passagers. Ils sont d'autant plus intéressants à retenir que les troubles généraux qui lez accompagnent peuvent être insignifiants, la vision elle-même demeure excellente et ils passeront inaperçus s'ils ne sont pas soigneusement recherchés.

Il s'agit là d'un véritable syndrome oculaire d'hypertension caractérisé par trois symptômes essentiels : ce sont des accès de diplopie passagère, le rétrécissement du champ visuel et la stase papillaire.

Les accès de diplopie sont essentiellement passagers : le trépané, ou le blessé du crâne considéré comme guéri, se plaint par moments de voir double pendant quelques minutes.

Le second symptôme du syndrome oculaire d'hypertension est le rétrécissement du champ visuel, quelquefois assez accusé, mais jamais au point de gêner les sujets. C'est donc un symptôme à rechercher.

Enfin, la stase papillaire est visible à l'ophtalmoscope, mais jamais elle n'atteint l'intensité de la stase des tumeurs cérébrales.

Ces troubles sont la conséquence de l'hypertension intracranienne et disparaissent comme l'hypertension elle-même, sous l'influence des ponctions lombaires. On n'a donc pas à craindre la diminution de l'acuité visuelle, si on intervient à temps. Mais il s'agit là d'un syndrome à rechercher qui peut passer inaperçu, et d'autant plus intéressant à reconnaître qu'il pourra permettre d'éviter des troubles visuels définitifs.

Les conclusions à tirer de ce syndrome oculaire d'hypertension sont intéressantes au point de vue général. Il donne l'explication de ces troubles visuels passagers observés chez les trépanés quelquefois longtemps après la blessure, et aussi de la diminution de l'acuité visuelle qui peut à la longue en être la conséquence.

Ils pourront quelquefois révéler l'existence d'une lésion cérébrale qui a passé inaperçue. Ils semblent d'autant plus fréquents que l'orifice de trépanation est plus petit et montrent par là même combien il faut se montrer prudent dans l'obturation des brèches craniennes à l'aide de plaques métalliques ou de cartilage. Enfin ces troubles commandent la ponction lombaire qui suffit d'ordinaire à les faire disparaître. E. Feindel.

Observations sur les Fonctions Cérébrales en rapport avec les Pertes de Substance Nerveuse causées par le traumatisme, par L. Bonomo. *Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre*. 4e session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXX, nos 2-5, p. 220, août-novembre 1918.

L'auteur a remarqué la rareté des convulsions épileptiques chez les blessés du crâne avec lésion de l'écorce. Il signale aussi que la présence du signe de Babinski

n'est pas aussi fréquente qu'on aurait pu s'y attendre chez les blessés nerveux avec lésions évidentes des voies pyramidales.

Les blessures du vertex conditionnent fréquemment des syndromes corticaux moteurs ; il s'agit notamment de monoplégies bilatérales, intéressant la jambe ou seulement le pied, et relevant d'une double atteinte de F. A. ; l'association de spasmes aux parésies peut simuler une asynergie. Si la lésion est postérieure au sommet de F. A., on observe une ataxie comparable parfois aux ataxies tabétiques les plus accentuées.

Dans cinq cas de blessures cérébrales à long trajet, l'auteur a observé des troubles psychiques, ce sont surtout la mémoire et la faculté d'attention qui se trouvent atteintes. E. F.

Du Traitement de l'Insomnie paroxystique des Trépanés. Le Sulfonal et le Dial. Valeur comparée des deux Médicaments, par J. Mirc (de Braqueville). *Gazette des Hopitaux*, an XCII, n° 4, 25 janvier 1919.

Excellents effets du dial, à la dose de $0^{gr},10$, le soir au coucher, trois jours de suite. E. F.

Projectile intracérébral et Gangrène gazeuse, par Béclère. *Société de Radiologie médicale de France,* 8 mars 1919.

Observation d'un blessé ayant un projectile intracérébral profondément situé. Le projectile, comme le montre le cliché, est entouré d'une vaste zone claire. Cette zone fut interprétée comme étant due à la présence de gaz. L'acte opératoire et le laboratoire montrèrent qu'il s'agissait bien de gangrène gazeuse. E. F.

La Suture primitive des Plaies Cranio-cérébrales avec Suture de la Dure-mère, par F. Albert. *Lyon chirurgical*, t. XV, n° 5. p. 567, septembre-octobre 1918.

Toute plaie de la tête est, comme une plaie des membres ou du tronc, justiciable de la stérilisation immédiate du foyer traumatique, suivie de la suture primitive. L'auteur expose la technique à suivre, et dont il a obtenu les meilleurs résultats.

En opérant depuis huit mois de cette façon tous ses blessés de la tête (au nombre de 29), l'auteur n'a plus jamais observé aucune des complications précoces, si fréquentes avec les traitements d'autrefois : aucun cas de hernie cérébrale, aucun accident d'épilepsie jacksonienne, aucune méningite. Dans deux cas seulement, où la dure-mère n'avait pu être suturée, on observa une fois une petite collection purulente et une autre fois une hernie cérébrale sous-cutanée qui disparut après trois ponctions lombaires. E. F.

Nouveau principe dans le traitement chirurgical des Tumeurs Cérébrales, par A.-C. Strachauer (de Minneapolis). *Journal of the American medical Association*, p. 887, 14 septembre 1918.

Intéressante observation d'épilepsie jacksonienne avec diagnostic de tumeur localisée dans l'aire rolandique droite ; recherche opératoire négative ; la tumeur était sans doute profondément située. Cependant Strachauer ne se résignait pas à l'abandon de son malade ; convaincu que des modifications s'étaient produites, que le néoplasme s'était déplacé ou avait poussé en hauteur, il intervint de nouveau au bout de quatre mois et en effet put cueillir la tumeur sans difficulté. Le principe est manifeste : décomprimer d'abord. Grâce à la craniotomie, des modi-

fications s'effectuent du côté de la tumeur profonde ou inopérable et la seconde opération, au bout de quelques mois, est suivie de succès.

Les cas de tumeur cérébrale soumis sans résultat à la craniotomie ne sont pas nécessairement des cas dont il faut désespérer ; on a mieux à faire qu'à laisser mourir le patient. La lésion inaccessible et profonde peut se développer avec le temps, se rapprocher de la surface, devenir opérable. La décompression peut avoir l'heureuse influence de diriger la poussée de la tumeur vers la surface de la craniotomie, de provoquer un début d'énucléation spontanée de la néoplasie.

THOMA.

Un cas de Tumeur intracranienne avec Symptômes de localisation dans le lobule paracentral gauche, par WENCESLAO LOPEZ ALBO. *Academia de Ciencias medicas de Bilbao,* 1917.

L'observation est intéressante par la limitation au gros orteil droit du début des accès jacksoniens présentés par le malade ; elle a, d'autre part, fourni matière à des recherches sur la façon de se comporter du réflexe plantaire et des réflexes de défense dans les lésions corticales. F. DELENI.

Autopsie d'un cas de Tumeur cérébrale, compliqué d'Écoulement spontané du Liquide Céphalo-rachidien par les Fosses Nasales et pathogénie de cet Écoulement, par A. SOUQUES. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, p. 599-604, 14 juin 1918

Le cas concerne une malade atteinte de tumeur cérébrale, chez laquelle était survenu spontanément un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez. Cet écoulement était permanent et se faisait goutte à goutte, exclusivement par la narine droite. La radiographie montrait que la fosse hypophysaire était dilatée et que les sinus sphénoïdal et frontal avaient disparu, ce qui avait permis d'affirmer l'existence d'une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Cette malade ayant succombé, les résultats de l'autopsie ont confirmé le diagnostic, porté pendant la vie, de tumeur cérébrale avec dilatation de la fosse pituitaire et effacement du sinus sphénoidal par hypertension du liquide céphalo-rachidien.

A propos de ce fait, M. Souques discute la pathogénie de l'écoulement de ce liquide par les fosses nasales.

On a émis, pour expliquer cet écoulement, deux théories qui ne paraissent pas satisfaisantes. L'une fait intervenir l'hypertension dans les espaces sous-arachnoïdiens, spécialement dans les espaces antérieurs ; mais, dans le cas actuel, le lobe frontal repose immédiatement sur la lame criblée, sans intermédiaire d'une couche liquide. L'autre, émise par Wollenberg, invoque l'existence, par anomalie congénitale et arrêt de développement de l'ethmoïde, d'une encéphalocèle frontale ; mais, dans le cas de l'auteur, il n'y a pas trace d'encéphalocèle frontale, ni d'arrêt de développement.

M. Souques propose une nouvelle théorie qui paraît en accord avec les faits anatomo-pathologiques et avec les données de l'embryologie. Cette théorie comporte deux facteurs : la production d'une dilatation progressive des ventricules latéraux et l'existence, pendant les premiers mois de la vie embryonnaire, d'une communication entre la corne frontale du ventricule latéral et le ventricule olfactif.

L'hypertension du liquide sécrété par les plexus choroïdes et retenu dans les ventricules latéraux dilate peu à peu ces ventricules et, par suite, leurs cornes

frontales dont elle finit, à la longue, par mettre l'extrémité antérieure, très amincie, en contact avec la lame criblée, et par cela même en communication avec les fosses nasales, soit directement par filtration, à travers cette extrémité amincie, du liquide céphalo-rachidien intraventriculaire.

C'est ici que la notion d'une communication fœtale entre le ventricule latéral et le lobe olfactif antérieur doit être invoquée. On peut admettre que cette communication peut, à titre exceptionnel, persister chez l'adulte, plus ou moins nette, réellement ou virtuellement. Dans ces conditions une hypertension modérée, suivie d'une dilatation légère, sera suffisante pour rétablir la communication fœtale. Et, comme le bulbe olfactif repose sur la gouttière olfactive et que de sa face inférieure partent les filets olfactifs ou nerfs olfactifs proprement dits, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien dans le nez pourra s'établir facilement.

E. Feindel.

L'Échinococcose Cérébrale métastatique, par Mme Marcelle Dumont. *Thèse de Toulouse,* 185 pages, Marqueste, édit., 1918.

L'échinococcose cérébrale métastatique est constituée par le développement vésiculaire ectopique, dans l'encéphale ou ses enveloppes, d'éléments échinococciques microscopiques libérés par la rupture d'un kyste hydatique du cœur gauche (Dévé). Ceci exclut l'embolie par vésicule fille, qui détermine la mort rapide ; le kyste du cœur, au moment de sa rupture, ne doit contenir que du sable embolique ; alors il y a survie de l'individu, et développement ultérieur des germes embolisés dans les artérioles encéphaliques.

Dans les trois quarts des cas, les kystes encéphaliques sont multiples, contrairement aux kystes primitifs. Souvent bilatéraux, ils se localisent de préférence dans les régions corticale et sous-corticale, bien que pouvant siéger parfois en des régions profondes. L'encéphale est seul affecté dans le tiers des cas, mais ordinairement la localisation cérébrale est accompagnée de métastases viscérales multiples ou d'embolies hydatiques vésiculaires dans les artères périphériques par suite de rupture itérative du kyste cardiaque primitif.

L'échinococcose cérébrale métastatique constitue une affection rare ; on n'en connaît guère qu'une douzaine d'observations ; elle ne s'observe que chez l'adolescent ou l'adulte ; et plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Il en existe deux formes cliniques principales : une forme néoplasique et une forme pseudo-méningitique. L'évolution est lente et progressive, d'une durée de quelques mois ou quelques années.

Jusqu'à ce jour le diagnostic n'a pas été fait ; on a pensé à une tumeur solide du cerveau, à une méningite tuberculeuse, à un abcès du cerveau ou à la syphilis cérébrale. A l'avenir la constatation d'une arythmie marquée ou de signes stéthacoustiques d'une lésion cardiaque, chez un homme offrant un syndrome cérébral devra engager à effectuer l'examen radiologique du cœur et la recherche de l'éosinophilie sanguine et celle de la réaction de fixation hydatique. Exceptionnellement les troubles cérébraux pourront apparaître chez des individus atteints de manifestations gangréneuses des membres du fait d'embolies hydatiques oblitérantes périphériques reconnues lors d'une intervention chirurgicale.

Sur la table d'autopsie la découverte de kystes cérébraux multiples devra toujours appeler l'attention sur l'éventualité d'une échinococcose métastatique. De même, la constatation de kystes hydatiques développés parallèlement dans le cerveau, le rein ou la rate devra éveiller l'idée de métastases hydatiques. On en recherchera l'origine au niveau du cœur gauche.

E. F.

Localisations morbides de l'Angle Ponto-cérébelleux, par Austregesilo et F. Esposel. *Annaes da Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro*, an I, 1917.

Grand travail exposant, sur la base de quatre observations personnelles de tumeurs, la pathologie de l'angle cérébello-pontin (9 figures). F. Deleni.

Fibromes de l'Acoustique unilatéraux avec Hypertension intracranienne et Amaurose chez un Aliéné atteint de Psychose hallucinatoire subaiguë, par Brutsaert. *Société médico-psychologique*, 29 juillet 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 300, novembre 1918.

Dans le cas actuel, l'évolution de la tumeur paraît avoir été rapide. Elle a provoqué le syndrome de l'hypertension intracérébrale, céphalée, amaurose, ictus épileptiforme, sans donner lieu à aucun signe de localisation cérébelleuse ni à aucun symptôme d'irritation des nerfs des IXe, Xe et XIe paires comprimés par la tumeur. La diminution de l'acuité auditive était à peine marquée et il n'y avait aucun vertige. A noter également l'absence de vomissement et de somnolence.

Au point de vue mental, il est intéressant de constater l'évolution rapide des troubles psychiques : la dépression mélancolique avec idées de suicide, ayant fait place aux idées de persécution basées sur des hallucinations de la sensibilité générale, de l'odorat et surtout de l'ouïe, puis aux idées de grandeur et à la démence. E. Feindel.

MOELLE

Contribution à l'étude des Formes cliniques et de l'Anatomie pathologique de la Sclérose latérale amyotrophique, par Jean-S. Patrikios. *Thèse de Paris*, 192 pages, Jouve, édit., 1918.

On peut décrire à la sclérose latérale amyotrophique trois formes principales suivant la localisation du début et la prédominance de certains symptômes.

A. *Forme classique.* — Les premiers symptômes cliniques apparaissent au niveau des membres supérieurs. Ils sont suivis, peu après, de troubles de la marche dus à la contracture des membres inférieurs. Pendant toute la durée de la maladie, c'est l'amyotrophie qui prédomine au niveau des membres supérieurs. Au bout d'un laps de temps, plus ou moins long (4 à 10 mois), apparaissent les troubles bulbaires. La durée moyenne de l'évolution est de quinze à vingt mois.

Au point de vue anatomo-pathologique on trouve une dégénérescence de tout le faisceau pyramidal et des lésions des cellules des noyaux moteurs et des cornes antérieures de la moelle. Ces lésions sont au maximum au niveau de la moelle cervicale.

B. *Forme à début bulbaire.* — Ici ce sont les troubles bulbaires qui ouvrent la scène, et ils sont suivis, au bout d'un temps plus ou moins long, de manifestations cliniques du côté des membres supérieurs et inférieurs.

Cette forme a deux variétés. La première est rapide, l'affection envahit la substance grise bulbo-médullaire de haut en bas ; l'amyotrophie prédomine. La seconde est lente ; l'amyotrophie y est minime, et se voit surtout aux membres supérieurs ; la spasticité, par contre, très accentuée, est généralisée, et donne au malade un aspect de rigidité caractéristique.

C. *Forme à début par les membres inférieurs.* — Cette forme est beaucoup plus rare que les précédentes. Dans une première variété l'amyotrophie est au premier plan ; l'affection présente à son début l'apparence d'une paraplégie flasque avec

steppage ; les réflexes achilléens sont affaiblis ou même supprimés ; on pourrait l'appeler : la variété « pseudo-polynévritique ». Dans une seconde variété, les membres inférieurs gardent un volume normal mais sont fortement contracturés ; il s'agit d'une paraplégie spasmodique. Dans l'une et dans l'autre de ces variétés, les membres supérieurs ne sont touchés que très tardivement (un ou deux ans après). Le diagnostic n'en est que plus délicat.

Cette forme présente l'évolution la plus longue. Elle est intéressante au point de vue diagnostique mais aussi au point de vue anatomo-pathologique. Les lésions cellulaires sont au maximum dans le renflement lombaire, contrairement à ce qui se passe dans la forme classique. Quant à la dégénérescence pyramidale, on n'arrive pas à la suivre au-dessus de la protubérance ou du pédoncule.

Patrikios a observé, dans quatre cas de sclérose latérale amyotrophique, une dégénération d'un nombre plus ou moins grand des fibres du globus pallidus. Cette dégénération, constatée par la méthode d'Herxheimer, atteint des fibres que l'on peut suivre, depuis le globus pallidus, au travers de la capsule interne jusqu'à la région sous-thalamique (corps de Luys, noyau rouge). Ces fibres paraissent indépendantes du système pyramidal. E. F.

Paralysie de Landry à forme poliomyélitique chez un sujet syphilitique, par Alberto Salmon. *Rivista critica di Clinica medica*, an XIX, nos 17 et 18, 1918.

Intéressante observation d'un soldat devenu paraplégique après un érysipèle ; la paralysie se fit ascendante et au bout de peu de jours les membres supérieurs, la face, la langue, les muscles masticateurs étaient pris ; légers troubles respiratoires.

Quant à l'étiologie de cette poliomyélite grave aiguë, antérieure et ascendante, il est à remarquer que le sujet était syphilitique ; mais le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien fut négatif et le traitement antisyphilitique intensif ne donna aucun résultat. La syphilis n'eut pour rôle que de rendre moins résistants l'individu et son système nerveux ; la paralysie ascendante fut de nature infectieuse (streptococcique). F. Deleni.

Les Crises gastriques du Tabes de type moteur, par Ir. Bruyère. *Thèse de Paris*, 87 pages, Lefrançois, édit., 1918.

L'auteur s'est proposé d'étudier les crises tabétiques de type moteur et d'en montrer une fois de plus la réalité et l'importance ; elles peuvent être le premier symptôme d'un tabes latent et l'ébauche de crises plus violentes. Il insiste sur les difficultés du diagnostic en présence de crises de type moteur, et montre comment les phénomènes des « crises essentielles » peuvent être différenciés de signes similaires d'affections organiques ou névropathiques.

Les caractères cliniques d'une crise motrice avec hoquets, nausées, vomissements incoercibles, hématémèses, provoquent la recherche immédiate de la syphilis par les méthodes de laboratoire. E. F.

Ostéo arthropathie Tabétique typique du Genou, par Sicard et Roger. *Société médicale de Chirurgie de la 15e Region*, 18 juillet 1918, in *Marseille médical*, p. 677.

Présentation d'un malade atteint d'un énorme genou tabétique, qui provenait d'un service chirurgical où il avait été adressé comme ostéosarcome. Pas de modification appréciable par les traitements mercuriel et arsenical intensifs.

H. R.

Fracture spontanée au cours du Tabes et de la Paralysie Sciatique par section du Nerf, par J. A. SICARD et H. ROGER. *Société médicale de Chirurgie de la 15e Région,* 18 juillet 1918, in *Marseille médical,* p. 677-678.

I. Fracture spontanée du fémur chez un tabétique ; pas d'immobilisation ; consolidation osseuse.

II. Fracture spontanée des IIIe et IVe métatarsiens associée à un mal perforant plantaire chez un blessé ayant subi une section du sciatique. Après intervention (suture des deux bouts du nerf), le cal osseux se fit dans les délais normaux.

H. R.

Pronostic azotémique chez les Paraplégiques Urinaires, par SICARD et ROGER. *Société médicale de Chirurgie de la 15e Région,* 20 juin 1918, in *Marseille médical,* p. 602.

Le taux de l'urée sanguine chez les infectés urinaires après traumatisme médullaire oscille entre 40 et 60 centigr. L'azotémie s'élève à mesure qu'on se rapproche du dénouement fatal. H. R.

Traitement dé la Spasticité paraplégique syphilitique par la Réaction d'Aréflectivité achilléenne novarsénobenzolée, par J.-A. SICARD et H. ROGER. *Marseille médical,* p. 1010-1011, 1918.

Les injections intra-veineuses répétées de novarsénobenzol à la dose de 30 centigr. déterminent vers le douzième ou quinzième gramme une névrite arsenicale élective se traduisant par l'abolition des réflexes achilléens. Mettant à profit cette réaction névritique, les auteurs sont arrivés par un traitement novarsénobenzolé tri-hebdomadaire à améliorer considérablement la spasticité de quelques paraplégies du type Erb. H. R.

Étude anatomo-clinique des Lésions Commotionnelles de la Moelle cervicale, par ANTOINE DELATTRE. *Thèse de Paris,* 69 pages, Jouve, édit., 1918.

La *commotion médullaire directe* consiste dans l'ébranlement de l'axe spinal consécutif au traumatisme du rachis ou des régions para-rachidiennes ; elle n'est assimilable ni à la contusion ni à l'attrition de la moelle. Beaucoup plus rare est la *commotion indirecte* ; celle-ci résulte de l'ébranlement de la moelle provoqué par l'explosion, à proximité du sujet, d'obus de gros calibres ou de torpilles aériennes. Les phénomènes spinaux qui la traduisent ne s'accompagnent pas de lésions de téguments.

De toutes les régions de la moelle la région cervicale est celle dont l'atteinte par la commotion réalise les syndromes cliniques les plus complexes et les plus variés. Parmi ceux-ci, quatre types cliniques présentent une individualité indiscutable et saisissante ; ce sont les formes quadriplégique, diplégique brachiale, monoplégique, hémiplégique. Le groupement symptomatique est conditionné par le point d'application du traumatisme.

La symptomatologie de la commotion cervicale est variable suivant le moment où l'on pratique l'examen du blessé. A la phase immédiate, le tableau clinique ressemble souvent à celui d'une section totale ou subtotale de la moelle ; puis, peu à peu, certains phénomènes se dissipent tandis que d'autres se précisent, qui par leur groupement imposent une physionomie particulière à la commotion et en fixent le type.

Flasque à son début, la paralysie se transforme et devient spasmodique ; rarement elle s'accompagne d'amyotrophie importante ou de troubles persistants des

réactions électriques. Les troubles de la sensibilité affectent plusieurs types en rapport avec la localisation des lésions spinales : syndrome de Brown-Séquard, hypoesthésie ou anesthésie de l'extrémité distale des membres ; anesthésie de bandes parallèles au grand axe des membres. Par leur intensité et leur durée les douleurs spontanées constituent un des phénomènes les plus constants des commotions médullaires cervicales.

Le pronostic des syndromes commotionnels cervicaux est favorable *quoad vitam;* quant aux fonctions sensitive et motrice, elles se restaurent plus ou moins complètement.

Le diagnostic de la commotion cervicale est à faire avec des lésions radiculaires ou funiculaires du plexus brachial dans la forme monoplégique, avec les altérations contusionnelles directes de la moelle. L'examen du liquide céphalo-rachidien est du plus grand intérêt, car s'il est toujours sanglant ou ambré dans les lésions médullaires causées par le passage du projectile à travers la dure-mère, il demeure normal dans les faits de commotion directe.

Les lésions fondamentales de la commotion spinale consistent essentiellement en : 1° des foyers de nécrose irrégulièrement découpés dans les substances blanche et grise (nécrose insulaire) ; 2° une dégénération diffuse des faisceaux spinaux (dégénération primaire aiguë de Claude et Lhermitte) ; 3° des altérations des cellules radiculaires ; 4° la dégénération des racines postérieures ; 5° des phénomènes réactionnels du canal épendymaire.

Les caractères histologiques si spéciaux des altérations commotionnelles indiquent que celles-ci reconnaissent une pathogénie particulière. Les faits de commotion spinale de guerre confrontés avec les résultats expérimentaux semblent indiquer que l'ébranlement provoqué par le traumatisme se transmet aux éléments délicats de la moelle par le liquide céphalo-rachidien. E. F.

Traitement des Traumatismes Rachidiens de Guerre dans les Formations sanitaires d'Armée, par Ch. Villandre. *Presse médicale*, n° 61, p. 561, 7 novembre 1918.

Le traitement des traumatismes rachidiens de guerre s'accompagnant de paraplégie doit être *précoce*. Il comprend : 1° des *soins médicaux* bien définis pour éviter les escarres, l'infection urinaire, les complications pulmonaires ; 2° des soins *chirurgicaux* s'adressant à la lésion rachidienne qui doit être traitée comme les autres plaies de l'organisme au point de vue de sa désinfection, et qui en outre doit être traitée de telle sorte que, le chirurgien étant muni de tous les éléments de diagnostic anatomique, à l'aide de la clinique, à l'aide de la radiographie, les lésions de compression de l'axe cérébro-spinal soient réduites à leur minimum, grâce à l'ablation des agents de compression : esquilles, projectiles.

Ce traitement précoce ne pourra pas aller, le plus habituellement, jusqu'à la suture médullaire, même quand il y aura section de la moelle visible par l'ouverture des méninges.

Le chirurgien n'oubliera jamais que toutes les interventions précoces sur le rachis sont très shockantes, il emploiera l'anesthésie régionale de préférence aux autres modes d'anesthésie.

Tous les soins médicaux et chirurgicaux devront être donnés après évacuation rapide dans une formation d'armée spécialisée, et dans laquelle collaboreront étroitement un neurologiste, un chirurgien et un radiologiste. E. F.

Le Gérant : O. PORÉE

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 23843.

N° 6 Juin 1919

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

ÉTUDE SUR L'ORIGINE ET LA NATURE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

G. MARINESCO

Société de Neurologie de Paris

(Séance du 15 mai 1919)

Deux notions fondamentales doivent guider actuellement les investigations sur l'origine des lésions qui caractérisent la sclérose en plaques et la pathogénie de cette maladie. C'est, d'une part, l'idée que le processus primitif de la maladie est d'origine inflammatoire, c'est-à-dire à point de départ vasculaire, et, d'autre part, que cette inflammation reconnaît pour cause un agent infectieux. Ces deux notions ont été mises en évidence d'une façon lumineuse par M. Pierre Marie il y a trente-cinq ans dans un travail extrêmement important publié dans le *Progrès médical*. En effet, le substratum anatomo-pathologique n'est pas une sclérose des centres nerveux, comme son nom l'indique, mais bien une inflammation disséminée, à caractères spéciaux, qui aboutit à la formation des plaques qui ont frappé par leur aspect et leur configuration les premiers observateurs. Du reste, les foyers qui caractérisent la sclérose en plaques offrent des aspects différents suivant l'évolution et la marche de la maladie. C'est surtout dans les formes aiguës et subaiguës de la sclérose en plaques, ou bien dans les foyers récents, qu'on peut apercevoir facilement le caractère inflammatoire des lésions fournies par cette maladie. On ne peut plus admettre actuellement avec Charcot, Bourneville, Buchwald, Adamkiewicz, Wernicke, etc., que les lésions des vaisseaux sont secondaires à celles du tissu nerveux; c'est le contraire qui est vrai. Les lésions du tissu nerveux et de la névroglie, tout en étant en relation étroite avec les lésions vasculaires, succèdent à ces dernières.

La sclérose en plaques, a dit Pierre Marie, n'est autre chose que la localisation médullaire, encéphalique de la détermination vasculaire de maladies générales diverses, qui semblent être constamment de nature infectieuse. La lésion vasculaire consisterait, d'après cet auteur, dans une artérite disséminée, à une période déjà avancée de la maladie principale (typhus, scarlatine, pneumonie, érysipèle, etc.), fréquemment au début de la maladie ou au cours de la convalescence, quelquefois même lorsque la guérison semble absolument complète. Cette opinion a été adoptée en Allemagne par Wernicke, Redlich, Nold, Borst, etc., et plus récemment par Marburg, Flatau et Kölichen, Siemerling, Raecke, etc.

Comme on le sait, les lésions de la sclérose en plaques peuvent affecter toutes les régions de l'axe cérébro-spinal. Elles sont localisées de préférence dans la substance blanche, et la configuration si capricieuse et si variable en apparence des foyers de la sclérose en plaques est en rapport avec le trajet des petits vaisseaux, particulièrement des veines et de leurs ramifications. Cela ne veut pas dire que la substance grise soit intacte et, comme il est facile de le voir par le procédé de Lhermitte, les fibrilles de névroglie sont beaucoup plus denses et plus nombreuses dans la substance blanche que dans la substance grise, contrairement à ce qu'on observe à l'état normal. C'est précisément cette localisation dans la substance blanche qui nous explique l'intégrité relative des cellules nerveuses. Lorsque la maladie affecte une marche rapide, les cellules nerveuses peuvent être plus sérieusement touchées. On peut affirmer d'une façon absolue que le foyer de myélite est en somme l'élément essentiel de la sclérose en plaques, que ce foyer n'est autre chose que l'infiltration de la gaine adventitielle et des tissus périvasculaires par un mélange de lymphocytes, de cellules plasmatiques, polyblastes et quelques rares cellules d'engraissement (mastzellen).

Les polynucléaires sont exceptionnels et les éosinophiles paraissent faire défaut. La proportion de ces éléments qui infiltrent la paroi des veinules et des capillaires varie avec l'âge de la lésion. Dans les foyers à marche chronique ce sont les lymphocytes et surtout les cellules plasmatiques qui dominent. Il ne faut pas confondre cette lésion d'ordre inflammatoire, provoquée par un agent spécial sur lequel nous allons bientôt revenir, avec l'accumulation des macrophages dans la paroi des vaisseaux, chargés des divers lipoïdes provenant de la digestion de la myéline. La première est une lésion primitive, fondamentale ; elle est semblable à celle d'autres maladies infectieuses et en particulier à celle que l'on observe dans le cerveau de paralytiques généraux ; l'accumulation des macrophages, est une lésion tardive qui n'apparaît qu'après la destruction de la myéline. Presque simultanément avec l'infiltration des gaines des veines, il apparaît une réaction et une multiplication des différentes espèces de cellules névrogliques. Mais c'est dans l'écorce cérébrale surtout et également dans le nerf optique, lorsqu'il est touché, qu'on voit l'apparition de cellules géantes névrogliques, possédant une grande capacité de fibrillogenèse.

L'infiltration périvasculaire est parfois si considérable qu'on a l'impression d'un petit nodule inflammatoire. Ce qui permet de faire encore un

certain rapprochement entre les lésions de la syphilis et spécialement de la paralysie générale, c'est la présence de cellules en bâtonnets sur laquelle Westphal vient d'attirer l'attention. Je dois ajouter cependant que ces cellules, si caractéristiques comme forme, ne sont pas l'apanage de la paralysie générale ni de la sclérose en plaques. La gaine adventitielle ne constituait pas une barrière par le processus inflammatoire de la myélite disséminée dans la sclérose en plaques. Les lymphocytes, les cellules plasmatiques, les polyblastes se répandent dans le tissu environnant et nous pouvons rencontrer, rarement il est vrai, des cellules plasmatiques autour des cellules nerveuses altérées.

Les méninges molles et les tractus conjonctifs qui s'en dégagent sont envahis par le processus inflammatoire qui siège presque exclusivement autour des petites veines.

Il existe une autre localisation du processus inflammatoire de la sclérose en plaques sur laquelle Lhermitte et Guccione, P. Merle et Pastine, Siemerling et Raecke ont insisté ; c'est l'inflammation périventriculaire et de la région périépendymaire de l'aqueduc de Sylvius. J'ai pu confirmer cette localisation dans deux cas de sclérose en plaques et les lésions inflammatoires que j'ai trouvées étaient des plus accusées. De pareilles lésions peuvent se rencontrer, plus rarement, au niveau du quatrième ventricule et même dans l'épendyme de la moelle. On peut conclure avec ces auteurs que le liquide céphalo-rachidien peut être le véhicule de l'agent morbigène de la sclérose en plaques. Je peux même ajouter que le virus de la sclérose en plaques semble être conduit aux centres nerveux par le moyen des voies lymphatiques et précisément la localisation du processus inflammatoire dans la gaine adventitielle des veines est l'expression de la localisation du virus morbigène. C'est justement cette véhiculation qui, à mon avis, nous explique la participation si fréquente du nerf optique dans la sclérose en plaques.

Ribbert, qui est l'un des promoteurs de l'origine vasculaire du processus inflammatoire de la sclérose en plaques a décrit des thrombus vasculaires. Il m'a été impossible de retrouver une pareille lésion, et en général même l'endothélium vasculaire ne prend pas une part active à l'altération des vaisseaux. Malgré la ressemblance qui peut exister au premier abord entre les lésions de la syphilis cérébrale et spécialement de la paralysie générale avec celles de la sclérose en plaques, il faut noter que le virus de cette dernière, tout en se propageant de proche en proche le long des voies lymphatiques, respecte relativement la substance grise et n'attaque pas l'intima des vaisseaux et ne donne pas naissance en général à des néoformations vasculaires. Le virus de la sclérose en plaques, tout en étant neurotrope dans une certaine mesure, avec forte tendance à la dissémination, ne paraît pas être attiré par les cellules nrveuses. Précisément, la localisation de ce virus dans la gaine lymphatique nous permet de mieux comprendre le mécanisme de l'altération des fibres nerveuses. En effet, les désordres de la circulation lymphatique troublent la nutrition de la myéline et la stase du liquide, en comprimant cette gaine, laisse plus ou moins intacts les

cylindraxes. Je dis plus ou moins intacts, car en réalité, les cylindraxes présentent certaines altérations intéressantes sur lesquelles M. André Thomas et nous-même avons attiré l'attention. Du reste, j'ai pu constater en outre deux phénomènes qui méritent d'être rappelés, c'est d'une part, la destruction du cylindraxe qui entraîne une dégénérescence secondaire, et puis des phénomènes de régénérescence collatérale.

La marche de l'inflammation du système nerveux central dans la sclérose en plaques est en rapport avec la migration d'un virus qui se multiplie et émigre d'une région à l'autre, et l'évolution des plaques de sclérose dépend de la pullulation et de la disparition des germes vivants. Inutile d'ajouter que nous éliminons de la pathogénie de la sclérose en plaques les diverses substances toxiques (plomb, mercure, manganèse, oxyde de carbone) qui ont été incriminées par différents auteurs. Nous ne connaissons pas actuellement de poison minéral qui puisse produire des lésions semblables à celles de la sclérose en plaques. Du reste, les poussées aiguës de la maladie, les rémissions et les exacerbations s'accordent beaucoup mieux avec la nature infectieuse de la maladie qu'avec une intoxication ; les unes et les autres sont en contradiction avec la théorie endogène soutenue par Strumpell et Müller. Même plus, Siemerling et Raecke ont soutenu que la sclérose en plaques serait précédée par certains troubles généraux tels que la fièvre, les frissons, phénomènes qu'on a attribués à l'influenza ou à d'autres maladies. Il est fort probable que si réellement la sclérose en plaques est sous la dépendance d'un germe infectieux, il ne peut s'agir que d'un agent spécifique qui ne se rencontre que dans cette maladie et rien que dans cette maladie. Malgré une certaine ressemblance que nous avons notée entre les lésions de la syphilis et particulièrement de la paralysie générale, et celles de la sclérose en plaques, cette dernière ne peut pas être due aux spirochètes de la syphilis. Il est vrai que Nonne a constaté, sur 17 cas de sclérose en plaques, trois fois la réaction de Wassermann et même un de ses cas a été confirmé par l'autopsie. Mais la nature syphilitique de la sclérose en plaques n'est confirmée ni par la clinique, ni par l'examen histologique. D'ailleurs, un certain nombre d'auteurs qui ont pratiqué systématiquement la réaction de Wassermann dans la sclérose en plaques, tels que Collins, par exemple, ont toujours trouvé cette réaction négative.

Les faits en étaient là lorsque a paru au mois de septembre 1917 un travail de Ph. Kuhn et Gabriel Steiner qui, en pratiquant l'injection du sang et du liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de sclérose en plaques à des cobayes et des lapins, ont mis en évidence chez ce dernier un spirochète. D'autres auteurs (Jürgens, Siemerling, Raecke) avaient essayé de transmettre la maladie à des lapins ; Bullock paraît avoir été plus heureux, car il aurait obtenu, après l'injection du liquide céphalo-rachidien dans les nerfs, certains troubles nerveux. Mais il est incontestable que les expériences les plus démonstratives à cet égard sont dues à Kuhn et Steiner. Ils ont choisi des cas récents de maladie et ont injecté soit le liquide céphalo-rachidien, soit le sang, soit un mélange des deux dans la cavité péritonéale,

dans le cœur ou bien à l'intérieur du globe oculaire. Chez la plupart des animaux injectés, les auteurs ont constaté, après trois jours jusqu'à deux semaines, des troubles de motilité manifestes surtout dans la marche qui est titubante, troubles plus accusés dans les membres du train postérieur. Ces troubles, qui durent quelques heures jusqu'à neuf jours, finissent lorsqu'ils n'ont pas rétrocédé, par se transformer en paralysie suivie de mort.

Chez le lapin, il y a surtout des troubles généraux ; les animaux meurent assez souvent après avoir présenté des paralysies. Tous les quatre malades, atteints de sclérose en plaques, ont donné des résultats positifs à la suite de l'injection du sang et du liquide céphalo-rachidien à des cobayes ou à des lapins. Mais tous les animaux ne sont pas tombés malades. L'examen du sang extrait de la veine de l'oreille ou bien du cœur à l'aide d'une ponction a montré la présence de spirochètes soit à l'ultramicroscope, soit dans les préparations traitées par la méthode de Löffler pour les cils. Il s'agit de spirochètes qui, au point de vue de la forme et des dimensions, ressemblent à ceux qui produisent l'ictère hémorragique. Ils ont une structure spiralée et ont souvent à leur extrémité un point réfringent. Ils sont parfois d'une finesse exceptionnelle. La forme des parasites est variable aussi bien examinée dans les préparations noires que dans les préparations colorées. L'une des extrémités est souvent pourvue d'une sorte de prolongement en forme de cil. Par la nitratation des fragments d'organes fixés dans l'alcool, les auteurs n'ont trouvé des parasites que dans le foie siégeant dans l'intérieur des vaisseaux. Chez l'homme malade, ils n'ont pas vu de spirochètes.

La transmissibilité du virus de la sclérose en plaques au lapin a été confirmée par Simon qui, après l'injection sous-durale du liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de sclérose en plaques, a observé des manifestations paralytiques suivies de mort. Enfin au mois de mars de l'année dernière, Siemerling a annoncé qu'il avait trouvé des spirochètes dans le cerveau d'un individu atteint de sclérose en plaques en employant l'ultramicroscope. Le spirochète se présentait avec les mêmes caractères que dans les constatations de Kuhn et Steiner.

L'année dernière, au mois d'octobre, j'ai repris ces expériences au laboratoire de M. A. Pettit à l'Institut Pasteur. Voici l'observation sommaire de deux malades atteints de sclérose en plaques qui ont servi à nos expériences. Ces deux malades provenaient du service de M. P. Marie, à la Salpêtrière :

La première observation concerne un garçon de café âgé de 28 ans chez lequel la maladie a débuté au mois de décembre 1912 par de la faiblesse aux jambes, plus marquée à gauche. Dans les antécédents du malade nous ne trouvons rien de spécial, pas de maladie éruptive ni d'autres infectieuses, pas de maladie vénérienne, pas d'alcoolisme ni d'autre intoxication précise. Dans sa famille il n'y a pas de maladie semblable à celle dont il souffre. La faiblesse des jambes, dont nous avons parlé, est apparue à la suite d'une période de marches militaires, sans phénomènes prémonitoires et sans que la maladie ait débuté avec de la fièvre. L'affaiblissement des jambes s'est effectué un mois après le début de l'affection et le malade ne pouvait plus se tenir debout. Peu de temps après, il a remarqué un tremblement léger des bras et des jambes. A ces symptômes se sont ajoutés

des troubles de la parole. Ensuite, il y a eu une exacerbation des troubles de la motilité des membres inférieurs, de sorte que le malade est resté trois mois alité sans pouvoir se lever. Au mois d'avril 1918, l'état du malade est le suivant : tremblement de la tête pendant la parole ou même à l'état de repos, tremblement intentionnel du côté des membres supérieurs, l'exercice du doigt sur le nez se fait très mal. C'est à peine s'il touche le nez et aussitôt le tremblement recommence. La recherche de la diadococinésie déclenche des mouvements désordonnés des quatre membres et même de la tête. Pendant la marche, le tronc, les membres supérieurs sont animés de mouvements rapides et désordonnés qui s'exagèrent lorsque le malade change de position. A cause de ces troubles d'équilibre, il faut qu'un aide lui tienne la chaise pour qu'il arrive à s'assseoir. La parole est lente, scandée, explosive. Il y a des troubles de la synergie cérébelleuse. Les réflexes radiaux et cubitaux sont vifs des deux côtés, pas de signe Marie-Foix, pas de clonus, pas de signe de Babinski, ni d'adduction par l'excitation de la plante. Légère inégalité pupillaire sans Argyll-Robertson en position extrême du regard. On observe quelques secousses nystagmiformes. Tous les phénomènes sus-mentionnés se sont aggravés au moment (7 novembre 1918) où nous avons commencé nos expériences de transmission de la maladie.

Seconde observation : Malade âgée de 26 ans, couturière. Père mort de grippe, la mère est bien portante. Pas de maladie nerveuse similaire dans sa famille. Scarlatine à 5 ans, pas de fièvre typhoïde ou autre infectieuse. Pas de syphilis. La maladie a débuté au mois de juin 1913, par une légère titubation intermittente qui faisait son apparition après des fatigues. Puis, elle a remarqué un tremblement de la main droite et des troubles de la parole, qui était devenue plus lente et plus difficile. Le 7 janvier 1915, la malade a eu une paralysie complète des membres inférieurs à son réveil. La paraplégie s'est améliorée progressivement et au bout d'un mois elle a commencé à se lever et à marcher avec une certaine difficulté. Puis il est apparu des vertiges. Pendant la marche, la malade s'inclinait à droite. Actuellement, elle présente les signes classiques de la sclérose en plaques sous forme cérébello-spasmodique. Elle est confinée au lit depuis assez longtemps. Les jambes sont en flexion et en adduction. On peut réduire la contracture d'une façon complète et nous pouvons donner au membre la position d'extension. Les gros orteils se trouvent en extension permanente, il y a signe de Babinski et par le pincement de la face dorsale du pied ou par la manœuvre de Marie-Foix on obtient le retrait des membres inférieurs. Les réflexes rotulien et achilléen très vifs, clonus facile à provoquer par le moindre mouvement des segments des membres inférieurs. Réflexe abdominal inférieur absent ; réflexes abdominal moyen et supérieur très faibles. Pas de troubles sphinctériens ni de troubles de la sensibilité, tremblement intentionnel des membres supérieurs, tremblement de la tête, parole monotone et scandée, des troubles de la vue du côté droit. La paralysie des membres inférieurs est presque absolue et c'est à peine si elle esquisse un léger mouvement du gros orteil.

On a injecté du liquide céphalo-rachidien de ces deux malades à six cobayes. L'injection a été faite par les voies intra-cérébrale, intra-péritonéale et intra-rachidienne. La quantité de liquide pour la voie intra-péritonéale a été de 3 c. c., tandis que par la voie cérébrale et intra-rachidienne elle n'a été que d'un centimètre cube.

Les deux cobayes injectés par la voie intra-cérébrale ont présenté, trois et quatre jours après l'injection, des troubles moteurs localisés surtout dans le train postérieur, consistant dans une parésie plus apparente dans la marche. On peut les attraper plus facilement que leurs congénères injectés par les voies intra-péritonéale et intra-arachnoïdienne. L'extrac-

tion du liquide céphalo-rachidien par la ponction du quatrième ventricule nous a montré à l'ultramicroscope une quantité assez considérable de spirochètes, animés de mouvements assez vifs offrant les caractères morphologiques de ceux qui ont été vus par Kuhn et Steiner. MM. A. Pettit et Roux, qui ont examiné nos préparations, ont affirmé qu'il s'agit d'un spirochète spécial qui n'a rien à voir en tout cas avec le tréponème de la syphilis. Ils sont de dimensions inégales et d'aspect spiralé, mais ils paraissent être plus rigides que ceux décrits récemment.

Étant tombé malade, je n'ai pas pu faire des recherches plus détaillées en ce qui concerne les propriétés tinctoriales de ces parasites ; d'autre part, M. Pettit, qui avait bien voulu se charger d'inoculer le liquide céphalo-rachidien de nos cobayes offrant des spirochètes à d'autres animaux, a obtenu des résultats négatifs. Kuhn et Steiner avaient obtenu dans un cas quatre passages et deux dans un second. Enfin, nous avons essayé plus tard d'injecter de nouveau du liquide céphalo-rachidien de nos deux malades, soit à des cobayes, soit à des lapins et cette fois-ci les animaux, suivis pendant plusieurs semaines, sont restés normaux et l'examen de leur liquide céphalo-rachidien n'a pas permis de déceler le spirochètes. Ce résultat négatif n'est pas de nature à étonner étant donné que la même éventualité arrive après l'inoculation d'autres spirochètes. Cela prouverait seulement que le parasite ne se trouve pas toujours dans le liquide céphalo-rachidien ou seulement en nombre très réduit. Du reste, il ne faut pas oublier que nos deux malades sont arrivés à une phase très avancée de la maladie et que, par conséquent, la pullulation du parasite est plus ou moins anéantie.

Les recherches des auteurs précédents et les nôtres, encore incomplètes, il est vrai, tendent à mettre en évidence deux faits nouveaux : 1° d'une part, la transmissibilité de la maladie due à un virus, c'est-à-dire à un organisme vivant ; 2° ce virus serait représenté par un spirochète spécial et tout différent du tréponème pâle. Ces constatations, de nature à orienter le traitement dans une nouvelle voie, paraissent au premier abord mal cadrer avec le caractère isolé de la maladie. En effet, la sclérose en plaques n'est ni endémique ni épidémique, elle n'est pas contagieuse d'un sujet à l'autre et paraît se cantonner exclusivement dans le domaine du système nerveux central. Néanmoins, qu'il me soit permis de rappeler ici qu'un auteur japonais, Miura, a affirmé que cette maladie fait complètement défaut dans son pays. D'autre part, Collins pense que la maladie est assez rare dans l'Amérique du Nord et quant à mon pays, si je dois me fier à mes impressions, je dirai que la sclérose en plaques n'est pas si fréquente qu'en France. Il est vrai que ceci pourrait s'expliquer par le fait que nous ne sommes pas encore suffisamment renseignés sur les formes frustes de la maladie décrite par Charcot et Vulpian. Néanmoins la sclérose en plaques nous apparaît beaucoup plus comme une maladie exogène, de nature infectieuse, que comme une maladie endogène, de développement, comme le soutient surtout Strumpell. L'évolution de la maladie, les poussées successives, et surtout l'aspect du fond de l'œil qui permet d'analyser, *in vivo*, les différentes

phases de la maladie, c'est-à-dire du développement des parasites, et qui rapproche ces lésions de celles de la syphilis, nous autorisent d'admettre, quoique avec une *certaine réserve,* que le spirochète vu par Kuhn et Steiner et par nous-même pourrait bien être l'agent pathogène de la maladie. En tout cas, la sclérose en plaques se présente avec un ensemble de phénomènes bien définis, tout en variant dans son aspect clinique ; c'est bien une entité nosographique et non pas un syndrome relevant de causes diverses. C'est là le point de vue que j'ai défendu dans une discussion qui a eu lieu à Jassy à propos d'un cas de sclérose, dite en plaques, consécutive au typhus exanthématique qu'a présenté mon collègue le docteur Bacaloglu. Les localisations du typhus exanthématique dans le système nerveux central revêtent un tout autre aspect, qui diffère complètement des lésions de la sclérose en plaques.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DU TABES

PAR

ODILON GALLOTTI et SERGIO AZEVEDO
Chef du Laboratoire — Assistant extra-numéraire
de la Clinique neurologique de la Faculté de Médecine à Rio de Janeiro.
(Professeur AUSTREGESILO.)

Un des problèmes les plus discutés dans le domaine de la neuropathologie est la pathogénie du tabes.

Depuis 1858 jusqu'à nos jours, de nombreuses théories et des hypothèses variées ont été formulées pour préciser la façon selon laquelle la syphilis atteint les faisceaux postérieurs de la moelle épinière. Cependant les auteurs ne sont pas arrivés à un accord sur la nature intime de cette affection. Les importants travaux expérimentaux de Spielmeyer, fondés sur la double identité des rapports cliniques et histopathologiques entre la maladie du sommeil et la paralysie générale des aliénés, ont porté une plus grande clarté à la question de la pathogénie du tabes. La maladie du sommeil étant produite par un trypanosome qui, suivant la pensée de Schaudinn, doit être rangé entre les spirochètes, et d'un autre côté la syphilis étant une spirochétose, Spielmeyer a étudié premièrement l'existence de rapports de parenté clinique entre les typanosomiases et les maladies nerveuses syphilitiques, c'est-à-dire entre la dourine et la syphilis, la maladie du sommeil et la paralysie générale.

Ces relations ont conduit Spielmeyer à des recherches sur le tabes trypanosomique et l'identité anatomique de ce processus avec le tabes humain syphilitique.

Cet investigateur, en 1906, en inoculant des trypanosomes dans les espaces sous-arachnoïdiens de chiens, obtint avec succès des lésions de dégénération dans les racines postérieures, le nerf optique et la racine sensitive du trijumeau, lésions qu'il a groupées sous la dénomination de tabes trypanosomique. Il n'a obtenu ce résultat en expériences assez intéressantes que sur des chiens et exclusivement sur ceux qui avaient été infectés par une race spéciale de trypanosome Brucei.

Sur 18 des 42 chiens examinés, la recherche histologique par la méthode de Marchi a donné des résultats positifs, et il a trouvé des dégénérations dans les systèmes déjà mentionnés (racines postérieures, nerf optique et trijumeau). Au point de vue clinique les animaux n'ont pas présenté de

signes certains d'une affection de ces systèmes, sauf une diminution des réflexes tendineux dans les membres antérieurs.

Ce qui éveille l'attention, c'est principalement l'existence d'une affection fibrillaire élective primaire des racines postérieures. Le processus dégénératif a généralement une préférence pour les segments de la moelle cervicale ; les parties inférieures de la moelle sont tantôt entièrement saines, tantôt lésées à un moindre degré. Dans deux cas, pourtant, la dégénération des racines était étendue d'une façon égale sur toute la hauteur de la moelle ; les lésions ont commencé dans les racines postérieures qui envoient leurs fibres en dedans (portion centripète du proto-neurone sensitif). Sur une coupe de moelle, colorée par la méthode de Marchi, on voit dans les racines postérieures des fibres colorées en noir, marquant d'une façon nette la zone de pénétration des racines dans la moelle épinière ; dans les faisceaux de Burdach et de Goll, de même que dans la zone de Lissauer, on peut observer des fibres médullaires lésées transversalement. On n'a pas trouvé d'altérations des nerfs périphériques et des ganglions, ce qui distingue ce processus de l'affection des cordons postérieurs, qui suit l'intoxication par le plomb, par l'alcool et la pellagre.

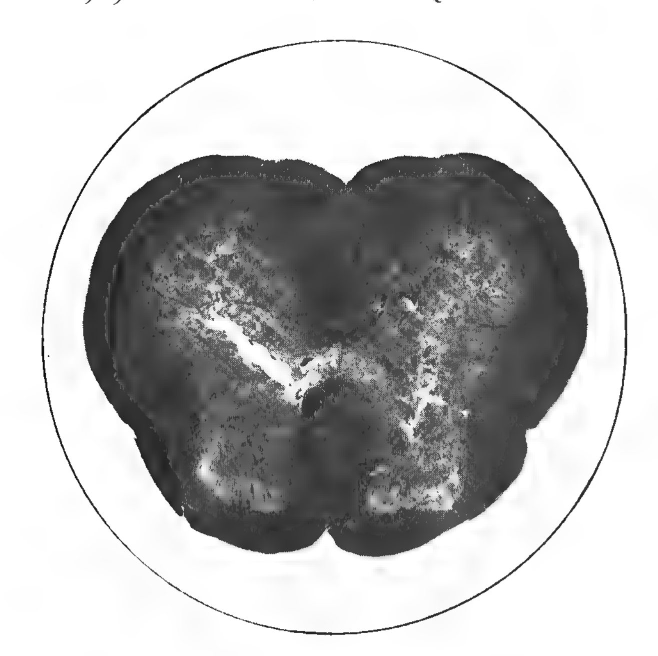
C'est encore le commencement de la dégénération au lieu de passage de la racine postérieure à travers la pie-mère qui constitue un des signes caractéristiques de cette affection du système, signes qui déterminent la ressemblance entre la tabes trypanosomique et le tabes humain, puisque dans ce dernier la zone de Redlich-Obersteiner sépare dans la racine postérieure la partie intra-médullaire fortement dégénérée de la partie extra-médullaire beaucoup moins lésée, et l'affection fibrillaire primaire commence au lieu de passage de la racine à travers la pie-mère.

La racine sensitive du trijumeau, qui doit être considérée comme un système de la racine postérieure dans l'encéphale, est souvent lésée dans l'affection tabétique humaine. Le processus de dégénération atteint les systèmes radiculaires et sensitifs, qui génétiquement et fonctionnellement appartiennent au même groupe et d'une façon analogue se conduit la dégénération qui survient chez le chien infecté par le trypanosome Brucei.

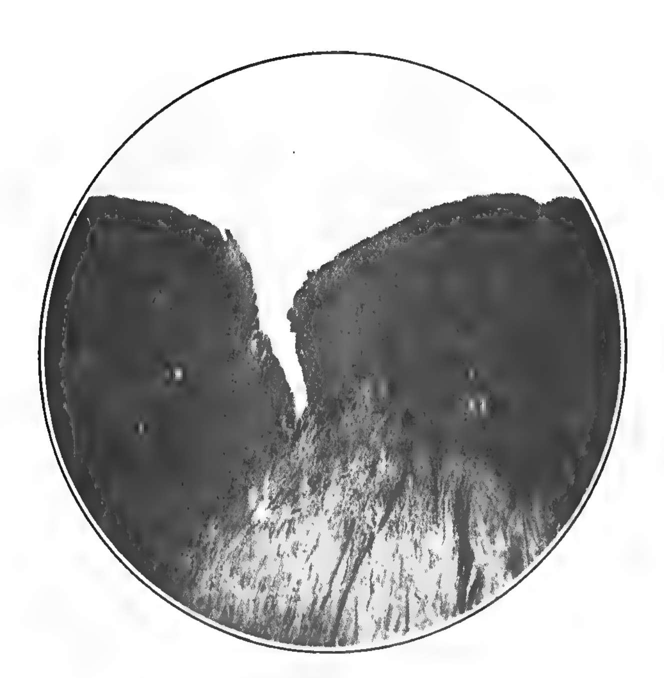
L'affection simultanée du nerf optique démontrée dans quelques cas a une importance capitale, puisque c'est la combinaison de ces lésions avec l'affection fibrillaire qui a suggéré à Spielmeyer, décidant au point de vue anatomique, de proposer pour un processus de même nature que le tabes la dénomination de maladie tabétique.

Suivant l'opinion de Redlich et Schaffer, « la dégénération du cordon postérieur est un phénomène secondaire résultant de la lésion radiculaire primaire. La preuve en est que cette atrophie dégénérative commence très près de la limite du cordon postérieur, et que le ganglion intervertébral nous montre des altérations considérables et que la partie extra-médullaire ne dégénère que plus tard ».

Cette affirmation de Schaffer, universellement admise aujourd'hui, s'accorde parfaitement avec l'affection des racines postérieures des chiens inoculés par le trypanosome Brucei.



1. Moelle cervicale



2. Moelle dorsale

ÉTUDE SUR LA PATHOGÉNIE DU TABES

Lésions de la moelle d'un chien après injections de trypanosome bronzé.

(Gallotti et Azevedo)

MASSON et Cie, Éditeurs

Les lésions trouvées chez ces animaux ont encore un grand intérêt pour la pathologie générale du tabes, puisqu'elles montrent que les racines postérieures sont atteintes par la maladie, sans cause histologiquement connue, au lieu de leur entrée dans la moelle épinière ; elles peuvent même rester intactes quand les faisceaux de fibres nerveuses sont déjà remplis d'éléments d'infiltration.

A l'égard des résultats intéressants obtenus par Spielmeyer dans le tabes trypanosomique des chiens, nous avons pratiqué quelques expériences dans le but d'élucider la question si importante de la pathogénie du tabes. Dans nos expériences nous avons employé trois chiens. Il était de notre intention, sur l'exemple de Spielmeyer, de faire nos observations avec une race spéciale de trypanosome Brucei ; mais ne pouvant l'obtenir, nous avons eu recours aux trypanosomes gambiense et Cruzi, lesquels, comme on sait, possèdent une grande affinité pour le système nerveux.

Notre première observation, qui date du commencement de mai de l'année dernière, a été réalisée sur un chien nouveau-né inoculé avec le trypanosome Cruzi par voie sous-durale.

La technique observée a été la suivante : le chien, qui dix minutes auparavant avait reçu une injection intra-péritonéale de la solution de Richet, a été anesthésié par le chloroforme.

Nous avons fixé la tête de l'animal et fait dans cette région une incision de 3 cm. jusqu'à l'os un peu en dehors de la ligne médiane en arrière de l'orbite. Après écartement des lèvres de la plaie, et l'os dénué de son périoste, nous avons fait une petite couronne avec le trépan. Par celle-ci nous avons inoculé sous la dure-mère une petite quantité de sang d'un cobaye chez lequel nous avions préalablement vérifié l'existence du trypanosome Cruzi.

Deux chiens n'ont pas résisté au shock et sont morts trois jours après l'inoculation.

Nous avons examiné après vingt-cinq jours le sang du chien restant ; on y trouve le trypanosome.

Cliniquement nous n'avons pas vérifié de signes nets d'une lésion nerveuse ; on notait seulement l'amaigrissement de l'animal et une légère faiblesse des membres, il tombait souvent en courant.

Au bout de trois mois nous avons sacrifié l'animal et retiré l'encéphale et la moelle, qui ont été fixés dans le formol à 10 % pendant douze jours.

Quelques fragments de la moelle ont été placées dans le liquide de Müller, d'autres ont été colorés par la méthode de Marchi. Par cette méthode les ganglions n'ont rien présenté d'anormal ; dans les racines nous avons décelé l'existence de taches et de granulations noires qui signalaient nettement la dégénération des fibres émergentes des ganglions (portion centripète du proto-neurone sensitif). Les coupes de la moelle n'ont pas montré de lésion appréciable, parce que la méthode ne réussit que dans les cas de lésions récentes ; pour cette raison nous nous sommes décidés à faire des préparations par la méthode de Weigert, laquelle nous a donné des aspects très intéressants : signes évidents de dégénération des fibres nerveuses.

Dans la moelle lombaire on voit des zones avec absence de fibres myéli-

niques, zones disséminées par toute la moelle et plus visibles sur quelques coupes que sur d'autres.

Sur les coupes de moelle cervicale il y a quelques zones rares avec



3. Moelle lombaire

dégénération dans le cordon antérolatéral et on voit toujours une dégénération évidente de chaque côté de la zone radiculaire postérieure. Sur les coupes de moelle dorsale les mêmes lésions sont visibles.

Nos expériences, quoique en très petit nombre, n'ont pas été infructueuses puisqu'elles s'accordent sur quelques points avec les résultats de Spielmeyer, obtenus chez les chiens inoculés par le trypanosome Brucei.

III

TRAITEMENT DE CERTAINES FORMES DU VERTIGE DE MÉNIÈRE PAR LA TRÉPANATION DÉCOMPRESSIVE

PAR

HENRI ABOULKER
Otologiste de l'hôpital d'Alger.

Depuis que les divers états pathologiques du labyrinthe sont mieux connus grâce aux progrès des méthodes de traitement chirurgical, et grâce au développement des moyens d'investigation (réflexe de Babinski, réflexe thermique, réflexe mécanique), le terme de vertige de Ménière est abandonné par l'otologie moderne. Nous le conservons néanmoins dans ce travail parce qu'il est resté de pratique courante en médecine générale et sert à désigner les états labyrinthiques non suppurés sans préjuger de leur pathogénie.

Le vertige de Ménière est un syndrome caractérisé par la surdité, les bourdonnements, le vertige, les vomissements.

Les états labyrinthiques consécutifs aux suppurations de l'oreille moyenne présentent la même symptomatologie. Ils se propagent volontiers à l'étage postéro-inférieur du crâne à travers la face postérieure du rocher à la faveur de larges communications lymphatiques et vasculaires. Ils aboutissent soit à la formation de collections suppurées, soit et plus souvent à la formation d'états méningés divers. Ces états méningés peuvent aller de la simple réaction méningée à la méningite suppurée, en passant par la méningite enkystée et la méningite séreuse simple. Or pourquoi l'otite aiguë ou subaiguë qui n'aboutit pas à la suppuration et passe inaperçue du médecin ; pourquoi l'otite séreuse catarrhale qui ne détermine qu'une légère diminution de l'audition et des douleurs modérées dont beaucoup de malades ne se préoccupent pas ; pourquoi ces affections qui provoquent la formation d'une labyrinthite chronique inflammatoire simple, sans suppuration, ne pourraient-elles également aboutir à la formation d'états méningés plus ou moins marqués sans suppuration ? En d'autres termes, parmi ces états labyrinthiques non suppurés englobés sous la dénomination de sclérose labyrinthique, et considérés comme des réactions pathologiques localisées à l'oreille interne, n'en existe-t-il pas dans lesquels l'inflammation franchit l'étape labyrinthique et réalise un certain degré d'hypertension de l'étage

postéro-inférieur, justiciable d'une thérapeutique décompressive plus large que la ponction lombaire, et permanente, la trépanation décompressive?

Je ne crois pas qu'il s'agisse d'une simple vue de l'esprit. Par l'analyse des symptômes et par les preuves thérapeutiques, je crois qu'on peut démontrer *la réalité d'un syndrome d'hypertension de l'étage postéro-inférieur dans certaines formes d'états labyrinthiques non suppurés.*

Ce syndrome, en dehors de ses symptômes purement labyrinthiques, le vertige, les bourdonnements, la surdité, les vomissements, présente une *céphalée à localisation nettement occipitale* qui peut s'irradier plus ou moins loin de son point de départ. Les malades localisent parfaitement cette céphalée derrière la tête, du même côté que les bourdonnements et la surdité. Le malade qui au cours d'une suppuration labyrinthique fait une infection de l'étage postéro-inférieur, point de départ d'une méningite, accuse les mêmes douleurs. En dehors de cette céphalée chez ces vertigineux, on trouve également *un point douloureux à la pression* localisé sur le bord postérieur de la mastoïde *et sur tout l'arrière de cette apophyse.* Les malades, avant tout examen, se plaignent de ces douleurs, et donnent l'impression qu'on va se trouver en présence d'une complication inflammatoire d'une otite suppurée : « Je dois avoir un abcès, » telle est la façon dont ils manifestent les sensations qu'ils éprouvent.

L'hypertension intracranienne, que je crois réelle chez certains vertigineux, réagit sur la labyrinthite, qui apparaît alors comme une véritable « labyrinthite de stase » et prend la même signification que la stase papillaire dans le syndrome de compression de la grande cavité cranienne.

M. Babinski a démontré depuis longtemps l'utilité de la ponction lombaire dans le traitement du vertige. Tous les vertigineux ne sont pas améliorés ; mais il en est qui sont sérieusement soulagés, et ce qui est remarquable sont *immédiatement* soulagés. Le malade se sent renaître ; les vertiges et les bourdonnements s'atténuent ou disparaissent, les vomissements cessent. Souvent ils *reparaissent assez vite pour disparaître à la ponction suivante.*

Comment expliquer cette amélioration presque subite, si ce n'est par une décompression brusque de l'étage postéro-inférieur de la cavité méningée réagissant sur les voies labyrinthiques intra et extra-pétreuses? C'est bien la preuve thérapeutique dont je parlais plus haut. Ce qui en souligne mieux la vraisemblance, c'est l'évolution des symptômes chez les malades qui ne sont pas soulagés par les ponctions, ou sont soulagés passagèrement, et qui paraissent guéris par la trépanation décompressive. J'ai fait cette opération deux fois en février et en mars 1914. Les malades, revus au début de 1915, étaient considérés comme guéris. Le vertige, les vomissements qui sont les phénomènes les plus pénibles avec les douleurs disparaissent ; les bourdonnements sont moins accusés, la surdité n'est pas modifiée.

En ce qui concerne les preuves de l'hypertension intracranienne tirées de la ponction lombaire, une remarque préalable est nécessaire. Nous sommes accoutumés à juger du degré d'hypertension par le jet du liquide céphalo-rachidien. Or, chez les vertigineux, il n'est pas rare que le

liquide s'écoule goutte à goutte, et même en bavant (1). Cela d'ailleurs n'empêche pas le malade d'être soulagé à chaque ponction pour un temps plus ou moins long. MM. Sicard et Guillain ont démontré « qu'il n'existe pas un rapport exact entre l'hypertension du liquide céphalo-rachidien constatable par la ponction et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien intra-cranien. « Chez plusieurs malades atteints de tumeur cérébrale confirmée par la nécropsie nous avons remarqué, malgré des signes très nets d'hypertension cérébrale, céphalée violente, vomissements, stase papillaire, qu'on ne décelait pas cette hypertension par la ponction, lombaire. Le liquide céphalo-rachidien, aux différentes ponctions, s'écoulait lentement, parfois goutte à goutte. » Pour M. Claude « on ne saurait être renseigné sur la pression intra-rachidienne par la seule constatation de la façon dont s'écoule le liquide céphalo-rachidien par l'aiguille ; il faut de toute nécessité faire une mensuration manométrique. On observe des pressions élevées, même alors que le liquide s'écoule goutte à goutte ».

J'ai personnellement observé des faits très significatifs dans lesquels il y avait absence de stase papillaire et écoulement goutte à goutte de liquide céphalo coexistant avec une énorme pression intra-cranienne. C'étaient entre autres : 1° un tirailleur indigène porteur d'un abcès extra-dural énorme, s'étendant du toit de l'oreille moyenne au vertex ; 2° un détenu avec un abcès intra-cranien d'origine sinuso-frontale (250 gr. de pus au moins) ; 3° une fillette de 15 ans avec un abcès du cervelet gros comme une noix et un abcès du cerveau gros comme une orange ; 4° un homme atteint d'abcès du cervelet (3 c. à soupe de pus) opéré et guéri (2), etc.

Chez les deux malades dont on lira plus loin les observations, le liquide céphalo-rachidien s'écoulait goutte à goutte, mais les ponctions déterminaient un soulagement très net quoique passager ; la trépanation les a guéris.

La ponction manométrique de Claude doit être appliquée particulièrement à la recherche de ces hypertensions frustes, qu'elle peut contribuer à mettre en évidence.

Les labyrinthites sèches répondent fréquemment, au point de vue anatomo-pathologique à l'artério-sclérose du labyrinthe, comme l'a démontré Escot, et à l'artério-sclérose générale du système artériel. Les labyrinthiques sont souvent des hypertendus artériels.

Dans le *Journal médical français*, M. Castaigne a montré les rapports de l'hypertension artérielle et de l'hypertension intra-cranienne. Les malades atteints d'hypertension artérielle présentent des manifestations qui sont liées à l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien et qui peuvent simuler presque en tous points le tableau d'une tumeur cérébrale.

(1) Dans les méningites aiguës caractérisées d'origine otique, on voit souvent la même chose.

(2) Modification au traitement opératoire. Les complications intra-craniennes des otites ; trépanation temporaire et occipitale à distance de l'oreille moyenne, *Revue d'otologie*, n° 5, 1919.

Parfois même des altérations du fond de l'œil, qui ne sont d'ailleurs pas de la stase papillaire, peuvent donner le change. Or les manifestations artérielles relèvent fort bien de l'augmentation du liquide céphalo-rachidien, car *la ponction lombaire les calme d'une façon tout à fait remarquable.*

M. Vaquez préconise chez les hypertendus artériels atteints de céphalée intense l'emploi systématique de la saignée jointe à la ponction lombaire. Il va jusqu'à retirer 60 c. c. de liquide, et n'a jamais observé d'accident, alors qu'au contraire la céphalée et tous les troubles nerveux s'atténuaient considérablement (1).

J'ai emprunté au travail de M. Castaigne déjà cité ces considérations sur les rapports de l'hypertension artérielle et de l'hypertension intra-cranienne. Elles me paraissent de nature à éclairer la pathogénie et le traitement de ces formes de vertige de Ménière liées à des manifestations circulatoires et cérébrales, et considérées dans tous les cas comme des affections purement locales. Cette triade symptomatique : *hypertension artérielle, hypertension labyrinthique, hypertension cérébrale,* constitue les anneaux d'un même chaînon. La lésion locale ayant son point de départ dans l'oreille interne dont les voies vasculaires et lymphatiques aboutissent à l'étage postéro-inférieur du crâne, il est naturel que les manifestations cérébrales se fassent principalement dans la loge cérébelleuse, et que la décompression porte de préférence sur la même région.

Dans tous les états labyrinthiques graves, il importe donc avant toute chose de rechercher les affections causales les plus fréquentes. Il faut par l'examen des urines rechercher l'albuminurie et le diabète, par l'examen du sang et les commémoratifs dépister la syphilis. Ces affections causales éliminées, rechercher l'hypertension artérielle et la pression du liquide céphalo-rachidien au Pachon et au manomètre de Claude. La médication hypotensive médicamenteuse et la saignée d'une part, les ponctions lombaires d'autre part doivent être appliquées avec méthode et avec une certaine continuité. Si ces médications échouent on sera en droit d'envisager l'indication d'une trépanation décompressive.

Dans un état labyrinthique grave, on pourra considérer comme justiciable de la trépanation au moins les sujets qui, en outre des vomissements, des vertiges, des bourdonnements et de la surdité présentent : 1° une zone douloureuse à la pression dans la région occipitale ; 2° une céphalée occipitale plus ou moins irradiée à tout l'hémicrane ou à la tête ; 3° une sédation évidente quoique passagère par la ponction lombaire.

Le soulagement passager produit par la ponction lombaire, en dehors même de l'existence d'une zone douloureuse à la pression constitue une indication largement suffisante. La légitimité d'un acte opératoire résulte de divers facteurs : en premier lieu la netteté des indications opératoires, et en second lieu la gravité de l'opération elle-même. Le moins qu'on puisse demander à une opération exploratrice, c'est d'être sans danger.

Or, on peut parfaitement faire de la craniectomie une opération absolu-

(1) Vaquez et Foy, *Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle.*

mant bénigne en l'exécutant sous l'anesthésie locale. Depuis longtemps j'exécute sous anesthésie locale toute la chirurgie du crâne, du cerveau, de la face et du cou. J'ai réuni ces observations dans un travail que le regretté professeur Reclus se proposait de présenter à l'Académie au moment où il a succombé. Dans ce travail (1) j'énumérais onze craniectomies des régions temporales, pariétales et occipitales. Voici la technique que j'emploie et qui est très simple.

Sous les téguments j'injecte 6 à 10 c. c. de solution de novocaïne à 1 p. 200 additionnée d'une goutte d'adrénaline pour 1 c. c. La ligne d'injection est faite suivant la ligne d'incision rectiligne, curviligue ou cruciale. Ma solution est toujours colorée par quelques gouttes de bleu de méthylène de façon que je suis toujours certain d'évoluer dans la zone anesthésiée. Au bout d'une ou deux minutes après massage de la région, incision. Injection sous les aponévroses et muscles au contact de l'os, 5 ou 6 c. c. de solution. Attendre une minute ou deux, masser. On peut alors ruginer, trépaner l'os, l'anesthésie est parfaite. S'il y a lieu, incision de la dure-mère et du cerveau ; elle est absolument indolore. Avec 12 c. c. de solution en moyenne, soit 6 centigr. de novocaïne, on fait une bonne trépanation. Six centigrammes de novocaïne représentent la toxicité d'un centigramme de chlorure de cocaïne, juste ce qu'il faut pour arracher une dent.

Lorsqu'on fait une craniectomie sous anesthésie locale, l'instrumentation de Martel épouvante le malade par le ronflement du moteur et l'ébranlement de la tête. Si on emploie la gouge et le maillet, le sujet se plaint un peu de souffrir du côté opposé à la trépanation. L'instrument idéal est le trépan à main. On fait une couronne lentement, sans se presser, puis on élargit à la pince-gouge à volonté. Le malade ne sent rien ; l'opération peut durer 20 à 30 minutes ; elle est facilitée par l'injection d'un centigr. de morphine qui calme l'agitation du patient et donne même du sang-froid au chirurgien qui n'est pas accoutumé à cette chirurgie simplifiée à l'extrême.

Les deux observations qu'on va lire plus loin concernent deux femmes atteintes de vertige de Ménière à forme grave. Elles avaient des vertiges, des vomissements et des bourdonnements qui leur rendaient l'existence intolérable. Toutes les médications habituelles avaient été essayées sans résultat. L'une de nos malades, la première opérée, répétait qu'elle attenterait à sa vie si on ne réussissait pas à la soulager. J'ai fait cette trépanation décompressive et la malade a guéri. La deuxième opérée est également guérie.

Ce travail a été écrit en février 1913. Je le relis aujourd'hui 25 mars 1919 ; je peux ajouter que j'ai revu l'une de mes deux malades en excellent état.

Obs. I. — *Vertige de Ménière par labyrinthite sèche non suppurée. Trépanation décompressive sous anesthésie locale. Guérison.*

M. Marie, 40 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital, salle Lisfranc, le 28 octobre 1913, *pour douleurs intolérables de l'hémicrane gauche.*

(1) L'anesthésie locale est applicable à toute la chirurgie de la tête et du cou, *Monde médical*, 1919.

Antécédents personnels. — Nuls. Mariée depuis 23 ans, deux enfants bien portants, une fausse couche. Père décédé à 62 ans de péritonite, mère morte de paraplégie. La malade se plaint de maux de tête qui ont commencé brusquement au mois de décembre 1912. Ces douleurs insupportables sont continues et s'exagèrent la nuit ; elles sont atténuées par des prises d'aspirine. Nausées, vomissements, éblouissements, vertiges. La station debout n'est pas très ferme. Sujet légèrement obèse, facies très congestif. Pas de température.

Premier examen le 1er février 1913. — Tympans d'aspect normal, pas de suppuration antérieure. Surdité.

Diapason. — Oreille droite : audition osseuse inférieure à l'audition aérienne.

Oreille gauche : audition osseuse supérieure à l'audition aérienne.

Epreuve rotatoire. — Oreille droite : au 40e tour, trois à quatre secousses qui s'arrêtent et ne paraissent plus même par une rotation prolongée.

Oreille gauche : au 10e tour, réaction normale.

Pouls hypertendu.

Traitement mixte sans résultat ; les injections de pilocarpine produisent une amélioration légère mais très passagère.

Deux ponctions lombaires. Liquide d'aspect normal, écoulement normal. Les ponctions font disparaître les nausées et les vomissements. Les douleurs s'atténuent ; mais tous les symptômes pénibles ne tardent pas à reparaître.

Les douleurs sont tenaces, continues, sans aucune rémission. Elles sont localisées à l'hémicrane gauche pendant la première partie de la journée, et s'étendent progressivement à toute la tête. Bruits de marteau, bourdonnements des deux côtés, à gauche douleur rétro-auriculaire à la pression avec irradiation à la région occipitale et à l'hémicrane correspondant. Pas de température, pouls normal. Telle a été l'histoire pathologique de cette femme, que nous avons suivie à la consultation otologique du 20 février 1913 au 28 octobre 1913.

4 *novembre* 1913. — Pas de nystagmus spontané, pas de Romberg.

Rotation. — Oreille gauche : 10 tours = vertiges, pas de nystagmus; 20 tours, quelques secousses; 30 tours, nausées, 4 ou 5 secousses nystagmiques.

Oreille droite : 10 tours = vertige, nausées, secousses nystagmiques nombreuses. Réaction normale.

Irrigation froide dans oreille gauche. — Maux de tête, nausée, vertige avec tendance à la syncope. Pas de nystagmus à droite.

L'état de la malade empire de plus en plus. Elle ne cesse de réclamer un traitement quelconque qui mette un terme à la vie intolérable qu'elle mène depuis plus d'un an. Elle se dit résolue à attenter à sa vie, et toujours elle désigne comme point de départ de ses douleurs la région mastoïdienne et la région occipitale gauche. Je fais sous anesthésie locale une trépanation mastoïdienne dans le vague espoir d'obtenir une sédation des souffrances en libérant les filets nerveux mastoïdiens, et avec l'arrière-pensée de réaliser un traumatisme psychique favorable. Le résultat est nul.

Le 20 *janvier* 1914, je me décide à faire sous anesthésie locale une trépanation décompressive au niveau de l'écaille de l'occipital. Injection sous-cutanée de 5 à 6 c. c. de novocaïne (1 p. 200) adrénalinée ; incision cruciale ; deuxième injection de 5 à 6 c. c. au contact de l'os. Léger massage, rugination, résection d'une surface osseuse de la dimension d'une pièce de 5 francs. Réunion par première intention. Cicatrisation rapide des plaies opératoires. La malade est débarrassée de tous les symptômes pénibles, les vertiges et les vomissements, les douleurs de tête. Les bourdonnements sont moins forts. La surdité n'est pas modifiée. Revue il y a quelques semaines, elle est toujours très satisfaite de son état et se livre depuis quatre ans sans difficulté à son métier très pénible de laveuse.

Obs. II. — *Vertige de Ménière par labyrinthite sèche. Trépanation décompressive sous anesthésie locale. Guérison.*

Mme K... Léonie, hospitalisée salle Lisfranc le 30 mars 1914, se présente pour

surdité bilatérale avec *bourdonnements* principalement à gauche et *douleurs dans* l'oreille et *derrière l'oreille* gauche depuis 18 mois. Pas de trace de suppuration ancienne ou récente, tympans d'aspect normal ; pas de vertiges, pas de nausées, pas de vomissements.

Epreuve de la rotation. — Oreille gauche : nystagmus à gauche après 20 tours.

Oreille droite : nystagmus à droite après 20 tours.

Epreuve thermique :

Eau froide. — Oreille gauche : au bout de 30 secondes, nystagmus à droite.

Oreille droite : *au bout de 3 minutes, quelques secousses à gauche.*

Eau chaude. — Oreille gauche : *pas de nystagmus à gauche* au bout de 3 minutes.

Oreille droite : nystagmus à droite au bout de 30 secondes. Ponction lombaire : liquide normal très hypertendu. Rien d'anormal dans les yeux. Urines normales. Après application sans résultat du traitement spécifique, de la pilocarpine, des iodures et bromures, on exécute une série de ponctions lombaires. Chaque fois la malade est soulagée des bourdonnements et des douleurs qu'elle ressent dans le côté gauche de la tête. Mais la sédation n'est pas de longue durée. Elle demande avec insistance une médication qui la dispense de revenir continuellement pour faire exécuter les ponctions dont elle ne peut pas se passer. Encouragé par le résultat très favorable obtenu dans le cas précédent, je fais sous anesthésie locale une résection de l'écaille occipitale de la dimension d'une pièce de 5 francs. Le résultat est très bon. Revue au début de la guerre ; le résultat était toujours favorable sept à huit mois après l'intervention.

P. S. — J'ai opéré tout récemment un homme présentant un vertige de Ménière consécutif à une commotion par éclatement d'obus. La guerre a fourni un contingent très nombreux de ces vertigineux. A ce titre le cas suivant est intéressant, quoique datant seulement de trois semaines.

Vertige de Ménière consécutif à une commotion par éclatement d'obus.

Yvan Pavolof, sujet russe, 35 ans. A la suite de l'éclatement d'un gros obus est renversé et perd connaissance. Hémorragie de l'oreille gauche et ultérieurement vertiges, vomissements, surdité à gauche. Les tympans sont légèrement enfoncés, le tympan gauche présente une cicatrice centrale. Audition osseuse du diapason presque nulle à gauche. Pas de Romberg, pas de nystagmus spontané, vertige voltaïque normal. Réflexe labyrinthique thermique presque nul à gauche : eau chaude à gauche. Au bout de cinq minutes, pas de nystagmus à gauche. Eau froide à droite, huit minutes, pas de nystagmus à gauche.

Douleur temporale, céphale continue dans l'hémicrane gauche avec paroxysmes violents, vertiges presque continus, vomissements deux ou trois fois par semaine. Ces accidents n'ont pas disparu depuis dix-huit mois.

Sous anesthésie locale, trépanation temporale gauche, incision de la dure-mère. Disparition immédiate de la céphalée, de la douleur à la pression dans la région temporale, des vertiges et des vomissements. Opéré il y a quatre mois, il se déclare satisfait. Avant l'opération, deux ponctions lombaires faites à quinze jours d'intervalle avaient produit un grand soulagement mais pendant une huitaine de jours seulement. (Assistance de Mlles Alba, Serne, Bacri et Mme Day.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 5 juin 1919

Présidence de M. DE MASSARY, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. M. A. Souques, Paralysie radiale par béquilles destinées à remédier à une contracture hystérique du pied (association organo-hystérique). — II. M. A. Souques, Syndromes nerveux consécutifs à la méningite antityphoïdique. — M. G. Roussy, Un cas d'hémiplégie droite avec aphasie consécutif à une injection antityphique. (Discussion : MM. R. Sicard et M. de Massary.) — III. M. Laignel-Lavastine, Myopathie progressive type juvénile d'Erb. (Présentation du malade.) — IV. M. Laignel-Lavastine, Rhumatisme chronique ankylosant de la colonne vertébrale et des membres inférieurs. (Présentation du malade.) — V. M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy, Un nouveau cas de mouvements involontaires, à forme choréique, apparus à la suite de phénomènes infectieux avec manifestations d'encéphalite. — VI. MM. Gustave Roussy et Lucien Cornil, Syndrome bulbo-médullaire consécutif à une contusion rachidienne cervicale. — VII. M. Henri Ernst, Paralysie isolée du sciatique poplité interne à la suite d'une injection fessière de quinine. — VIII. MM. Sicard et Dambrin, Résultats éloignés de l'alcoolisation locale dans les causalgies de guerre. — IX. MM. Sicard et Dambrin, Résultats éloignés des cranioplasties par homo-plaque osseuse cranienne. — X. M. André Barbé, Vaso-dilatation paralytique unilatérale de la tête et du cou, d'origine sympathique et consécutive à une thyroïdectomie médiane. — XI. M. J. Tinel, Les paresthésies précoces après suture ou greffe nerveuse. (Discussion : M. J. Lhermitte.) — XII. MM. Henri Français et G. de l'Écluse, Myélite tuberculeuse segmentaire consécutive à une pachyméningite de même nature. — XIII. MM. André Léri et J. Thiers, Syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard-Horner. Phénomène de l'adduction oculaire provoqué par toute excitation périphérique. — XIV. M. C. Foix, Paraplégies progressives d'origine cérébrale chez le vieillard. (Discussion : M. J. Lhermitte.)

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Paralysie Radiale par Béquilles destinées à remédier à une Contracture Hystérique du Pied (Association Organo-Hystérique), par M. A. Souques.

En 1915, M. Babinski a présenté ici une observation de paralysie du nerf radial due à la compression du nerf par les béquilles, l'usage des béquilles ayant été conseillé pour permettre la marche dans un cas de monoplégie crurale hystérique. Il a qualifié d' « organo-hystérique » cette association exceptionnelle par opposition aux associations « hystéro-organiques » communes, dans lesquelles c'est le trouble organique qui précède et détermine le trouble hystérique. Je présente aujourd'hui un cas qui paraît calqué sur celui de M. Babinski.

Le caporal B... fut blessé, le 21 juillet 1918, par un éclat d'obus, à la face dorsale du pied gauche. Il resta au lit, pendant près de deux mois, jusqu'à ce que la plaie, superficielle du reste, fût guérie. Pendant son séjour au lit, serait survenue une contracture en varo-équinisme du pied. On mit, à diverses reprises, le pied dans

un appareil ; chaque fois qu'on retirait l'appareil, la déviation se reproduisait. En septembre, lorsque le blessé se leva du lit, on lui donna des béquilles afin qu'il pût marcher.

Vers le 15 décembre, après une longue marche avec ses deux béquilles, il ressentit quelques fourmillements dans le membre supérieur gauche et s'aperçut, en se couchant, que sa main était moins forte. Le lendemain matin, la main gauche était tombante.

A son entrée à la Salpêtrière, le 29 janvier 1919, on constate :

1° *Une paralysie radiale* portant avant tout sur les extenseurs de la main, le long supinateur et le triceps, avec hypoesthésie à la face postérieure du bras, de l'avant-bras et de la moitié externe du dos de la main. Le réflexe tricipital est affaibli et paradoxal. L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence complète sur les muscles radiaux et incomplète sur le long supinateur.

2° *Une contracture du pied* en varo-équinisme, telle que le sujet ne peut faire aucun mouvement des orteils ni du pied. L'examen clinique et électrique (absence de tout trouble électrique, trophique, etc.) de cette contracture en montre le caractère pithiatique. Séance tenante, la psychothérapie ramène le mouvement dans les orteils et dans le pied. Le soir même, cet homme marchait correctement, et le lendemain, il était complètement guéri de sa contracture.

Depuis quatre mois la guérison de la contracture du pied s'est maintenue ; la paralysie radiale s'est améliorée progressivement, mais elle n'est pas encore guérie.

En résumé, à la suite d'une blessure superficielle, est survenue une contracture du pied. Pour remédier à cette contracture, ou du moins pour permettre la marche, on a donné au blessé des béquilles qui, à leur tour, ont causé par compression une paralysie radiale. Suivant la règle, le trouble organique (blessure du dos du pied) avait précédé le trouble hystérique (contracture du pied), et il en était résulté une association « hystéro-organique ». Mais, plus tard, le port de béquilles a déterminé à son tour une paralysie radiale, d'où une nouvelle association morbide, « organo-hystérique ». Dans le premier cas, il s'agissait d'association morbide vulgaire, dans le second d'association fortuite à distance. Dans le premier, le rapport est en quelque sorte local direct ; dans le second, il est indirect, éloigné ; autrement dit, dans les deux cas, la relation de causalité est d'un ordre tout à fait différent. Le second, où on ne peut guère parler de rapport de cause à effet, montre surtout les inconvénients qu'il y a à traiter les accidents hystériques par des appareils.

II. Syndromes Nerveux consécutifs à la Méningite antityphoïdique, par M. A. Souques.

Pour faire suite à la discussion soulevée dans la dernière séance, à propos de la communication de M. Roussy, j'apporte quelques observations de syndromes nerveux consécutifs à la vaccination antityphoïdique. Il ne m'avait pas paru opportun de les publier, pendant la guerre, pour des raisons faciles à concevoir. Aujourd'hui cette publication ne saurait offrir d'inconvénients. Au contraire, il peut être utile maintenant de rechercher les causes de ces accidents, ne serait-ce que pour les éviter. Ceci dit, voici les faits que j'ai observés.

Obs. I. — Lel..., 41 ans, mobilisé en août 1914, est affecté à un régiment de

territoriale. Voici, d'après la feuille d'observation de l'hôpital de B..., ce qui se serait passé. Le 2 juin 1916, il reçoit la deuxième injection de vaccin antiparatyphique A et B. La première n'avait rien produit d'anormal, mais à la suite de la seconde, il fut trouvé le jour même, vers quatre heures du soir, dans son lit, dans le demi-coma. Il entra à l'hôpital de B..., le 3 juin. On constate, à l'entrée, l'existence d'une hémiplégie droite. Les jours suivants, il reste dans le demi-coma ; le 6 juin, on note quelques légers mouvements de la jambe, et, le 10, un éveil de l'intelligence. Le 26 juin, il commence à parler d'une façon compréhensible et à détacher le talon du plan du lit. A la rétention d'urine du début a succédé de l'incontinence.

Un examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué en février 1917, montre l'absence de lymphocytose ; la réaction de Wassermann fut négative et dans ce liquide et dans le sang.

Lorsque cet homme entra à la Salpêtrière, en décembre 1917, dix-huit mois après l'ictus, on notait une hémiplégie droite avec contracture, exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski : au membre supérieur, la paralysie est totale et complète ; au membre inférieur, elle est incomplète mais la marche se fait en fauchant et très difficilement. Il y a, en autre, une dysarthrie prononcée.

Dans un rapport concernant ce malade et établi par les membres du conseil d'administration du régiment, le 23 janvier 1917, on lit : « Du 3 novembre 1914 au 1er mai 1915, soumis à un entraînement progressif et à des marches qui, assure le commandant de la compagnie à laquelle il était affecté, paraissent le fatiguer un peu à cause de son embonpoint anormal. Du 1er mai 1915 au 22 décembre 1915, n'a fait qu'un service de place convenant mieux à son tempérament. Ne s'est présenté qu'une seule fois à la visite, le 25 septembre 1915 pour consultation motivée. Le 8 mai 1916, affecté en qualité d'armurier au Ne... territorial aux armées. Y est employé aux corvées banales, ses aptitudes comme armurier n'ayant pas été jugées suffisantes. Par suite n'a eu à subir ni fatigues ni intempéries spéciales et ne s'est jamais présenté à la visite. Mais, à la suite de la vaccination antiparatyphoïdique, pratiquée sur lui avec les précautions habituelles, au début du mois de juin 1916, il fut trouvé vers quatre heures du soir dans son lit, dans un état semi-comateux et atteint d'hémiplégie. Le médecin-chef du régiment ajoute dans son rapport que la vaccination pratiquée sur cet homme après examen préalable et analyse négative des urines est susceptible d'être incriminée (mais sans qu'on puisse l'affirmer) comme étant la cause de sa maladie.

D'autre part, l'enquête de la gendarmerie établit que le soldat Lel..., qui exerçait la profession d'ouvrier bijoutier, souffrait fréquemment, avant la mobilisation, de douleurs rhumatismales qui l'obligèrent même à interrompre pendant quelques mois son travail, et qu'il était très sobre. »

Obs. II. — Ba..., 35 ans, mobilisé le 2 août 1914, ne présente rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents pathologiques. En novembre 1914, il aurait été évacué des tranchées pour une maladie infectieuse (fièvre typhoïde?) qui aurait duré deux à trois mois et aurait complètement guéri.

En mars 1915, il subit quatre injections de vaccin antityphique. Trois heures après la quatrième, surviennent de la fièvre, des vomissements et une hémiplégie droite, sans perte de connaissance. L'hémiplégie s'accompagnait d'un tremblement de la main qui aurait duré trois à quatre mois. Il serait resté au lit, sans pouvoir remuer le côté paralysé, pendant deux mois ; puis il se serait amélioré progressivement.

Lorsqu'il fut examiné à la Salpêtrière, en avril 1916, c'est-à-dire un an après l'ictus, on constatait chez lui :

1° Une légère hémiparésie droite, sans contracture ni clonus du pied, mais avec exagération des réflexes rotuliens et stylo-radial. L'excitation de la plante du pied laisse l'orteil immobile à droite, tandis qu'elle amène une flexion nette à gauche ;

2° Une hémiasynergie avec adiadococinésie du côté droit;
3° Un peu de titubation pendant la marche;
4° Un peu de nystagmus;
5° De la dysarthrie : parole lente, scandée, nasonnée, explosive.
Il s'agit là d'un syndrome cérébelleux qui fait penser à la sclérose en plaques

Obs. III. — Pap..., 33 ans, parti le premier jour de la mobilisation. Dans ses antécédents pathologiques, on relève une crise rhumatismale survenue six ans avant la guerre.

Vacciné au T. A. B., comme il suit (d'après son livret) :

22 novembre 1916	1 c. c. 1/2
8 décembre —	2 —
19 janvier 1917	2 —
19 février —	2 —

Presque aussitôt après la quatrième injection, il aurait été pris de fièvre, de céphalée violente avec inconscience des actes et des paroles. Il fut évacué le jour même sur l'hôpital de T... où il reste jusqu'au 25 avril 1917. Le certificat de visite établi à la sortie porte d'une part : « état méningé », et de l'autre : « choc vaccinal avec azotémie constatée par l'analyse du sang et cliniquement manifestée par du coma et des troubles urémiques méningés. Troubles dysmnésiques persistants. »

Cet homme entre à la Salpêtrière, le 3 août 1917, huit mois après ce choc vaccinal. Il se plaint de céphalée frontale qui durerait toute la journée, sans paroxysmes. Son caractère s'est modifié ; il est devenu indifférent pour les siens et pour ses affaires, et irascible. Mais ce qui frappe le plus chez lui, c'est une amnésie continue très marquée ; en le questionnant longuement et à diverses reprises, on parvient à savoir ce qu'il a fait pendant la guerre, mais sans pouvoir obtenir aucune précision sur les dates ni sur les lieux. En dehors de cette amnésie, on ne trouve aucun trouble de l'intelligence ; il n'y a aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe du système nerveux. La ponction lombaire montre un liquide clair, non hypertendu, sans lymphocytose mais avec un peu d'hyperalbuminose. La réaction de Wassermann est complètement négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Il n'y a, du reste, aucun signe de paralysie générale.

Le cœur est normal, la tension artérielle est normale. Ni albumine ni sucre dans les urines. Le dosage de l'urée dans le sang donne 0,55 par litre. Rien d'anormal dans les autres organes.

Obs. IV. — Lec., 38 ans. C'est un récupéré qui avait été réformé pour des varices et une mauvaise dentition.

Sa fiche de vaccination porte : T. A. B. n° 2 à l'éther.

Première injection, 6 juin 1917	1 c. c. 1/2
Seconde — 13 —	2 —

Il est envoyé à la Salpêtrière pour des crises épileptiques, le 28 décembre 1917. La première de ces crises serait survenue dans la nuit qui suivit la seconde injection et aurait été remarquée, non par le sujet, mais par sa femme. Depuis lors, cet homme a eu plusieurs crises analogues, se produisant toujours la nuit, à son insu. Ses camarades racontent qu'il écume et a une respiration bruyante. Il porte, du reste, des traces de morsure sur les bords de la langue.

Obs. V. — S..., 19 ans, mobilisé en avril 1918, et vacciné au dépôt. Le 8 mai reçoit une première injection de 1 c. c. de T. A. B. chauffé n° 2, qui se passe sans incident. Le 15 mai, dans la matinée, seconde injection de 2 c. c. Dans la journée il se sent fatigué, et, le soir, il est pris de fièvre (38°,5), de vomissements et de raideurs de la nuque. Il est évacué sur l'hôpital de L... où il reste dix-huit jours

et d'où il sort avec le diagnostic suivant, écrit sur sa feuille de convalescence : « réactions méningées consécutives à vaccination antityphique ».

Actuellement (28 août 1918), ce soldat ne présente aucun signe objectif de lésion du système nerveux. Il se plaint simplement de céphalée et de fatigue. Le ponction lombaire révèle une lymphocytose discrète (5 à 6 lymphocytes à la cellule de Nageotte, par millimètre cube). La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Il importe de rappeler que, dans son enfance, cet homme a souffert de maux de tête, et de migraines compliquées de vomissements et qu'il semble avoir eu, eu 1916, des vertiges auriculaires provoqués par le bruit intense de l'usine où il travaillait.

Obs. VI. — P... 21 ans, reçoit une piqûre antityphique le 1er février 1917. Le lendemain, il est pris de maux de tête et de vomissements ; on l'évacue sur l'hôpital. Ces troubles persistent encore en avril 1917, quand il fut envoyé à la Salpêtrière : la céphalée est permanente avec des paroxysmes violents ; elle siège à la région occipitale et s'accompagne d'éblouissements. Les vomissements persistent, tantôt bilieux, tantôt alimentaires. C'est une véritable intolérance pendant un mois. Peu à peu, ils diminuent et disparaissent, tandis que la céphalée persiste. Il n'existe aucun autre trouble.

Le 5 juin 1917, le malade, guéri de ses vomissements mais non de sa céphalée, part en convalescence.

Obs. VII. — S..., 41 ans. Au commencement de 1915, reçoit trois injections antityphiques ; la deuxième se serait accompagnée de fièvre pendant trois ou quatre jours ; après la troisième qui le rend très souffrant, il constate que la moitié droite de son cou augmente de volume et qu'il ne peut boutonner le col de sa chemise. Pour ce motif, il fut dispensé de la quatrième injection.

A partir du mois de mai 1915, il se sent fatigué et, au commencement de juin, il remarque que ses yeux devenaient saillants et que ses mains tremblaient ; à la fin de juin, il se fait porter malade et est évacué sur l'hôpital de H... où on diagnostique un goitre exophtalmique. Il entre à la Salpêtrière, deux ans après, le 9 août 1917. Il s'agit bien de goitre exophtalmique incontestable : corps thyroïde très augmenté de volume avec battements synchrones au front, yeux saillants, pouls de 96 à 108, palpitations, tremblements, diarrhée, amaigrissement considérable.

En résumé, il s'agit de troubles nerveux survenus à la suite, non de la première injection, mais bien de la deuxième, de la troisième ou de la quatrième. C'est là une remarque qui a déjà été faite. Il s'ensuit qu'il faut diminuer, dans la mesure du possible, le nombre des injections vaccinales. C'est ce qui a été fait du reste.

Quelle est la part exacte qui revient au vaccin? Quelle est celle qui revient à l'état antérieur du sujet? Il est bien difficile de répondre catégoriquement dans un certain nombre de ces cas. A-t-on toujours tenu compte des contre-indications? Bien souvent, les injections ont été faites dans des conditions telles qu'il a été impossible de faire un examen complet. En tout cas, il ne me semble pas possible, dans les observations que je viens de rapporter, d'invoquer une pure et simple coïncidence ; il faut admettre une relation de causalité entre la vaccination et l'accident nerveux.

Il s'agit, du reste, d'accidents rares — et qui le deviennent de plus en plus — qui ne sauraient entrer en comparaison avec les inappréciables bienfaits de la vaccination antityphoïdique, laquelle a rayé de l'armée les

épidémies typhoïdiques. Seraient-ils plus fréquents qu'ils ne prévaudraient contre une méthode qui a fait ses preuves et a rendu des services inouïs. Les accidents imputables aux anesthésiques, en chirurgie, n'ont pas diminué leur usage ni leur valeur. Il en a été de même en matière de vaccination antityphoïdique.

Un cas d'Hémiplégie droite avec Aphasie consécutif à une Injection Anti-typhique, par M. G. Roussy.

Je me félicite que ma communication faite à la dernière séance de notre Société — et dans laquelle je soulevais pour la première fois la question des complications nerveuses consécutives à la vaccination antityphique — ait amené M. Souques à publier les faits très intéressants qu'il vient de nous rapporter.

Je viens aujourd'hui verser aux débats une nouvelle et deuxième observation personnelle que j'ai eu l'occasion de recueillir au Centre neurologique de la 7e région et dont je vais brièvement résumer les principaux traits :

Dub... Em., 44e infanterie, 19 ans. — A la suite d'une première injection de vaccin anti-typhique T. A. B., pratiquée le 21 mai 1917 dans l'après-midi, le malade est tombé le lendemain à 8 heures sans connaissance. Transporté à l'hôpital, il présenta les jours suivants une hémiplégie droite avec quelques syndromes méningés, de la lenteur du pouls, des troubles urinaires et une température élevée. Dès cette époque on décèle chez lui l'existence d'une hémiplégie droite flasque, de l'aphasie totale. Une ponction lombaire pratiquée fin mai montre un liquide clair, légèrement hypertendu, non albumineux, avec lymphocytose assez prononcée et quelques cellules endothéliales. Le liquide inoculé à un cobaye donne lieu à un résultat négatif et permet par conséquent d'éliminer toute idée de méningite tuberculeuse. De même l'examen de la ponction lombaire ainsi que l'évolution des symptômes permettent encore d'éliminer l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale.

En effet, au cours de l'amélioration progressive on voit s'atténuer peu à peu les signes généraux de la lésion cérébrale en foyer et le 1er juin il ne persiste plus qu'une hémiplégie avec aphasie.

Ce malade a été suivi par nous régulièrement chaque mois, au cours de son hospitalisation à l'hôpital mixte de Lons-le-Saunier.

État actuel, 6 *août* 1917. — A cette époque le malade, évacué par nos soins sur l'hôpital complémentaire n° 3 à Besançon en vue d'une enquête neurologique complète, présente une hémiplégie droite spastique des plus caractéristiques avec exagération des réflexes tendino-osseux des membres supérieur et inférieur, diminution des réflexes crémastériens et abdominaux droits, signe de Babinski, clonus du pied et de la rotule à droite, signe de flexion combinée de la cuisse sur le bassin.

La marche est possible, mais démarche spastique typique qui se fait en fauchant du côté droit.

Au membre supérieur, tendance à la contracture du coude en flexion, doigts et pouce contracturés en demi-flexion ; la récupération de la motilité volontaire est beaucoup plus lente qu'au membre inférieur.

A la face, reliquat d'hémi-parésie droite inférieure avec signe du peaucier.

Examen de la parole. — Les troubles de la parole se sont notablement améliorés. A l'heure actuelle il n'existe plus d'aphasie sensorielle ; pas de cécité, pas de surdité verbale, mais par contre grosse dysarthrie.

L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien donnent un résultat négatif, tant pour la réaction de Bordet-Wassermann que pour la cytologie.

Le malade est envoyé en convalescence de trois mois. A son retour, le 7 décembre 1917, même état qu'à son départ, exception faite pour les troubles de la parole, qui semblent légèrement atténués.

En résumé : il s'agit d'un cas d'hémiplégie droite avec aphasie consécutive, selon toute vraisemblance, à un foyer de ramollissement de la région péri-rolandique gauche et ayant intéressé la zone du langage.

Ce foyer de ramollissement cérébral, dû à un processus d'artérite (thrombose ou embolie) est apparu environ seize heures après la vaccination antityphique. Malgré la rareté du fait et parce que ce malade a été, dès le début de son affection, l'objet d'enquêtes minutieuses qui nous ont permis d'éliminer toute autre cause étiologique, il nous paraît légitime de considérer cette lésion encéphalique comme en rapport direct avec la vaccination.

M. Sicard. — A la dernière séance (15 mai 1919) j'ai déjà signalé, à la suite de la communication de M. Roussy, 5 cas de troubles nerveux survenus après vaccination antityphoïdique, et que j'ai pu étudier au Centre neurologique de la 15e région.

Il s'agissait de soldats indemnes de tares organiques et qui avaient été soumis soit à du vaccin chauffé (2 cas) soit à du vaccin éthéré (3 cas), et chez lesquels les troubles nerveux se sont déclarés dans 2 cas (un vaccin chauffé et un vaccin ethéré) après la première injection, et dans 3 cas après la deuxième injection. Je n'ai pas observé des réactions aussi graves que celles que nous ont rapportés M. Roussy ou M. Souques, et chez aucun de mes cinq vaccinés réactionnels, je n'ai pu incriminer une lésion centrale. La vaccination avait été faite au siège classique sus-scapulaire ou inter-scapulo-vertébral.

Il s'est agi dans 3 cas de troubles nerveux locaux dont le début s'est fait le lendemain ou trois à quatre jours après la vaccination. Chez ces trois sujets, l'injection vaccinale avait été suivie d'un œdème léger, assez douloureux, mais sans aspect érysipélateux, et s'était accompagnée de lourdeur et d'engourdissement du membre supérieur *homologue*, avec fièvre modérée pendant deux à trois jours. La parésie du membre supérieur a persisté, avec paresthésies diverses, pendant quelques semaines, sans R. D. et s'est atténuée progressivement jusqu'à guérison. J'ai pensé qu'il fallait rendre responsable de ces troubles une réaction de voisinage soit du plexus brachial lui-même, soit des racines de ce plexus dans leur traversée ou au sortir du trou de conjugaison, et sous la dépendance d'une imprégnation toxique.

Dans 2 autres cas les phénomènes parétiques se sont montrés dans les membres inférieurs, sans qu'il y ait steppage. L'examen clinique et électrique permettait de supposer un léger degré de névrite périphérique avec appoint pithiatique.

Dans les faits qu'il m'a été donné d'observer, le liquide céphalo-rachidien s'est montré normal.

M. de Massary. — Après les vaccinations antityphoïdiques j'ai plusieurs fois observé des symptômes méningés qui m'ont incité à pratiquer des ponctions lombaires ; dans des cas assez nombreux j'ai trouvé une lymphocytose discrète mais nettement pathologique, dont je ne puis préciser la durée n'ayant pas fait de ponctions successives. J'ai été surpris de cette lymphocytose qui m'a paru assez fréquente après la vaccination antityphoïdique, alors que le liquide céphalo-rachidien reste si souvent normal dans les fièvres typhoïdes à formes nerveuses dites jadis ataxo-adynamiques ; il y a là un fait paradoxal très curieux.

De plus j'ai publié à la Société médicale des hôpitaux du 24 mai 1918 un cas de rechute tardive de méningite cérébro-spinale dans lequel une revaccination par un c. c. et demi de T. A. B. à l'éther parut avoir été l'occasion d'une rechute quatre mois après la première atteinte ; je concluais en disant : « Il serait bon de ne pas vacciner ni revacciner des convalescents de méningite cérébro-spinale. »

III. Myopathie progressive type juvénile d'Erb (présentation du malade), par M. Laignel-Lavastine.

Dès l'abord on fait chez ce malade le diagnostic de myopathie. Ce qui frappe c'est l'atrophie considérable de la ceinture scapulaire et la déformation du tronc, thorax enfoncé, omoplates décollées, lordose dorso-lombaire, saillie du ventre.

La ligne courbe du cou, formée normalement par le bord supéro-externe des trapèzes, est ici interrompue par la saillie de l'angle supéro-interne des omoplates.

Si nous faisons mettre au malade :

1° Les bras dans la position du soldat sans armes, nous constatons l'atrophie bilatérale et complète des grands dorsaux, des portions moyennes et inférieures des trapèzes et de la portion claviculaire du trapèze droit, la contraction de la portion claviculaire du trapèze gauche étant encore perceptible ;

2° Les bras en avant dans la position du prêtre qui bénit, nous constatons la disparition de la partie inférieure des grands pectoraux, avec conservation de la portion claviculaire. Le chef claviculaire étant comme au trapèze l'*ultimum moriens* du muscle ;

3° Les bras étendus horizontalement, nous observons un mouvement de sonnette des omoplates par suite de l'atrophie des rhomboïdes et des grands dentelés.

L'attitude de cariatide ne peut être obtenue et maintenue par le sujet et si, en l'y soutenant, on appuie sur ses mains, on n'aperçoit la contraction d'aucune digitation des grands dentelés.

Quand le malade essaie de rapprocher les épaules on voit en arrière du côté gauche une légère saillie produite par la contraction du chef supérieur du trapèze et du rhomboïde qui ne sont pas complètement atrophiés de ce côté, tandis qu'à droite le trapèze a disparu.

L'angulaire de l'omoplate persiste des deux côtés, d'où la saillie déjà signalée au-dessus du bord supéro-externe des trapèzes.

Le décollement de l'omoplate est considérable et l'on peut mettre la main entre celle-ci et les côtes.

Membres supérieurs. — Dans la position des bras en croix, ce qui frappe, c'est la conservation des deltoïdes et la bascule complète des omoplates.

A droite, le long supinateur est très atrophié ; les autres muscles ne semblent pas atteints et ont conservé leur excitabilité propre. Le réflexe tricipital est présent ; par contre, celui du radius est diminué.

A gauche, le long supinateur est plus atrophié qu'à droite. Les réflexes tricipital

et radial sont diminués. De plus, alors qu'à droite l'éminence thénar est normale, à gauche elle est considérablement atrophiée. Les interosseux sont pris, ce qui diminue la force de flexion de la première phalange sur le métacarpe.

En résumé, atrophie des grands pectoraux, grands dentelés, trapèzes, grands dorsaux, rhomboïde droit, long supinateur et éminence thénar gauches ; et conservation des sterno-cléido-mastoïdiens, deltoïdes, grands et petits ronds, sus et sous-épineux, coraco-brachiaux, brachiaux antérieurs, biceps et long supinateur droit. La conservation des sterno-cléido-mastoïdiens, contrastant avec l'atrophie des trapèzes, donne au malade l'aspect de sphinx décrit par Gilbert Ballet.

Membres inférieurs. — Si nous examinons les membres inférieurs, nous constatons :

En arrière :

1° L'atrophie des masses fessières ;

2° L'atrophie de la partie inféro-postérieure des cuisses ;

3° La diminution du mollet gauche, ce qui fait paraître le mollet droit plus volumineux bien qu'il n'y ait pas d'hypertrophie ;

En avant :

L'atrophie des quadriceps fémoraux avec disparition de l'excitabilité idio-musculaire et conservation de l'excitabilité électrique et volitionnelle.

Les réflexes tendineux existent quoique très diminués. Cette diminution est au prorata de l'atrophie, c'est-à-dire plus marquée du côté gauche que du côté droit.

Les réflexes achilléens sont normaux, les masses musculaires étant moins atrophiées aux jambes qu'aux cuisses. L'excitabilité idio-musculaire est diminuée : lorsqu'on percute le triceps sural, l'extension du pied est beaucoup moins marquée que par la percussion du tendon d'Achille.

Face. — Le malade ne peut fermer complètement les yeux et rit de travers.

Les muscles viscéraux ne sont pas atteints.

Les fonctions de respiration, digestion, circulation, reproduction, excrétion sont normales.

Le réflexe crémastérien est conservé.

L'examen électrique aux courants faradiques et galvaniques montre une diminution de l'excitabilité très légère et proportionnelle à l'atrophie, sans aucune modification qualitative. Il n'existe pas de tremblements fibrillaires.

En outre le malade présente :

Un front haut, un arrêt de développement du maxillaire inférieur, une voûte palatine rétrécie et ogivale et une implantation vicieuse des incisives supérieures ; pas de tubercules supplémentaires. Légères anomalies aux orteils.

Réflexes pupillaires normaux, pas d'inégalité.

Pas de troubles appréciables des sécrétions internes.

La réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — Actuellement âgé de 37 ans, Émile S..., valet de chambre, dit s'être bien développé dans sa première enfance. Né à terme, il a marché normalement, et n'a pas eu de convulsions.

A 8 ans, rougeole.

Vers 13 ans on s'aperçoit que ses forces diminuent et que ses omoplates, surtout la droite, commencent à se décoller.

Un médecin conseille le port d'un corset orthopédique.

Émile le garde un an, puis l'abandonne, en éprouvant plus de gêne que de bienfait.

État stationnaire jusqu'à 18 ans.

Il a alors une congestion pulmonaire guérie en vingt jours.

A 21 ans il est mis dans l'auxiliaire. En 1914, à 32 ans, il est définitivement réformé. Depuis six mois, la gêne dans les mouvements des mains augmentant avec la myopathie, le malade vient consulter. On ne retrouve aucune trace de maladie vénérienne.

Parents normaux.

Mère. — Morte à 34 ans des suite de couches.

Père. — 62 ans. Bien portant malgré une déformation myopathique du thorax. Les grands-parents du côté maternel sont morts vers 60 ou 65 ans. Le grand-père paternel mort très jeune. La grand'mère maternelle, morte à 82 ans, aurait eu une paralysie des jambes.

Six enfants.

Antécédents collatéraux. — Aîné : l'examiné.

Le deuxième : 31 ans, a également une myopathie du thorax, mais a pu faire son service militaire.

Le troisième : morte à 3 ans, on ne sait de quoi.

Les quatrième et cinquième : deux filles bien portantes, mariées, ayant cinq et trois enfants bien portants.

Elles n'ont aucune déformation thoracique.

Le sixième : enfant mort à quelques jours.

Quatre points méritent, à notre avis, d'être relevés dans cette observation :

1° Elle diffère du type de Duchenne par l'absence de pseudo-hypertrophie ;

2° Elle diffère du type Landouzy-Dejerine par l'atteinte tardive et légère de la face ;

3° Elle répond à la forme juvénile d'Erb ou type scapulo-huméral.

L'atrophie tardive et contingente, par processus descendant, de l'éminence thénar gauche mérite d'être signalée, car elle paraît très rare. Elle ne peut évidemment être confondue avec la main Aran-Duchenne des atrophies musculaires myélopathiques ;

4° Comme on l'a déjà signalé (1), j'ai été frappé dans ce cas de la *diminution précoce de l'excitabilité idio-musculaire.* Il existe ici un contraste entre l'abolition de la contractilité idio-musculaire et la conservation, proportionnelle à la quantité de muscle persistant, des contractilités électrique, volontaire et réflexe.

IV. **Rhumatisme chronique Ankylosant de la Colonne Vertébrale et des Membres inférieurs**. (Présentation du malade), par M. LAIGNEL-LAVASTINE.

Cet homme de 36 ans, Louis L..., contremaître, marche à la façon des plicaturés de la guerre, le torse presque horizontal, les hanches et les genoux fléchis, de telle sorte que sa taille, qui autrefois était de 1 m. 73, est réduite à 1 m. 18, c'est-à-dire que, debout, fléchi en Z, il n'a le sommet de la tête qu'à 1 m. 18 du sol.

Il existe une ankylose totale et complète de la colonne vertébrale.

Celle-ci présente une *cyphose dorsale* arrondie avec légère scoliose à concavité droite. Cette cyphose se continue en haut avec une *lordose cervicale* de compensation qui rend la proéminente moins saillante que normalement, dessine une courbe à concavité postéro-supérieure et maintient la tête en relative extension. Les mouvements de rotation et d'inclinaison latérale de celle-ci sont impossibles ; en déployant beaucoup de force, on a l'impression de produire un très léger mouvement de flexion de la tête. Il n'existe pas de calcification des scalènes. Les sterno-mastoïdiens sont tendus comme des cordes sous la peau.

A la partie supérieure de la cyphose dorsale, les apophyses épineuses sont plus saillantes que normalement et l'ensellure lombaire a disparu.

(1) J. BABINSKI et J. JARKOWSKI, Sur l'excitabilité idio-musculaire et sur les réflexes tendineux dans la myopathie progressive primitive. *Société de Neurologie*, 1er juin 1911.

Il en résulte que le *bassin* paraît aplati d'avant en arrière.

Les cuisses en extension maxima sur le bassin forment encore avec le torse un angle de 90°. L'amplitude des mouvements de flexion et d'extension des *hanches* ne dépasse pas 20°. Dans l'extrême flexion l'écart entre les deux genoux est de 47 cm. et de 44 cm. dans l'extrême extension. L'abduction bilatérale des cuisses la plus grande qu'on puisse obtenir ne dépasse pas un écart de 48 cm. entre les genoux. On ne sent, dans ces essais de mobilisation, aucun craquement dans les hanches.

Les cuisses sont très atrophiées et leur peau pigmentée à leur face antérieure.

Cette amyotrophie fait paraître encore plus gros les *genoux*, très augmentés de volume par double processus d'hypertrophie des condyles fémoraux et des plateaux tibiaux et d'arthrite chronique à poussée subaiguë caractérisée par les distensions des culs-de-sac synoviaux et l'épaississsement de leurs parois.

La circonférence du genou droit est de 32 cm. à la pointe de la rotule et de 37 cm. à la base de la rotule. La circonférence du genou gauche est de 34 cm. à la pointe et de 40 cm. à la base de la rotule.

Les jambes sont constamment fléchies sur les cuisses. Au maximum d'extension elles forment encore un angle droit avec les cuisses. L'amplitude des mouvements passifs des genoux ne dépassait pas 20° le mois dernier ; celle des mouvements actifs était encore plus petite.

La palpation montre le tendon rotulien tendu et non dépressible, la rotule immobilisable, l'interligne articulaire crépitant, les culs-de-sac synoviaux fluctuants. La fluctuation est le plus marquée à gauche où le genou plus gros vient d'être le siège d'une poussée subaiguë d'arthrite avec douleurs vives, tuméfaction et rougeurs. Ces douleurs, spontanées, sont exacerbées par la palpation et les mouvements. Il n'existe pas de points douloureux osseux.

L'atrophie des jambes fait paraître encore plus marquée l'hypertrophie des pieds caractérisée par la tuméfaction des articulations tibio-tarsiennes, l'élargissement de l'avant-pied et la déviation en coup de vent vers le bord externe de tous les orteils. Il en résulte un double *hallux vulgus* extrêmement marqué, surtout à gauche, et une diminution de la longueur des pieds. Le droit a encore 27 cm. 5, tandis que le gauche n'a plus que 24 cm. 5. Au contraire, et en raison de l'effondrement de la voûte plantaire et de l'*hallux vulgus*, la longueur du pied gauche au niveau de la tête du premier métatarsien est de 12 cm. et l'emporte d'un centimètre sur la largeur du pied droit.

L'amplitude des mouvements des articulations tibio-tarsiennes est réduite à 20°.

Les pieds sont froids et moites ; les sueurs fréquentes ont déterminé de l'eczéma dyshidrosique. La peau, amincie, est pigmentée, surtout sur les parties bilatérales et le dos des pieds. Les ongles des gros orteils sont épaissis, écailleux et s'effritent comme de la moelle de jonc.

Les *membres supérieurs* sont indemnes. Tous les mouvements des mains et des coudes sont normaux, mais le malade ne peut lever les bras en l'air de telle sorte qu'ils atteignent le niveau des oreilles. Quoique tous les mouvements des épaules soient passivement possibles et qu'on n'y sente aucun craquement, il y a donc une légère limitation de l'élévation des membres supérieurs.

Le thorax n'est pas déformé ; les cartilages costaux sont ossifiés. Un pli transversal profond sus-ombilical barre l'abdomen, dont les grands droits sont contracturés.

M. Maingot, malgré tout son talent, n'a pu radiographier de façon utile la colonne cervicale. Il a constaté à la colonne dorsale une diminution de l'épaisseur des disques de la IV[e] à la XII[e] vertèbre dorsale. Pas d'ostéophytes. A la colonne lombaire, au contraire, ébauche d'ostéophyte en crochet sur le bord gauche de la première lombaire.

Et M. Maingot, que je tiens à remercier de son obligeance, a terminé son examen en faisant remarquer que les « différentes vertèbres ont moins de contraste qu'habituellement, ce qui laisse supposer une raréfaction relative des sels de calcium dans le tissu osseux ». Aucun trouble viscéral marqué. Pas de lésions valvulaires. T. A.

14/9 au Pachon. Pas de tuberculose pulmonaire ; pas d'antécédents blennorragiques, ni de rétrécissement. Urines normales. Pas de syphilis ; réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang. Simplement à remarquer la petitesse du corps thyroïde et la canitie précoce et au niveau des pieds l'atrophie cutanée avec pigmentation rappelant la sclérodermie.

Histoire de la maladie. — Entré le 10 mars 1915 dans mon service, Louis L... dit n'avoir jamais été malade avant l'âge de 15 ans. Il eut alors une première poussée de douleurs vertébrales, qui dura trois ans. Il travaillait dans une fabrique de chaux hydraulique, malgré la diminution progressive de la mobilité de son cou. Dans les années suivantes, les douleurs, prédominant dans la région cervicale, s'irradièrent dans la tête. En même temps le dos se courbe et s'ankylose. Réformé, il n'a pas été repris pendant la guerre.

En 1918, il commence à souffrir des genoux. Le gauche est pris avant le droit. Les douleurs sont peu intenses, mais la gêne des mouvements devient telle que le malade est obligé d'abandonner son métier de contremaître en novembre 1918. Il n'a jamais été exposé aux intempéries ; n'a pas habité dans des lieux froids et humides. Je n'ai pas trouvé trace d'intoxication quelconque ni de manifestations goutteuses. Ses parents sont bien portants. Il n'y a pas de cas analogues dans la famille.

Pendant son séjour dans mon service, Louis L... a été soumis successivement à des traitements variés : air chaud, injections de soufre colloïdal, préparations salicylées, poudre de corps thyroïde.

C'est l'air chaud et le soufre colloïdal qui ont le plus soulagé ses douleurs ; mais aucun traitement n'a modifié l'évolution dans son ensemble. Cependant le 30 mai, après la poussée d'arthrite subaiguë, j'ai noté au niveau des genoux une légère augmentation de l'amplitude des mouvements. Cette amplitude est à droite de 10° pour les mouvements actifs et de 25° pour les passifs ; et à gauche de 45° pour les actifs et de 35° pour les passifs.

En résumé, rhumatisme chronique ankylosant de la colonne vertébrale et des membres inférieurs se rapprochant de la spondylose rhizomélique de Pierre Marie, dont il diffère par l'atteinte minime et tardive de la racine des membres supérieurs et rhumatisme cryptogénétique, peut-être lié à une insuffisance thyroïdienne légère.

Il n'existe, en effet, aucun signe physique d'une affection nerveuse organique, aucun signe de tuberculose ou de syphilis, aucune trace de rhumatisme articulaire aigu ou de blennorragie, aucune manifestation d'intoxication exogène ou de dyscrasie goutteuse.

V. **Un Nouveau cas de Mouvements involontaires, à forme Choréique, apparus à la suite de Phénomènes infectieux avec Manifestations d'Encéphalite,** par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy.

Les auteurs présentent un treizième cas des mouvements involontaires post-grippaux ou post-encéphalitiques qui leur semble se rattacher à la série de phénomènes sur lesquels ils ont déjà attiré l'attention.

Ce malade, Alfred Mers..., âgé de 39 ans, a eu en novembre 1918 une première atteinte de grippe, à forme pulmonaire, avec forte fièvre, qui l'a tenu au lit pendant six jours, mais dont il s'est immédiatement et complètement remis, au moins en apparence.

Puis le 1er février 1919, il a été pris d'un très grand malaise, qui s'est accompagné, au bout de quelques heures, de diplopie.

La nuit suivante il aurait eu une impossibilité complète d'uriner et jusqu'au

7 février, la lassitude, la diplopie, et la difficulté de la miction et de la défécation se sont maintenus, avec un sommeil constant. Le malade dit n'avoir pas eu de ptosis.

A partir du 7 février, il a éprouvé en outre une « raideur de la nuque » extrêmement marquée.

Le malade dit n'avoir pas eu de fièvre (?).

La diplopie, puis les troubles sphinctériens ont rétrocédé au bout de quelques jours. La raideur de la nuque disparaît aussi, et le malade quitte l'hôpital le 23 février, apparemment guéri.

Le 26 février, il remarque qu'il a des mouvements anormaux de déduction de la mâchoire.

Au bout de huit jours, les mouvements disparaissent, mais d'autres apparaissent au niveau du cou.

Dans les premiers jours d'avril, les mouvements des jambes se produisent, et l'état actuel est constitué.

Le 8 mai 1919, — un an après l'apparition des troubles, — le malade vient consulter à la Salpêtrière, et l'on observe les phénomènes suivants : l'aspect du malade est à première vue celui d'un homme atteint de chorée chronique. Mais cependant, une observation plus attentive décèle une certaine rythmicité dans ces mouvements.

Ceux-ci consistent en une projection brusque de la tête presque toujours en arrière et à droite, mais parfois aussi vers la gauche.

Ils s'accompagnent de petites saccades élévatoires de l'épaule droite, parfois des deux épaules. En même temps, il s'effectue une flexion brusque du thorax en avant.

Les membres inférieurs exécutent simultanément aussi des mouvements de flexion et d'extension alternants au niveau du genou et des orteils.

La jambe gauche présente en outre, par moments, une brusque flexion du genou, à laquelle succède presque toujours une bascule du pied en arrière, avec station sur le talon seul, ce qui fait perdre l'équilibre au malade.

Les mouvements ne subissent pas de transformation intéressante dans les différentes attitudes. Ils s'atténuent beaucoup, mécaniquement d'ailleurs, dans le décubitus dorsal.

Il faut noter que, au dire du malade, une marche prolongée ou une course rapide peut atténuer les mouvements, et même une fois les a fait disparaître pendant quelques heures.

L'examen du malade ne révèle aucun signe objectif appréciable, sauf une absence du réflexe du voile.

La ponction lombaire est normale, le Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Ce malade a toujours été nerveux, mais n'a présenté à aucune période de sa vie ni maladie, ni manifestation nerveuse, à proprement parler, quelconque.

Il n'existe ni dans sa famille, ni autour de lui, rien d'analogue. Il n'a subi aucun choc moral antérieur à l'apparition des mouvements.

Malgré l'absence de signe objectif de lésion nerveuse, chez lui, comme chez les autres malades de cette série, d'ailleurs, le mode d'apparition des phénomènes, l'époque de leur apparition, leur durée, leur morphologie elle-même permettent une fois de plus de penser qu'il s'agit non seulement de troubles organiques réels, mais d'une complication nerveuse. Cette complication nerveuse se rattache à l'apparition récente épidémique de grippe et d'encéphalite léthargique.

Nous ne connaissons pas encore bien ces phénomènes, mais il nous paraît intéressant d'attirer l'attention sur eux.

VI. **Syndrome Bulbo-Médullaire consécutif à une Contusion Rachidienne Cervicale,** par MM. Gustave Roussy et Lucien Cornil. (Présentation de malade.)

La quadriplégie consécutive à une attrition médullaire cervicale par traumatisme rachidien a été bien étudiée par divers auteurs depuis la guerre et nous-mêmes en avons rapporté quatre cas à la Société.

Par contre, très rares sont ceux où des phénomènes bulbaires s'associent aux troubles moteurs des membres ; il convient d'ajouter, de plus, que leur mécanisme pathogénique diffère notablement de celui qui a provoqué les troubles décrits dans l'observation suivante résumée :

Dol... G., 25e d'infanterie, 26 ans. — Blessé le 22 août 1914 à Rozelies (Belgique) par balle de shrapnell ; orifice d'entrée : pointe de la mastoïde droite ; orifice de sortie à la hauteur de l'apophyse épineuse de C. 4, de 3 à 4 travers de doigt à gauche de cette apophyse.

Immédiatement, il a ressenti comme un « coup de masse » sur la nuque, puis a perdu connaissance et n'est revenu à lui qu'environ deux heures après. Il pouvait alors remuer les membres supérieurs et le membre inférieur gauche, mais avec difficulté, éprouvant une sensation de « lourdeur », d' « engourdissement » à leur niveau. Il n'y avait pas paralysie du sphincter vésical, mais simplement de la dysurie. D'autre part constipation opiniâtre.

Dès ce moment le blessé a eu de la difficulté à parler en raison de la paralysie de la langue, il s'étranglait en mangeant et en buvant et avait des troubles de la pronation.

Évolution : les deux membres supérieurs et le membre inférieur gauche reprirent leur motilité normale deux jours après la blessure. Au membre inférieur droit, retour du mouvement le quinzième jour par extension des orteils ; flexion dorsale du pied ; puis flexion de la jambe sur la cuisse ; enfin rotation interne et flexion de la cuisse. Un mois après il a commencé à marcher en s'aidant d'une canne.

Ce soldat avait été fait prisonnier après sa blessure. Considéré comme guéri, il est envoyé le deuxième mois au camp d'Erfurt. Il prétend qu'alors sont réapparus progressivement des phénomènes paralytiques intermittents des membres inférieurs surtout à la suite des longues marches qu'il était obligé de faire pour aller à son travail.

La paralysie du membre inférieur droit s'est accentuée d'abord, rendant la marche « saccadée » avec deux cannes, puis le membre supérieur droit aussi s'est pris mais très légèrement. A son niveau il n'a constaté que de la difficulté pour écrire. C'est vers le quatrième mois que le membre inférieur gauche se fatiguait très rapidement et « tremblait » après une marche. Envoyé dans un camp de représailles malgré son état le 18 juin 1915, il fut obligé de travailler dans une carrière. L'état s'aggrave progressivement jusqu'en août 1915, date à laquelle les phénomènes paralytiques sont si accentués qu'on le renvoie à Erfurt.

N'a été rapatrié qu'en décembre 1918.

État actuel :

1° Motilité : Quadriplégie spastique avec prédominance de la contracture à droite. La marche est possible avec deux cannes ; spasticité très accentuée dans tous les mouvements volontaires des membres inférieurs, surtout à droite. Les membres supérieurs sont moins pris ; le gauche, est à peine spastique.

D'autre part il y a flexion combinée de la cuisse et du tronc plus marquée à droite.

L'étude de l'incoordination présentée par ce blessé est troublée par la contracture. Cependant au membre supérieur gauche, qui est peu atteint au point de vue moteur (intégrité relative de la force musculaire), il y a nettement incoordination,

asynergie avec adiadococinésie et les épreuves de passivité d'André-Thomas sont plus marquées qu'à droite.

2° Il n'existe absolument aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde, ni aux membres, ni à la face.

3° L'hyperréflectivité tendineuse est généralisée, s'accompagnant de clonus pyramidal, même au membre supérieur gauche où il est mis en valeur par la recherche du stylo-radial. Signe de Babinski bilatéral des plus nets.

4° L'examen du pharynx, du voile et du larynx pratiqué par le docteur Lemaître, Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, donne les résultats suivants :

a) Le voile du palais, normal à l'état de repos, dévie légèrement mais nettement vers la droite lors de la contraction ; l'asymétrie apparaît surtout à la suite de la fatigue provoquée par des examens répétés ;

b) La paroi postérieure du pharynx, symétrique à l'état de repos, présente également une asymétrie lors de la contraction : le rideau pharyngé est surtout tiré de droite à gauche ;

c) La corde vocale gauche est paresseuse par rapport à la droite ; cette paresse se manifeste de deux façons. D'une part la course décrite par la corde droite est beaucoup plus étendue que la course décrite par la corde gauche. D'autre part, à certains moments, le départ de la corde vocale gauche subit un certain retard ;

d) La langue présente une très large déviation vers la gauche ; de ce côté elle est légèrement atrophiée ;

e) Les sterno-mastoïdiens paraissent normaux. Le trapèze gauche semble légèrement atrophié.

On peut conclure à une parésie du voile, du pharynx, de la corde vocale, de la langue et du trapèze, le tout à gauche, donc à une ébauche du syndrome de Jackson complet.

5° L'examen oculaire montre une légère anisocorie P. G. > P. D. Réactions lumineuses et accommodatives normales. Pas de nystagmus.

6° Troubles sphinctériens : Persistance de la dysurie : faux besoins, obligation de pousser pour uriner ; jet faible au début, augmentant graduellement en raison de la lenteur de la contraction du sphincter vésical. Constipation opiniâtre persistante.

7° Troubles génitaux : Les érections, qui avaient complètement disparu pendant les huit mois qui suivirent la blessure, sont réapparues actuellement mais diminuées de fréquence.

8° Troubles vaso-moteurs et thermiques : Cyanose du pied persistante, surtout marquée à droite en hiver, ou en été après bain froid. Sensation subjective d'hypothermie vérifiée objectivement aux deux pieds.

9° Ponction lombaire : Position couchée, tête sur le plan du lit, à demi fléchie. Tension au Claude = 14 cm. Pas de lymphocytose ni d'hyperalbuminose ; réaction de Wassermann négative.

10° Radiographie de la colonne cervicale ; pas de lésions osseuses.

11° Réactions électriques normales sur tous les muscles squelettiques.

12° Rien à l'appareil circulatoire.

Il s'agit donc d'un soldat qui a présenté un syndrome quadriplégique avec troubles sphinctériens et association de phénomènes d'origine bulbaire caractérisés par des troubles de la déglutition et de la phonation. Ces symptômes apparurent immédiatement après une blessure par balle de shrapnell entrée au niveau de la pointe de la mastoïde droite et sortie à la hauteur de l'apophyse épineuse de C. 4. sans fracture rachidienne. Il y eut donc contusion médullaire indirecte.

Deux jours après la blessure, il y eut régression des troubles moteurs des membres du côté gauche, ainsi que du membre supérieur droit et

dans les deux mois qui suivirent, amélioration progressive de la motilité du membre inférieur gauche, des troubles de la déglutition, de la phonation, de la motilité de la langue. La récupération fonctionnelle était telle à ce moment, qu'ayant été fait prisonnier après sa blessure, il est considéré comme suffisamment guéri pour exécuter le travail de force qu'on lui inflige.

Mais vers le quatrième mois, à la suite d'un surmenage intensif, réapparaissent progressivement des phénomènes de claudication intermittente de la moelle. Envoyé malgré cela dans un camp de représailles, l'aggravation est plus rapide encore et se fait dans l'ordre, membre inférieur et le membre supérieur droits, puis membre inférieur et membre supérieur gauches, en allant de l'extrémité vers la racine

Ainsi, quatre ans et demi après la blessure, on observe une quadriplégie spastique avec prédominance hémiplégique droite de la contracture ; le côté gauche, moins atteint, est surtout pris au membre inférieur ; la spasticité du membre supérieur n'étant mise en valeur que par l'hyperréflectivité tendineuse avec parfois secousses cloniques de trépidation spinale dans la recherche du réflexe stylo-radial. Les troubles sphinctériens, encore accentués, consistent en une dysurie persistante.

En outre, il existe un syndrome de Jackson gauche fruste caractérisé par une atteinte légère du glosso-pharyngien, du vago-spinal et du grand hypoglosse, se traduisant par le signe de Vernet (mouvement de rideau du pharynx), l'hémiparésie du voile et de la corde vocale gauches, l'hémiatrophie gauche de la langue. La branche spinale externe ne semble plus être paralysée actuellement.

De tels faits nous ont paru intéressants à signaler d'abord en raison de leur rareté rappelée dans les articles de M. Léri (*in R. N.* 1916, nº 1, et 1918, nºs 3-4) et du siège de la lésion. La plupart des blessés par atteinte bulbaire étant restés sur le champ de bataille, c'est donc exceptionnellement qu'on a pu observer des cas comme le nôtre où l'extension du foyer de myélomalacie de la moelle cervicale s'est faite aux noyaux bulbaires ; ceux des IXe, Xe, XIe, XIIe paires sont atteints dans notre observation.

D'autre part, on est autorisé à admettre, devant le fait nouveau que nous apportons — régression temporaire des troubles moteurs et au bout de quatre mois réapparition progressive — que le surmenage intensif et la fatigue imposée au blessé ont provoqué une extension nouvelle de la lésion médullaire (extension du foyer de ramollissement ou hémorragie secondaire).

VII. **Paralysie isolée du Sciatique poplité interne à la suite d'une Injection Fessière de Quinine**, par M. Henri Ernst.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un malade chez qui, à la suite d'une injection intra-fessière de quinine, évolue une paralysie du nerf sciatique poplité interne gauche. Ce malade a été observé dans le service de M. Souques.

Les premiers jours de février dernier, le malade, soigné dans un centre de paludéens des environs de Paris recevait une quinzième injection de sels de quinine, pratiquée à la fesse gauche. Au moment même de l'injection, le malade éprouve un élancement douloureux très violent de la fesse au talon avec sensation de secousse électrique ; aussitôt après il n'arrive plus à fléchir les orteils, et n'exécute plus la flexion plantaire du pied. La douleur et l'impotence l'immobilisent au lit pendant un mois. Interrogé avec soin, il affirme catégoriquement avoir toujours pu étendre les orteils et redresser le pied.

Six semaines après, le 22 mars, il entre à la Salpêtrière. Les phénomènes douloureux sont très améliorés à cette date. Les phénomènes paralytiques ont persisté davantage, mais sont également en voie de régression.

A l'heure actuelle, le malade présente une intégrité complète du nerf sciatique poplité externe et des muscles innervés par ce tronc. L'extension des orteils, le redressement du pied s'exécutent avec une force intacte ; les réactions électriques ne sont pas modifiées.

Par contre, la flexion plantaire du pied, si elle commence à s'exécuter avec une amplitude presque normale, se fait sans force ; on s'oppose au mouvement avec la plus grande facilité ; la flexion des orteils est presque nulle.

Le réflexe achilléen est aboli.

Il existe de l'hypoesthésie cutanée dans les deux tiers antérieurs de la plante, de l'anesthésie au talon.

La circonférence maxima du mollet gauche est d'un centimètre inférieure à celle du mollet droit.

Électriquement, le 18 avril et le 10 mai, on constate une R. D. incomplète mais très avancée dans le domaine du nerf sciatique poplité interne.

Ce cas se distingue des cas de névrite sciatique consécutive aux injections de quinine publiés en 1917. Dans les quinze cas de MM. Sicard, Rimbaud et Roger, dans les faits qu'ont signalés MM. Roussy et Cornil, il s'agit toujours de névrite (légère ou grave) intéressant le tronc sciatique complet. Les troubles paralytiques prédominent souvent sur le nerf sciatique poplité externe, mais pareil fait n'est jamais observé pour le sciatique poplité interne. Dans notre cas, au contraire, il existe une paralysie isolée du sciatique poplité interne.

Il y a lieu de penser qu'une raison anatomique justifie cette atteinte exceptionnelle du sciatique poplité interne : les troncs des sciatiques interne et externe sont souvent dissociés très haut dès l'échancrure sciatique, souvent même séparés à ce niveau par un faisceau du muscle pyramidal ; le sciatique poplité interne est toujours le plus profond, le plus antérieur, le plus interne, donc beaucoup plus difficile à atteindre directement par une injection dirigée d'arrière en avant.

Dans les blessures de guerre, où les conditions traumatiques et la direction de l'agent vulnérant ne sont pas les mêmes, on a constaté des paralysies dissociées du tronc sciatique par lésion très haut située. M. Mauclaire a rapporté un cas de paralysie du sciatique poplité externe par compression fibreuse au sortir de l'échancrure sciatique. M. et Mme Dejerine et Mouzon ont observé un cas de paralysie dissociée du sciatique poplité interne consécutive à une lésion de la même région.

VIII. Résultats éloignés de l'Alcoolisation locale dans les Causalgies de Guerre, par MM. SICARD et DAMBRIN.

Nous avons eu l'occasion, au cours de la guerre, de soumettre au procédé d'alcoolisation locale que nous avons proposé en 1915, 47 cas de causalgie chez nos blessés des nerfs.

Or, l'enquête que nous avons faite dans ces derniers mois nous a permis de contrôler les résultats éloignés pour 32 de nos opérés.

Vingt-sept ont été radicalement guéris et paraissent l'être définitivement, puisque l'intervention date déjà pour quelques-uns d'entre eux de plus de quatre ans. Ces 27 cas de guérison se répartissent ainsi : 13 médian à la face interne du bras ; 9 sciatique au niveau de la face postérieure de la cuisse ; 3 cubital au tiers inférieur du bras, 2 associations médian et cubital à la face interne des bras.

Cinq opérés n'ont retiré aucun bénéfice de l'intervention. Trois de ceux-ci, traités au cours de l'année 1917, ont vu leurs douleurs s'atténuer spontanément depuis quelques mois. Les deux autres prétendent souffrir à peu près comme par le passé (association de médian et cubital ; et sciatique). Cette statistique de contrôles éloignés nous permet d'apporter les conclusions suivantes :

Dans les formes typiques de causalgies, la guérison par l'alcoolisation locale est la règle.

On est d'autant plus en droit d'affirmer cette guérison que l'algie a fait son apparition, non pas immédiatement, mais quelques jours après la blessure. La guérison paraît définitive. Il n'existe pas de récidive comme dans la plupart des cas de névralgie faciale essentielle soumis au même traitement.

L'alcoolisation n'a jamais déterminé de paralysie durable ni entravé la neurotisation ultérieure.

Pour que la méthode conserve son efficacité certaine il faut qu'elle s'adresse à la causalgie classique, c'est-à-dire dont les réactions d'hyperesthésie douloureuse restent strictement localisées au territoire tributaire du nerf blessé. Les échecs se sont montrés dans les formes causalgiques extensives avec arthralgies associées de voisinage.

L'injection d'alcool doit être faite, sous anesthésie locale ou générale, directement à l'intérieur du tronc nerveux mis à nu, et au titre de 70°, dans un segment sus-jacent à la lésion irritative.

IX. Résultats éloignés des Cranioplasties par homo-plaque osseuse Cranienne, par MM. SICARD et DAMBRIN.

Nous avons appliqué le procédé de cranioplastie que nous avons décrit en 1915, à 107 cas de brèches craniennes.

En suivant rigoureusement la technique de préparation, c'est-à-dire prélèvement sur un crâne d'autopsie d'une rondelle osseuse adéquate à la perte de substance à combler, amincissement de cette plaque, son dégraissage au xylol, sa stérilisation au formol et à la chaleur, nous avons pu nous

assurer, par une enquête poursuivie chez nos anciens opérés, et qui nous a permis un contrôle évolutif sur 53 cas, dont quelques-uns à échéance de plus de trois ans, que la tolérance est parfaite, qu'il n'y a pas de résorption et que le double but de consolidation et d'esthétisme est atteint et se maintiendra probablement définitivement.

Ces faits étaient intéressants à rapporter, alors que les expériences de M. Nageotte et les discussions récentes à la Société de chirurgie sont venues confirmer nos travaux sur les « greffes » craniennes d'os mort.

X. **Vaso-dilatation Paralytique unilatérale de la Tête et du Cou, d'origine Sympathique et Consécutive à une Thyroïdectomie Médiane,** par M. André Barbé.

Observation. — Com... fut mobilisé en août 1914, et resta sur le front jusqu'en octobre 1917 ; le 20 de ce mois, un soldat vint l'avertir que les Allemands approchaient et lui, qui était toujours d'un caractère calme, fut pris subitement d'un tremblement intense, mais il n'eut pas l'impression de la peur. Le tremblement persista cependant et dura environ deux heures, puis le calme revint, et il se mit alors à tousser en même temps qu'il se sentait essoufflé et gêné pour respirer ; neuf heures environ après l'incident, le cou avait déjà grossi et la difficulté pour respirer était devenue très grande. Il fut évacué, et le corps thyroïde était déjà devenu très volumineux, surtout au niveau de sa partie moyenne où l'on constatait une tumeur de la grosseur d'une petite orange. Il y avait donc dès cette époque augmentation de volume du corps thyroïde, gêne de la déglutition et de la respiration, mais aucun autre symptôme thyroïdien ou sympathique, et la tumeur ne provoquait par conséquent que des signes de compression. Par leur intensité, ces derniers nécessitèrent une intervention et l'on fit, le 23 novembre, une thyroïdectomie partielle médiane. La cicatrisation fut normale ; dès le lendemain de l'opération, le malade éprouvait une sensation de soulagement et respirait plus facilement, mais quand il voulut se lever, il éprouva immédiatement de la céphalée dans toute la moitié gauche de la tête ; puis il aperçut de petites varices le long de son cou, sur la joue, la langue et la lèvre, et enfin il éprouva des vertiges quand il voulut se pencher en avant.

Depuis cette époque, ces trois ordres de symptômes ont évolué de la façon suivante : la céphalée se présente avec les caractères d'une céphalée profonde, elle est surtout manifeste au niveau de la région occipitale, mais affecte d'une manière très élective toute la moitié gauche de la tête ; elle est augmentée par l'inclinaison en avant, un mouvement brusque ; elle est diminuée par la position couchée. Les varices, qui étaient déjà constituées, comme nous l'avons dit, quatre ou cinq jours après l'opération, ont grossi considérablement depuis cette époque, et d'autres qui n'existaient pas sont apparues depuis. Quant aux vertiges, ils sont restés aussi fréquents et aussi pénibles que depuis leur apparition.

La réaction de Wassermann donna un résultat négatif et un examen du sang montra une augmentation du nombre des hématies granuleuses et des leucocytes. Les appareils digestif, respiratoire et circulatoire étaient normaux.

Ce qui frappe tout d'abord quand on examine cet homme, c'est l'aspect légèrement et uniformément œdémateux de toute la moitié gauche de la face et du cou. Un examen complémentaire révèle l'existence de troubles nerveux et circulatoires, mais avant de passer à la description de ces symptômes objectifs, nous devons tout d'abord décrire les symptômes subjectifs dont se plaint le malade, et nous rappellerons que la céphalée siège surtout du côté gauche, qu'elle est caractérisée par une sensation de douleur profonde, qu'elle est augmentée par la digestion, les mouvements, les efforts, les émotions, et calmée par le repos ; que les vertiges, qui apparaissent dans les mouvements brusques, sont calmés

par le repos ou le décubitus ; qu'enfin il y a sensation d'asthénie persistante sans aucun trouble mental surajouté.

L'examen du cou montre au niveau de la ligne médiane une cicatrice régulière, souple, étendue du cartilage cricoïde à la fourchette sternale ; de chaque côté de cette cicatrice, les lobes du corps thyroïde font saillie sous forme de masses assez fermes, le lobe gauche paraît un peu plus volumineux que le droit. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre qu'il n'y a ni tachycardie ni bradycardie, ni souffle valvulaire. L'exploration du système veineux montre des dilatations variqueuses au niveau du territoire des veines faciale, jugulaire externe, jugulaire interne, jugulaire antérieure du côté gauche, ainsi qu'au niveau des réseaux veineux thyroïdien supérieur et thyroïdien moyen de ce même côté ; on note des varicosités au niveau de la commissure gauche buccale, ainsi qu'au niveau de la moitié gauche et de la face interne de la lèvre inférieure ; à la face interne de la joue gauche il y a également de gros paquets ; les varices sont également appréciables sur le pilier postérieur du voile du palais ; à la langue, on en voit quelques-unes à la face dorsale, et un énorme paquet à la face inférieure et au niveau du plancher de la bouche (toujours du même côté). Enfin, il n'est pas jusqu'aux gencives du côté gauche qui ne présentent également quelques varicosités. Cette topographie de la dilatation variqueuse présente un double intérêt : d'abord, elle montre que les lésions sont absolument unilatérales ; ensuite, elle montre que ce sont les veines de la face et du cou qui sont atteintes, mais qu'au niveau des veines thyroïdiennes, ce sont les supérieures et les moyennes qui sont dilatées, tandis que les inférieures sont restées indemnes. Ceci a un gros intérêt clinique, puisque nous savons que les supérieures se jettent dans la faciale et la linguale, et que les moyennes se jettent dans la jugulaire interne, tandis qu'au contraire les veines thyroïdiennes inférieures vont aboutir directement aux troncs brachio-céphaliques, ce qui indique bien que, dans la circonstance, il y a uniquement atteinte du système jugulaire.

Pour étudier chez cet homme les troubles nerveux d'origine sympathique, nous avons passé en revue les différentes fonctions auxquelles préside celui-ci. Les phénomènes de vaso-dilatation ne se traduisent pas par des bouffées de chaleur, mais il y a cependant parfois la sensation que la peau de la moitié gauche de la tête est beaucoup plus chaude que celle du côté opposé et cette impression est d'ailleurs confirmée par les faits, puisque s'il y porte la main, il sent qu'il a la peau de la joue beaucoup plus chaude de ce côté que du côté opposé (ceci est la confirmation clinique des expériences de Brown-Séquard et Waller) ; il ne semble pas qu'il y ait de phénomènes de vaso-constriction. Les fonctions sécrétoires sont également troublées, puisqu'il a fréquemment des flots de salive qui lui arrivent brusquement dans la bouche et du côté gauche (ce qui est la confirmation des recherches expérimentales de Claude Bernard). A noter également dans cet ordre d'idées l'apparition de sueurs abondantes qui surviennent fréquemment chez cet homme qui ne transpirait jamais autrefois.

Nous avons relevé des symptômes assez importants au niveau de la musculature intrinsèque du globe de l'œil et de l'accommodation ; il y a tout d'abord une très légère inégalité pupillaire (la pupille gauche est plus petite que la droite) et si l'accommodation à la distance se fait lentement, l'accommodation à la lumière est encore bien plus lente.

Discussion du diagnostic. — Deux points nous paraissent évidents ; le premier, c'est que les accidents thyroïdiens sont apparus à la suite d'une secousse morale, brusque et vive ; le second, c'est que les accidents actuels sont consécutifs à la thyroïdectomie médiane.

Nous devons donc maintenant rechercher quel est le diagnostic qui doit être porté et nous devons considérer tour à tour les symptômes thyroïdiens, vasculaires et sympathiques.

En ce qui concerne l'état du corps thyroïde, nous savons qu'il n'y eut qu'ablation d'une tumeur médiane ; il s'agissait très vraisemblablement d'un goitre à évolution rapide.

Les symptômes vasculaires se traduisent par une vaso-dilatation de toutes les veines de la tête et du cou du côté gauche et l'on pourrait, pour expliquer l'origine de cette vaso-dilatation, invoquer une compression de voisinage, cette compression étant dans l'espèce causée par le corps thyroïde. Mais nous ne pensons pas que ce diagnostic soit valable, car on ne s'expliquerait pas dans ces conditions comment l'ablation d'une tumeur médiane pourrait donner des accidents unilatéraux. Ensuite une compression siégeant en avant et sur les côtés de la trachée donnerait bien plutôt des accidents respiratoires que des troubles circulatoires : or, les accidents respiratoires sont bénins, tandis que les troubles circulatoires sont très accentués. Enfin, il est inadmissible qu'avec un réseau anastomotique aussi riche que celui des veines de la tête et du cou, la circulation céphalique n'ait pas été très rapidement rétablie du côté droit, à supposer qu'il y ait eu une compression gauche unilatérale.

Si l'on envisage au contraire l'hypothèse d'une lésion du sympathique cervical, on voit que tout concorde pour faire penser à une atteinte de celui-ci, et ce malade nous paraît en résumé présenter des symptômes consécutifs à une atteinte du système nerveux ganglionnaire, symptômes dont nous allons maintenant envisager la nature et la pathogénie.

Nature et pathogénie des symptômes. — On connaît, depuis les travaux de Claude Bernard, l'influence vaso-motrice du sympathique cervical sur les vaisseaux du cerveau, et l'on sait que l'excitation du segment cranien de celui-ci produit des effets circulatoires généraux par voie réflexe. François Frank a même montré que la pression peut s'élever dans l'excitation sympathique sans que le cœur s'accélère ; c'est le cas pour notre malade, chez lequel on peut ainsi admettre l'existence d'une congestion passive de l'encéphale, sans qu'il y ait en même temps tachycardie; et cette congestion passive expliquerait la céphalée. Comme on sait que la pression intracranienne augmente dans les changements d'attitude, on conçoit très bien que chez notre malade le fait de se pencher en avant augmente sa céphalée et provoque les vertiges.

On sait également, depuis les travaux de François Franck, que l'excitation du grand sympathique produit des vaso-dilatations multiples (thyroïdienne, musculaire, cutanée), et par conséquent on peut trouver dans celle-ci l'explication des symptômes constatés chez cet homme. Tout concorde donc bien pour montrer que chez Com... il y a une irritation du sympathique cervical, mais il reste maintenant à rechercher pourquoi cette excitation est unilatérale. A ce sujet, notre collègue de l'hospice de Bicêtre, M. Chevrier, a émis l'hypothèse d'une constriction d'un filet sympathique par une ligature vasculaire au moment de l'intervention, ou par une partie cicatricielle. On pourrait donc admettre dans le cas qui nous occupe une atteinte du sympathique gauche, atteinte qui, en supprimant les vaso-constricteurs, ne pourrait qu'ajouter une vaso-dilatation

paralytique à la vaso-dilatation active thyroïdienne. Enfin, nous pensons que les troubles respiratoires présentés par cet homme peuvent relever d'une atteinte des nerfs laryngés supérieurs, et c'est dans ceux-ci que François Franck localise la topographie des vaso-dilatateurs thyroïdiens.

XI. **Les Paresthésies précoces après Suture ou Greffe Nerveuse,**
par M. J. Tinel.

Nous désirons attirer l'attention de la Société sur un phénomène en apparence paradoxal, observé dans quelques cas de suture ou de greffe nerveuse.

Il s'agit de l'apparition précoce, au bout de 2, 3, 7 ou 8 jours, de paresthésies spéciales dans le territoire cutané du nerf.

Voici comment en général se présentent les phénomènes :

Quelques jours après l'intervention chirurgicale, suture ou greffe nerveuse, le malade accuse, dans le territoire du nerf, des sensations de fourmillement et de picotement, souvent désagréables ou même un peu douloureux. Bien plus il affirme avoir retrouvé une certaine sensibilité de tout ce territoire cutané !...

Au premier abord, cette affirmation du malade paraît naturellement très sujette à caution : un retour de sensibilité dans de pareilles conditions paraît invraisemblable et en contradiction formelle avec tout ce que nous savons des lois de la régénération nerveuse... On serait donc tenté de croire à de simples sensations subjectives, provoquées par l'excitation traumatique du bout central et comparables aux sensations des amputés.

Or, si l'on examine soigneusement les malades, on s'aperçoit bien vite que leurs affirmations sont exactes : non seulement leurs sensations subjectives de fourmillement cutané sont réelles, mais encore il existe, sans contestation possible, un retour de sensibilité objective dans le territoire du nerf sectionné.

A la vérité cette sensibilité est assez obtuse : les sujets ne peuvent ni localiser ni analyser les excitations perçues ; mais ils perçoivent toutes les excitations : le toucher, la piqûre, le frôlement même, et surtout le pincement de la peau et la pression profonde, provoquent une sensation assez vague dans ses caractères, mais très nette dans sa perception, souvent désagréable, et parfois assez douloureuse.

Le fait, paradoxal en apparence, d'un retour précoce de sensibilité, n'en est pas moins exact : quelques jours après une suture ou une greffe nerveuse, il existe dans ces cas un réveil indiscutable de la sensibilité dans le territoire cutané du nerf !...

Nous avons observé ce phénomène d'une façon très nette dans une quinzaine de cas ; nous l'avons rencontré avec une fréquence particulière dans les opérations sur le nerf cubital (9 cas) ; mais nous l'avons vu également se produire pour le médian, le radial, le S. P. I. et même le S. P. E.

Nous l'avons observé dans quelques cas assez rares de suture nerveuse, mais beaucoup plus souvent dans les greffes nerveuses et particulièrement les greffes mortes, fixées à l'alcool, suivant la méthode de Nageotte.

Quel est ce phénomène et comment peut-il s'interpréter?

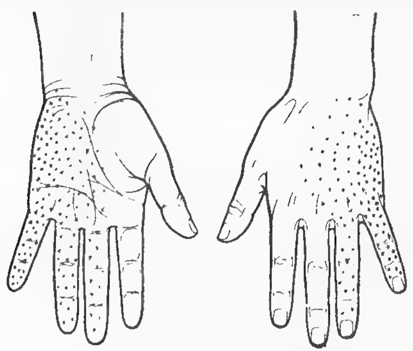


FIG. 1. — R... Greffe du cubital à l'avant-bras (7 cm.), le 29 février 1919.

Examen le 6e jour. — La zone des paresthésies spontanées (fourmillement et engourdissement) dépasse sensiblement le territoire du cubital. — Le contact, la piqûre, le pincement, le froid, la pression profonde déterminent une même sensation très vive de fourmillement pénible. Mais la qualité et la localisation de l'excitation ne sont perçues que dans les régions voisines du territoire du médian ou chevauchant sur lui.

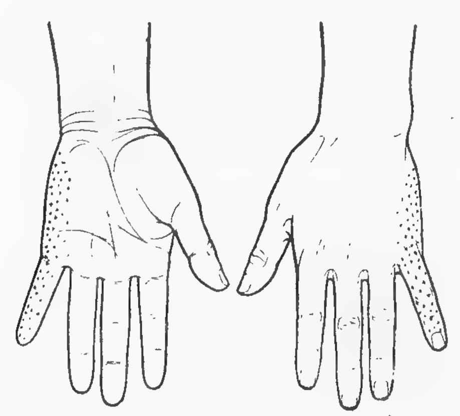


FIG. 2. — P... Greffe du cubital (6 cm.), le 11 février 1919.

Examen 7 jours après. — La zone des paresthésies spontanées et provoquées ne correspond qu'à une partie seulement du territoire cubital.

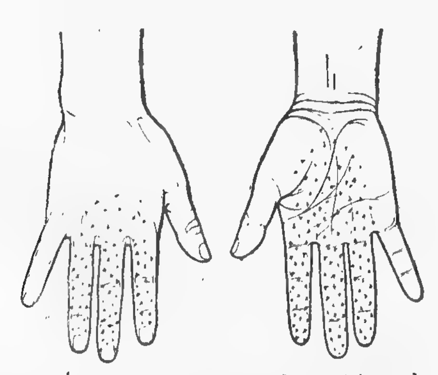


FIG. 3. — G... Greffe (4 cm.), médian à l'avant-bras, le 3 mars 1919.

Examen 9 jours après. — Zone de paresthésies : fourmillement désagréable perçu spontanément et provoqué par le contact : frôlement, piqûre, pincement profond. — Aucune localisation précise. — Aucune discrimination de l'excitation (sauf dans les territoires voisins du cubital ou usurpant sur lui).

La première interprétation venant à l'esprit est naturellement celle d'une régénération nerveuse, anormalement rapide et précoce... Nous sommes persuadé qu'un certain nombre des faits qui ont été rapportés comme exemples de restauration rapide de la sensibilité après suture du nerf n'étaient que des phénomènes analogues à ceux que nous étudions ici.

En tout cas cette interprétation ne peut être admise. La sensibilité reparue ainsi d'une façon précoce ne ressemble en rien à une sensibilité de régénération; elle ne progresse pas, ne se perfectionne pas, ne se précise pas; au contraire elle tend plutôt à s'atténuer au bout de quelques semaines ou de quelques mois, et même à disparaître lorsque se manifestent au bout de ces quelques mois les véritables paresthésies de régénération à progression régulière et à perfectionnement progressif.

Mais surtout cette hypothèse contredit formellement tout ce que nous savons maintenant des lois de la régénération nerveuse par la progression lente des cylindraxes du bout central.

On pouvait cependant se demander — et c'est une question que nous nous étions posée à l'occasion des premiers cas observés — si, à défaut des cylindraxes dont la régénération est si lente, les gaines de Schwann, rapidement reconstituées après la suture du nerf, n'étaient pas capables de conduire une sorte de sensibilité rudimentaire, expliquant ainsi ces paresthésies précoces. Mais cette hypothèse ne peut être envisagée, du moment que les mêmes phénomènes s'observent après l'emploi de greffons morts, fixés à l'alcool; il ne peut en effet, dans ces cas, se faire une restauration rapide des gaines de Schwann.

Une autre hypothèse formulée a été celle d'une suppléance possible par les nerfs des territoires voisins. Il est certain en effet que les zones limitrophes des territoires cutanés présentent une véritable intrication de leurs fibres sensitives. Il est possible que les fibres du nerf voisin présentent dans certains cas un développement supplémentaire de leurs prolongements ou de leur fonction, capable d'établir une sorte de suppléance relative. Mais cette suppléance, si elle est possible, ne peut s'établir que lentement; et dans les cas dont nous parlons il faudrait admettre que, restée plusieurs mois sans se manifester avant l'opération, elle s'établit brusquement dans les quelques jours qui suivent la suture ou la greffe. C'est tout au moins fort invraisemblable.

En réalité, l'explication de ce phénomène doit être cherchée dans un tout autre ordre d'idées. Nous croyons qu'il s'agit de la manifestation rapide d'une *sensibilité de nature sympathique*, habituellement latente à l'état normal, dépendant de voies nerveuses distinctes des nerfs périphériques, et empruntant en partie tout au moins le trajet des voies sympathiques périvasculaires. Il s'agirait en somme d'une exaltation momentanée de cette sensibilité latente, sous l'influence réflexe de l'excitation du bout central du nerf suturé ou greffé.

En effet, il faut faire remarquer que le territoire de ces paresthésies pré-

coces ne correspond pas exactement, en général, au territoire cutané du nerf suturé. Il est plus restreint ou plus étendu selon les cas ; on peut en voir quelques exemples dans les schémas ci-joints.

D'autre part la sensibilité réapparue et accompagnée de ces pseudo-paresthésies n'est pas une sensibilité normale. C'est une sensibilité obtuse, sourde, diffuse, sans discrimination précise ni pour la qualité ni pour la localisation de l'excitation. Toutes les excitations, le toucher, le frottement, la piqûre, le pincement superficiel ou la pression profonde déterminent à peu près la même sensation confuse de contact, presque toujours douloureux, et accompagné d'une sensation irradiée de fourmillement et d'engourdissement.

C'est donc très vraisemblablement une sensibilité sympathique et malgré la netteté avec laquelle elle se manifeste, elle n'est qu'une simple exagération de la sensibilité résiduelle sympathique, signalée déjà par André-Thomas et Lévy-Valensi, dans quelques cas de sections nerveuses. Son apparition rapide serait uniquement en rapport avec un phénomène d'excitation réflexe des centres sympathiques par l'irritation du bout central du nerf sectionné. C'est en effet seulement dans des cas assez spéciaux de suture ou de greffe que nous avons rencontré ce phénomène.

Dans les cas de suture directe, il est, avons-nous dit, assez rare. Lorsque nous l'avons rencontré, c'était dans certains cas spéciaux, où par suite d'une destruction nerveuse assez étendue, on avait été obligé de suturer le bout périphérique, non pas au bout central sain, mais au névrome lui-même développé sur ce bout central.

Dans les cas de greffe, nous l'avons observé beaucoup plus souvent, mais c'était également dans des conditions spéciales. Nous ne l'avons vu se produire qu'une seule fois après une auto-greffe : c'est dans un cas, où le greffon de musculo-cutané étant accidentellement tombé à terre au cours de l'intervention, nous l'avons, avant de l'employer, passé pendant une minute environ dans de l'alcool à 90°, puis lavé quelques secondes dans du sérum physiologique ; nous avons attribué à l'alcool retenu dans le greffon l'apparition de ces paresthésies précoces.

C'est particulièrement à la suite de greffes mortes, par nerfs de fœtus de veau, conservés dans l'alcool à 70 ou à 90°, que nous l'avons vu se produire. Nous avions toujours pris soin cependant de passer rapidement les greffons dans le sérum physiologique avant de les utiliser. Mais ce passage trop rapide n'avait sans doute pas suffisamment éliminé l'alcool, et l'irritation du segment central par le greffon alcoolisé se traduisait par un réveil de la sensibilité sympathique, jusqu'ici latente.

Nous avons du reste pu faire la démonstration de cette hypothèse. Car ces phénomènes d'irritation du bout central et de réveil par réflexe de la sensibilité sympathique latente étaient si bien en rapport avec l'alcoolisation du greffon que nous ne les avons plus jamais rencontrés à partir du jour où nous avons pris soin de faire tremper pendant une demi-heure ou une heure les greffons dans le sérum physiologique.

C'est parce que depuis trois mois nous n'en avons plus jamais observé

un seul cas, que nous ne pouvons aujourd'hui en présenter d'exemple à la Société de Neurologie.

Nous croyons avoir ainsi démontré que ces paresthésies précoces avec retours apparents et paradoxaux de sensibilité, après une suture ou greffe nerveuse, ne sont qu'un phénomène de sensibilité sympathique réveillée et exaltée d'une façon réflexe par l'irritation du bout central, irritation par sutures dans les cas particulièrement où la suture porte sur le névrome lui-même, irritation par greffe se manifestant surtout sous l'influence de traces d'alcool contenues dans le greffon.

Ces faits ne sont du reste pas pour nous surprendre. Nous avions déjà montré dans une étude précédente que la section du nerf douloureux dans ces causalgies ne suffit pas toujours, surtout lorsqu'elle porte sur le nerf au voisinage de la racine du membre, pour obtenir l'anesthésie. Il persiste habituellement une sensibilité douloureuse diffuse dont les caractères objectifs sont exactement les mêmes que ceux des pseudo-paresthésies précoces après suture ou greffe nerveuse.

Ce sont là des faits dont la superposition confirme, en en exagérant les manifestations, l'existence d'une sensibilité sympathique, latente et obtuse à l'état normal et indépendante des voies nerveuses normales qui cheminent par les nerfs périphériques, mais susceptible de prendre, dans les syndromes causalgiques comme sous l'influence des excitations nerveuses, une intensité, une acuité paradoxales.

Dans la causalgie ces phénomènes de sensibilité sympathique sont extrêmement douloureux et pénibles.

Dans les sutures et greffes nerveuses irritées, ils ne sont en général que désagréables, sans être franchement douloureux ; en tout cas ils ne paraissent pas compromettre sensiblement la régénération nerveuse.

Il est cependant préférable de les éviter, en ne pratiquant que des sutures correctes en tissu sain, ou en évitant, par un lavage prolongé au sérum physiologique, la persistance, dans le greffon mort de Nageotte, de traces importantes d'alcool irritant.

M. J. Lhermitte. — Les faits que vient de rapporter M. Tinel ne sont pas nouveaux et il existe dans la littérature médicale de nombreux exemples de restauration apparente de la sensibilité à la suite de suture du nerf avec interposition de tissu hétérogène ou même après la résection d'une portion importante du tronc nerveux.

Dans deux cas, dont l'un a été observé avec M. Platon, malgré la section complète du nerf cubital, la sensibilité est réapparue dans les deux derniers doigts et l'éminence hypothénar. Dans l'un de ces faits le nerf cubital avait été réséqué sur une longueur de 7 cm., ce qui excluait formellement l'hypothèse d'une restauration anatomique ou d'une dérivation de courant nerveux.

Avec M. Tinel, il me paraît impossible d'expliquer la conservation de certains modes de la sensibilité dans le territoire du cubital particulière-

ment, puisqu'aucun nerf ne peut suppléer ce nerf sectionné autrement qu'en admettant une sensibilité sympathique (sensibilité protopathique de Head.) Et cela d'autant plus que dans les faits de M. Tinel comme dans les miens la faculté de localisation est perdue ainsi qu'il arrive lorsque les excitations cutanées ou profondes sont transmises par la voie sympathique. Il se pourrait que cette conservation partielle de la sensibilité soit due en partie à l'excitation des fibres terminales du sympathique particulièrement prolongée et intense, excitation liée elle-même à l'irritation causalgique.

XII **Myélite Tuberculeuse Segmentaire consécutive à une Pachyméningite de même nature**, par MM. Henri Français et G. de l'Écluse.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas de pachyméningite rachidienne tuberculeuse, accompagnée de lésions intenses de la moelle épinière, il nous a semblé opportun de rapporter ce fait, intéressant par son évolution clinique et par les considérations générales que peuvent susciter la nature et le mode de développement des altérations spinales.

Victor D..., âgé de 54 ans, entra dans notre service, à Nanterre, le 18 janvier dernier, se plaignant de toux, d'amaigrissement et de perte des forces. L'auscultation ayant montré l'existence d'un peu d'induration du sommet droit, on le considéra dès lors comme atteint de tuberculose pulmonaire fermée, à évolution chronique. Il n'y avait pas de fièvre et les crachats n'étaient pas bacillifères. La motilité était absolument normale, et jamais notre malade n'avait accusé, jusque-là, le moindre trouble de la locomotion ou des réservoirs. Vers le 5 février, il se plaignit de douleurs lombaires, mais put continuer à se lever et à circuler dans la salle. C'est seulement vers le 17 février qu'il se plaignit d'un peu de gêne de la miction. Le 22 février, c'est-à-dire cinq jours plus tard, la rétention d'urine était absolue, et il fallut le sonder matin et soir. En même temps s'établissait une paraplégie incomplète. Les mouvements du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse étaient affaiblis et la marche très difficile. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient exagérés, la sensibilité cutanée diminuée dans les deux membres inférieurs.

Le 3 mars, il accusait de violentes douleurs dans les membres inférieurs, douleurs qu'il comparait à des décharges électriques et des douleurs en ceinture. La paraplégie devenait complète et flasque avec conservation des réflexes tendineux. Le malade ne pouvait plus s'asseoir sur son lit. La motilité des membres supérieurs restait seule intacte. Il succomba le 9 mars avec des signes d'infection générale.

A l'autopsie, on fait les constatations suivantes :

Pas de lésion de la colonne vertébrale. Pas de nécrose ni de saillie osseuse dans la cavité du rachis. La dure-mère est adhérente et épaissie. A l'ouverture de celle-ci, et sur toute la hauteur, on constate de nombreuses saillies bourgeonnantes, sessiles et implantées par leur base sur sa face interne.

Sur toute la hauteur allant du 10e au 12e segment dorsal, la dure-mère présente un épaississement considérable ayant l'aspect d'une véritable tumeur.

Le segment de moelle correspondant à cette néoformation dure-mérienne semble avoir été complètement écrasé et détruit et est réduit à une lame de substance nerveuse dans laquelle on ne distingue plus aucun élément.

La section de la moelle, pratiquée à divers étages, ne montre aucune particularité macroscopique, sauf au niveau de la région dorsale supérieure, où on trouve une zone de tissu granuleux en voie de caséification, occupant toute la région des cordons postérieurs.

Nous avons examiné, sur des coupes histologiques, colorées à l'hématéine-

éosine, l'épaississement dure-mérien formant tumeur, et la moelle épinière au-dessus et au-dessous de la zone complètement ramollie.

1° *Epaississement de la dure-mère formant tumeur.* — Celui-ci est constitué par une prolifération considérable des cellules et des fibres conjonctives de la méninge. On y trouve des foyers de nécrose confluents formés par un tissu granuleux sur lequel tranchent des granulations fines, des noyaux de leucocytes en dégénérescence. En bordure de ces foyers nécrotiques, se voient de nombreuses cellules géantes typiques avec leur couronne complète ou leur demi-couronne de noyaux. Les cellules géantes sont entourées d'une infiltration lymphocytaire qui s'étend dans le tissu proliféré. De place en place, il y a des reliquats d'hémorragies anciennes.

2° *Moelle épinière,* au-dessous de la zone complètement ramollie.

En Dxii et Li, il y a infiltration de la pie-mère par des lymphocytes, endopériphébite des veines piales, mais pas de thrombose veineuse ou artérielle. La paroi des petits vaisseaux de la substance blanche surtout marginale est épaissie. La substance blanche marginale présente une dégénération diffuse et irrégulière de ses fibres myéliniques. Par endroits, le tissu des faisceaux est aérolé et semé de cellules amœboïdes. Plus rarement, on constate des foyers de nécrobiose ou de myélite : gonflement énorme des cylindraxes, dilatation des gaines de myéline, corps granuleux, infiltration discrète périvasculaire, dégénération des cellules des colonnes de Clarke (chromatolyse complète). L'épendyme est déformé, dédoublé et végétant.

En Dvii et Dviii, c'est-à-dire un peu au-dessus de la zone où la moelle semble écrasée, la moelle est légèrement aplatie, les faisceaux antérieurs sont détruits, les cornes antérieures très écartées et complètement atrophiées.

En Dv, il n'y a pas de lésion myélinique, mais on constate un névrome typique situé dans la substance grise centrale.

En résumé, une paraplégie complète des membres inférieurs, avec douleurs à type fulgurant et rétention d'urine, apparue en l'espace de quelques jours, chez un homme de 54 ans, a amené la mort après une période d'évolution de 15 à 20 jours. Ces phénomènes traduisaient une lésion transverse et destructive de la moelle épinière dont le siège pouvait être précisé par l'étendue et la limite supérieure du territoire anesthésié. L'autopsie nous a montré que cette lésion consistait en une myélite tuberculeuse consécutive à une pachyméningite de même nature ayant déterminé une fonte complète en apparence de la moelle dorsale inférieure.

Il est à remarquer que la lésion de la moelle et de ses enveloppes était indépendante de toute altération apparente des vertèbres.

La brièveté de l'évolution, due, sans doute, à la gravité des troubles urinaires, nous explique pourquoi nous n'avons pas trouvé de dégénération ascendante sur les coupes de la moelle, faites à une certaine hauteur au-dessus de la lésion, celles-ci n'ayant pas eu le temps de se développer.

Comme dans les cas analogues de MM. Lhermitte et Klarfeld (1), il convient de se demander si la lésion destructive intéressant le segment de moelle situé en regard du foyer épidural tuberculeux était le résultat d'un processus mécanique de compression, d'une nécrose ischémique par embolie ou par thrombose, ou bien d'un processus toxi-infectieux.

La compression directe de la moelle par le foyer tuberculeux épidural, si elle a joué un rôle, nous paraît, à elle seule, insuffisante pour expliquer

(1) J. Lhermitte et B. Klarfeld, La myélite segmentaire d'origine tuberculeuse, *l'encéphale*, n° 11, novembre 1910.

une lésion segmentaire aussi destructive. La rapidité du développement des phénomènes cliniques de compression rend, en effet, une telle hypothèse peu vraisemblable. L'épaississement méningé se développait assez librement dans le canal rachidien, et il est inadmissible qu'il ait pu, en quelques jours, acquérir un volume suffisant pour déterminer l'écrasement complet de la moelle sous-jacente.

L'hypothèse d'une nécrose ischémique consécutive à des embolies ou à des thromboses oblitérant les vaisseaux spinaux paraît aussi devoir être écartée, les lésions vasculaires trouvées à l'autopsie étant trop peu accusées pour rendre compte d'un pareil phénomène.

Nous croyons plus vraisemblable d'admettre que le processus tuberculeux du foyer épidural a gagné la moelle tant par les racines rachidiennes que par l'intermédiaire de la soudure des méninges.

La possibilité de la propagation du processus tuberculeux de l'espace épidural à la moelle épinière est, en effet, démontrée, grâce aux expériences de MM. Sicard et Cestan (1), ces auteurs ayant injecté des cultures virulentes de bacilles de Koch autour de la gaine durale ont constaté la participation successive de la dure-mère, des culs-de-sac arachnoïdiens, des racines et de la moelle elle-même au processus tuberculeux. Nous croyons que la propagation des bacilles de Koch du foyer épidural à l'axe nerveux sous-jacent peut seule expliquer la lésion destructive limitée de la moelle épinière que nous avons étudiée.

XIII. **Syndrome Oculo-Sympathique de Claude Bernard-Horner Phénomène de l'Adduction Oculaire provoqué par toute excitation périphérique**, par MM. André Léri et J. Thiers.

(Sera publié ultérieurement comme travail original.)

XIV. **Paraplégies progressives d'origine Cérébrale chez le Vieillard**, par M. C. Foix.

(Sera publié ultérieurement.)

M. J. Lhermitte. — Le fait que rapporte M. Foix vient montrer combien peuvent être variées dans leurs lésions et leur expression clinique les paraplégies d'origine cérébrale chez le vieillard. Il s'agit ici d'une destruction de la substance blanche sous-corticale des lobules para-centraux par un processus de nécrobiose ischémique. En outre, toute la substance blanche hémisphérique, y compris le corps calleux, apparaît très atrophiée.

La localisation très spéciale du processus à la région supérieure des circonvolutions rolandiques est-elle en rapport avec le régime circulatoire particulier à cette région, ainsi que l'ont fait valoir autrefois Souques et J. Charcot pour expliquer la localisation des méningopathies tuberculeuses? La chose est probable et nous l'avons admis avec M. Deny pour rendre compte d'une variété de paraplégie avec démence qui, par certains côtés, se rapproche de celle que vient de rapporter M. Foix.

(1) J.-A. Sicard et Cestan, *Société médicale des hôpitaux*, séance du 24 juin 1904.

La paraplégie que nous avions observée s'était installée lentement, sans ictus ; elle s'accompagnait d'un affaiblissement démentiel des facultés. Anatomiquement, ces phénomènes cliniques s'expliquaient par le développement d'un processus destructif de nature spéciale prédominant dans l'écorce des circonvolutions du lobule paracentral. Ce processus, indépendant de toute lésion vasculaire oblitérante, consistait dans la fonte et la disparition des cellules corticales associées à une prolifération de la charpente névroglique. Aussi avons-nous pensé, en raison des altérations grossières du foie et du rein que présentait notre malade, que cette destruction progressive de l'écorce devait tenir, d'une part, à un trouble circulatoire qu'indiquait d'ailleurs l'œdème des régions supérieures des circonvolutions rolandiques et, d'autre part, à une intoxication probablement complexe.

Ce processus a été retrouvé depuis notre description par M. O. Fischer, lequel l'a décrit sous l'appellation, justifiée d'ailleurs, de fonte spongieuse de l'écorce cérébrale.

Le fait que nous venons de rappeler et l'observation très intéressante de M. Foix montrent donc l'intérêt qui s'attache à l'étude des lésions en apparence discrètes de la région paracentrale dans les paraplégies progressives du vieillard, lésions dont l'examen au microscope vient montrer l'intensité et l'étendue.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Altérations dans le Système Nerveux central à la suite de Commotions Traumatiques particulières, par G. d'Abundo. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IX, fasc. 4, p. 145-171, avril 1916.

L'auteur a obtenu, chez des lapins mis dans un appareil à rotation horizontale rapide, des lésions fort analogues à celles qu'on peut voir à la suite des explosions.

Les animaux centrifugés présentent des faits de dilatation vasculaire et d'injection des capillaires allant jusqu'à conditionner, dans la moelle, des ramollissements.

F. Deleni.

Vague et Anaphylaxie, par Jas.-H. Smith. *Journal of nervous and mental Disease*, janvier 1917.

Jas-H. Smith étudie les relations entre le fonctionnement intensif du vague et l'anaphylaxie.

Certains produits protéolytiques irritent le vague. Les malades chez qui ces produits se seraient développés sont donc sensibles à une injection nouvelle.

Si l'on vient à injecter de la pilocarpine à des personnes dont le vague est irrité, tels que les asthmatiques, les porteurs de rhume des foins..., les réactions provoquées sont bien plus grandes que chez les individus sains. Par contre les produits qui calment le vague diminuent les accidents anaphylactiques.

P. Béhague.

La Nécrobiose par le Courant Électrique, par Giuseppe Bolognesi (de Sienne). *Lo Sperimentale*, an LXIX, fasc. 5, p. 869-900, 15 janvier 1916.

Expériences sur des lapins, avec emploi du courant de la ville (alterné triphasique). L'action locale du courant, sur un membre, produit des lésions suffisamment graves pour rendre compte de la nécrose qui vient ensuite frapper le membre dans sa totalité.

Il s'agit de lésions des vaisseaux sanguins, artères et veines, représentées surtout par des ruptures multiples des fibres élastiques, par des thromboses diffuses et par des hémorragies, consécutives aux ruptures des éléments élastiques.

Dans les nerfs les lésions que l'on constate sont le gonflement et l'entortillement des cylindraxes, la désagrégation des gaines myéliniques. Dans les mus-

cles, on voit des altérations dégénératives assez variées et surtout le gonflement des disques fibrillaires, la disparition de la striation et même la fragmentation des fibres. F. Deleni.

Fonction du Rein quand il est dépourvu de ses Nerfs, par William-C. Quinby. *The Journal of Experimental Medicine*, vol. XXIII, n° 4, p. 535-548, 1er avril 1916.

Après suture vasculaire il est possible de retirer le rein du corps d'un chien; puis on le remet en place; ce rein n'est plus sous le contrôle du système nerveux. Lorsqu'on étudie son fonctionnement on constate une première période de suractivité; ensuite vient une période de compensation. Ce rein réimplanté est apte à maintenir indéfiniment la vie normale. De telles expériences font conclure à la non-existence de nerfs sécréteurs dans le rein. Thoma.

L'Influence des Empoisonnements par le Café et par le Véronal sur la Fonction Spermatogénétique des Animaux normaux et des Animaux soumis à la Commotion Cérébrale, par L. de Lisi (de Cagliari). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXI, fasc. 8, p. 401-427, août 1916.

Expériences sur des coqs. La commotion cérébrale exagère les effets de l'empoisonnement par le véronal ou le café sur la fonction spermatogénétique. Ainsi se trouvent démontrées les relations du cerveau avec les glandes sexuelles.

F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

Le Spasme de Torsion progressif de la Jeunesse. Dystonia muscularis deformans. Considérations sur sa nature et sur sa symptomatologie, par J.-Ramsay Hunt (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 1430, 11 novembre 1916.

On connaît cette curieuse affection progressive qui débute dans l'enfance, contracture certains muscles pelviens (tortipelvis), s'exaspère dans la marche qu'elle rend contorsionnée et pénible et s'atténue pendant le repos.

J. Ramsay Hunt a observé six malades atteints de cette maladie dont il décrit et résume les caractères (6 figures).

D'après lui, il s'agit d'une affection organique du système nerveux central. Il y a perte graduelle d'un mécanisme destiné à régir et régulariser le tonus au cours des activités musculaires volontaires automatiques et réflexes. Il s'ensuit le trouble ou la perte de la tonicité réciproque de muscles agonistiques et antagonistiques, réciprocité agissante qui constitue une part importante de tout mouvement complexe ou synergique. Ceci, avec la perte de l'inhibition, est le facteur principal du trouble moteur.

Le tortipelvis est une maladie définie; de même que pour la paralysie agitante, l'athétose double et l'asynergie cérébelleuse progressive, l'évolution en est continue ou coupée d'états stationnaires. L'affection se rattache à l'athétose double par des formes de transition.

C'est une maladie de l'enfance, mais qui peut apparaître jusqu'à la dix-septième année.

Les muscles de la face et de l'articulation ne se prennent qu'au stade terminal, quand les muscles de la nuque sont atteints.

Le spasme de torsion s'associe éventuellement à de l'hypotonie.

Il peut y avoir participation hémilatérale des extrémités; on connait aussi une forme paraplégique.

Le spasme se calme au repos; il cesse pendant le sommeil; il est exagéré par toute activité musculaire et surtout par la station et par la marche. Il s'associe volontiers au tremblement, à la chorée de l'athétose.

Le tronc et les membres inférieurs, dans leurs segments proximaux, sont surtout intéressés.

Dans le stade avancé, il y a tendance à la fixation du spasme.

L'affection varie énormément de degré. Elle peut être cause d'un épuisement grave. Elle est incurable et progressive.

On ne l'a observée à peu près que chez des Juifs russes et polonais.

THOMA.

Dystonia muscularis deformans. Tortipelvis. La Maladie nouvelle d'Oppenheim chez les enfants et les jeunes gens, par ISADOR-H. CORIAT (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, p. 383, 14 septembre 1916.

Trois cas de ce singulier trouble de la marche chez des Juifs russes (9, 29 et 7 ans); les deux premiers ont des apparences de dysbasie hystérique, d'ailleurs sans troubles de la sensibilité; le troisième simule une affection organique, Friedreich ou hérédo-ataxie, et l'hystérie y est latente. THOMA.

Tortipelvis, par FRANCIS-X. DERCUM. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLV, n° 5, mai 1917.

Francis-X. Dercum signale un cas anormal et même peut-être unique de maladie se rapprochant par certains caractères, s'en éloignant par d'autres, des cas signalés sous le nom de dysbasie progressive avec lordose (Oppenheim), de distonie musculaire déformante, de « torsion neurosis » (Ziehen), de « progressive torsion spasm » (Flatau et Sterling).

Cette maladie n'a été signalée que dans l'enfance et chez des sujets israélites. Son principal symptôme consiste en ce fait que lorsque le malade se tient debout ou marche, il existe une lordose ou lordo-scoliose marquée surtout dans les régions lombaire et dorsale inférieure, s'accompagnant d'une rotation du bassin.

Dans le cas signalé par l'auteur les premiers troubles n'apparurent qu'à 16 ans et ne se complétèrent qu'en plusieurs années, la rotation est plus prononcée à la région cervicale, enfin le malade présente des crises épileptiques et n'appartient pas à la race israélite. P. BÉHAGUE.

Sur le Rôle de la Dystonie dans la désorganisation des Mouvements volontaires, par V. VAN WOERKOM (de Rotterdam). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 1, p. 37-51, 1916-1917.

L'auteur réunit et décrit un certain nombre de cas ayant en commun ce caractère : la dystonie musculaire.

L'aspect extérieur des malades est divers; on observe tantôt des secousses choréiformes, tantôt des mouvements athétosiques, tantôt des spasmes et de la raideur musculaire. La parenté de ces états se trahit par le rôle que joue l'élément tonique dans la désorganisation des actes volontaires, rôle qui est tout autre que dans les cas avec lésion des racines postérieures ou des voies pyramidales.

Parfois les malades sont incapables de commencer un acte volontaire simple. Souvent l'attention concentrée sur l'acte musculaire est un facteur défavorable empêchant son accomplissement. Une même fonction musculaire, rudimentaire comme acte isolé, peut être accomplie beaucoup mieux quand elle fait partie d'un complexe d'innervation qui est habituel, ou quand l'attention est simplement détournée. Pour cette raison, on serait plutôt en droit de parler d'une parésie de fonction que d'une parésie véritable des muscles.

Dans le développement ultérieur des mouvements actifs, la perturbation des fonctions frénatrices imprime aux actes volontaires le type soit du mouvement vif et démesuré, soit du mouvement lent et irrégulier.

L'auteur insiste sur les troubles des mouvements périodiques en étudiant la perturbation du mécanisme de la secousse en direction inverse, et surtout l'impossibilité de continuer les actes demandés, sans que le plus souvent une contracture bien appréciable des antagonistes puisse être accusée.

La dystonie, se manifestant dans la désorganisation des mouvements actifs, provoque souvent des complexes d'innervation qui en partie se rapprochent des positions classiques des contracturés ou de la rigidité de l'animal décérébré ; les parties lésées montrent ainsi leur signification pour ces attitudes. C'est le même cas pour la contraction « spontanée » des extenseurs des gros orteils.

Du fait qu'en certains cas la lésion anatomique se limite à l'atrophie des corps striés et de la région de la base des couches optiques (surtout des corps de Luys), il faut conclure que ces parties exercent une influence considérable sur la contraction musculaire, et notamment sur son élément tonique.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

MOELLE

Étiologie de la Poliomyélite épidémique, par E.-C. Rosenow, E.-B. Towne et G.-H. Wheeler. *Journal of the American medical Association*, p. 1202, 21 octobre 1916.

Travail expérimental. Les auteurs ont isolé de la gorge, de l'amygdale et du système nerveux des poliomyélitiques, un streptocoque polymorphe. Ses cultures paralysent des animaux qui ne sont pas sensibles à l'inoculation de substance poliomyélitique. Ce germe visible paraît représenter un stade de l'évolution de l'organisme pathogène qui, à d'autres, traverse les filtres.

Thoma.

Une Théorie sur la cause de la Poliomyélite, par D.-W. Wynkoop. *Medical Record*, t. XC, n° 22, p. 936-937, 25 novembre.

La poliomyélite ne frappe qu'une proportion infime d'enfants ; elle ne frappe que ceux qui ne sont pas défendus. D'après l'auteur, cette défense est d'ordre glandulaire. Les sujets normaux ont des glandes à sécrétion interne et un thymus qui fabrique l'antitoxine opposable à la toxine poliomyélitique. Les sujets aptes à prendre la poliomyélite n'ont pas leurs glandes fabricatrices d'antitoxine. On pourra leur en injecter, au moment opportun, c'est-à-dire à la période précoce de l'infection, sous forme d'extrait glandulaire multiple, dans le canal rachidien.

E. F.

Quelques points de l'Étiologie et de la Prophylaxie de la Poliomyélite épidémique, par C.-M. Romme. *Presse médicale*, p. 585, 18 décembre 1916.

Nature, modes de Transmission et moyens de Prévention de la Paralysie infantile, par Simon Flexner (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 279, 22 juillet 1916.

Travail d'ensemble. L'auteur considère la localisation du virus chez l'homme sain et chez le malade, les portes de sortie et d'entrée du virus, sa résistance, son transport par les insectes et par les animaux domestiques, les susceptibilités individuelles à l'infection, le développement de l'immunisation chez l'infecté, etc. Des données établies il déduit les applications pratiques à la prophylaxie et au traitement de la maladie. Thoma.

Le Rat et la Paralysie Infantile, par Mark-W. Richardson (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, p. 397, 21 septembre 1916.

Exposé des raisons qui désignent le rat comme un des agents transmetteurs de la maladie. Thoma.

Les notions nouvelles sur l'Étiologie et la Clinique de la Poliomyélite aiguë, par G. Dragotti. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 135-142, 28 janvier 1917.

Revue bien documentée, des travaux américains notamment.

F. Deleni.

Observations de Bactériologie dans la Poliomyélite épidémique, par George Mathers (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 1019, 30 septembre 1916.

Sept fois sur huit cas l'auteur aurait obtenu un coccus particulier par l'ensemencement de fragments de substance nerveuse provenant de sujets morts de poliomyélite ; ce coccus se développe rapidement en culture aérobie, lentement en culture anaérobie. Thoma.

Constatations Bactériologiques dans le Liquide Céphalo-rachidien au cours de la Poliomyélite, par John-W. Nuzum (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 1437, 11 novembre 1916.

Bactériologie du microcoque découvert par l'auteur. Expérimentation. Quand on ne retrouve pas ce microcoque dans les cas où le diagnostic est douteux, c'est qu'il ne s'agit pas de poliomyélite (observations). Thoma.

Expérimentation chez le Lapin sur la question de la Poliomyélite, par M.-J. Rosenau et L.-C. Havens. *Journal of Experimental Medicine*, vol. XXIII, n° 4, p. 461-475, avril 1916.

Du virus poliomyélitique, obtenu d'un singe, a été passé par huit générations de lapins sans présenter de signes d'épuisement de renforcement. La proportion des prises est demeurée variable, la susceptibilité individuelle des lapins paraissant seule avoir été en jeu ; 40 % des lapins ont succombé ; l'unique fait précis concernant la susceptibilité des animaux est que l'âge les rend résistants, comme il en est chez l'homme.

Les différentes méthodes d'inoculation ont donné des succès comparables :

virus introduit dans le cerveau, dans un nerf, dans la circulation, virus déposé sur la muqueuse nasale saine. Mêmes symptômes en cas de prise, et cela suivant deux types : paralysie progressive des membres, forme foudroyante en quelques heures par paralysie respiratoire.

La période d'incubation varie de 2 à 41 jours, moyenne 12 jours, sans que le virus, après quelques passages, ait la moindre tendance à se fixer, comme il fait dans la rage.

Le virus est filtrable; la matière nerveuse en émulsion d'un lapin du premier passage a montré la même virulence, filtré ou non.

Les lésions, chez le lapin, ne sont pas celles qu'on voit chez l'homme et chez le singe. On note la congestion capillaire, les hémorragies punctiformes, la dégénération des cellules motrices, la satellitose, plus ou moins d'infiltration de la substance grise médullaire, mais l'infiltration périvasculaire ne se retrouve pas et les cellules d'infiltration n'ont pas les caractères des lymphocytes.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'organisme des lapins réagit donc autrement que celui des singes au même virus. La clinique aussi présente des différences. De telle sorte qu'il semblerait ne pas s'agir de la même maladie.

Alors on se demande si elle n'existe pas également chez d'autres animaux, et sous des formes qui nous sont inconnues ou ne sont pas reconnaissables. S'il en était ainsi, il y aurait lieu de rechercher, dans les infections animales spontanées, une origine de la poliomyélite humaine. THOMA.

Production d'un Sérum antipoliomyélitique, par JOHN-W. NUZUM (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, nº 1, p. 24, 6 janvier 1917.

Expériences d'immunisation (moutons, agneaux, lapins) avec les microbes isolés du liquide céphalorachidien et du système nerveux d'enfants poliomyélitiques. Étude biologique du sérum anti obtenu. THOMA.

Une Réaction d'Immunité dans la Poliomyélite aiguë, par GEORGE MATHERS et RUTH TUNNICLIFF (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVII, nº 26, p. 1935, 23 décembre 1916.

Expériences montrant, chez les petits poliomyélitiques, le développement d'opsonines spécifiques contre le coccus trouvées dans le système nerveux des malades qui succombent. THOMA.

Études expérimentales sur l'étiologie de la Poliomyélite aiguë épidémique, par JOHN-W. NUZUM et MAXIMILIAN HERZOG (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 1205, 21 octobre 1916.

Il s'agit d'un microcoque obtenu du système nerveux, du liquide céphalorachidien et des amygdales des sujets morts de poliomyélite. Ses cultures aérobies paralysent les animaux. Ses cultures anaérobies donnent un virus qui traverse les filtres. THOMA.

Note sur la Poliomyélite et sur le Syndrome préparalytique, par LOUIS FISCHER (de New-York). *Medical Record*, p. 194, 29 juillet 1916.

Il s'agit de frissonnements, de tiraillements, de secousses particulières sous la peau hyperesthésique. Ils ont été signalés par plusieurs auteurs. Dans le cas particulier, ils ont fait diagnostiquer la poliomyélite avant l'apparition de toute paralysie. THOMA.

Cas fatal de Poliomyélite chez un Adulte, par J.-Gardner Smith (de New-York). *Medical Record*, p. 376, 26 août 1916.

Combinaison du type encéphalitique et du type bulbo-spinal, avec extension rapide des paralysies, chez un jeune homme de 20 ans. Mort par paralysie respiratoire au 4e jour. Thoma.

Sommaire du Travail effectué en l'État de Pennsylvanie sur la Poliomyélite, par Samuel-G. Dixon (de Harrisburg). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 2, p. 90, 13 janvier 1916.

Note sur l'épidémie récente et sur les mesures d'hygiène publique appliquées à la combattre. Thoma.

Poliomyélite Épidémique. Communication préliminaire sur 33 cas, par Herman-B. Sheffield (de New-York). *Medical Record*, p. 330, 19 août 1916.

Etude comparée de la symptomatologie présentée par les cas (avec 6 décès) vus par l'auteur au cours de la présente épidémie. Thoma.

Poliomyélite. Observations portant sur 30 cas, par Archibald-L. Hoyne et Frances-P. Cepelka (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXVII, n° 9, p. 666-669, 26 août 1916.

Considérations portant notamment sur le mode de contagion, qu'on ne peut toujours définir, sur la leucémie ou la leucocytose, sur l'état du liquide céphalo-rachidien, sur la durée utile et suffisante (trois semaines) de l'isolement du malade à compter de la période fébrile. Thoma.

Surveillance municipale de la Paralysie Infantile, par Abraham Sophian (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 9, p. 669, 26 août 1916.

Etude de l'ensemble des mesures médicales, sanitaires et municipales nécessaires pour assurer la prophylaxie de la maladie. Thoma.

Conduite tenue à l'égard de la récente épidémie de Poliomyélite dans la ville de New-York. Critiques au point de vue du neurologiste, par William-M. Leszynsky (de New-York). *Medical Record*, t. XC, n° 22, p. 934-936, 25 novembre.

L'épidémie de 1907 comporta 2500 cas environ; elle resta méconnue jusqu'au moment où la constatation de nombreuses paralysies des membres chez les enfants surprit et émut l'opinion médicale. Un comité de neurologistes et de pédiatres, s'adjoignant les représentants les plus éminents de la pathologie générale, de l'hygiène sociale et de l'orthopédie, se mit au travail. Un ensemble de 752 observations put fournir des éléments suffisants pour l'élaboration d'un rapport qui envisageait la question de la poliomyélite sous toutes ses faces.

La poliomyélite fut en conséquence, comme le demandait le rapport, de suite classée comme maladie transmissible, devant être déclarée. En fait, en 1916, jusqu'au 11 octobre, 8 927 cas furent reconnus à New-York, et déclarés. C'est un résultat excellent. Ce qui est moins bon, c'est l'oubli total où semblent être tombées les autres conclusions du rapport très étudié mentionné plus haut et dont la publication a été faite il y a six années seulement. Ce qui est mauvais, c'est la persistance de cette idée simpliste et inexacte que la poliomyélite étant

une maladie à paralysies, il n'y a qu'à confier les paralysés à l'orthopédiste, dont les appareils et bandages feront le nécessaire. Que la poliomyélite soit une maladie de la moelle, on y a peu songé ; que le neurologiste doive être consulté avant l'orthopédiste, on ne se l'est pas rappelé. Le département de la Santé et de l'Hygiène publique a distribué des imprimés aux parents des poliomyélitiques; il s'agit d'instructions complétées par l'indication et l'adresse des dispensaires et cliniques d'orthopédie où les petits malades seront fournis d'appareils. Du neurologiste et des cliniques neurologiques, pas un mot.

William-M. Leszynsky proteste contre cette manière de procéder, si contraire à l'intérêt public. Que l'orthopédiste soit requis au moment utile, rien de plus juste. Mais il ne doit l'être que sur avis du neurologiste, et pour collaborer avec lui, sous sa direction.

Au reste, il semble bien que cet appel général à l'orthopédie ait été plutôt un expédient qu'un acte réfléchi. Le nombre des enfants frappés par l'épidémie a dépassé de beaucoup toutes les possibilités imaginées; les ressources hospitalières furent vite épuisées, le personnel médical et infirmier débordé; de nombreux services, insuffisamment parés et équipés pour un objet qui n'était pas le leur, étaient submergés par le flux des malades. Et pendant ce temps le public trépignait d'anxiété.

La conséquence de tout ceci est pénible : c'est que beaucoup d'enfants garderont des paralysies qu'un traitement adéquat eût évitées. Il faut au moins en tirer cet enseignement banal qu'il convient d'attribuer à chacun ce qui le regarde, et à l'autorité du neurologiste la surveillance de la poliomyélite, maladie nerveuse. On dira aussi qu'en matière hospitalière il faut s'attendre à tout, et disposer d'organisations assez puissantes et élastiques pour répondre rapidement aux nécessités les plus énormes, aux appels les moins prévus.

E. F.

Le Pronostic dans la Paralysie Infantile, par Walter-G. Stern. *The Journal of the American medical Association,* vol. LXVII, n° 5, p. 325-328, 23 juillet 1916.

Ce pronostic est grave, d'abord parce que la poliomyélite comporte une certaine mortalité, puis à cause de ses séquelles paralytiques. La guérison parfaite est l'exception; la thérapeutique doit venir en aide à la récupération spontanée des mouvements toujours insuffisante ; toute erreur de traitement a des conséquences fâcheuses.

Thoma.

Réflexions sur la Poliomyélite, par D.-W. Wynkoop. *Medical Record,* p. 545, 23 septembre 1916.

La ponction lombaire simple, vers le début, et répétée deux ou trois jours plus tard, offre un intérêt thérapeutique manifeste.

Thoma.

Diagnostic et Traitement de la Poliomyélite, par Walter-L. Barber (de Waterbury, Conn.). *Medical Record,* p. 142, 22 juillet 1916.

L'auteur considère la possibilité d'un diagnostic précoce, même en dehors de la notion de contagion ou d'épidémicité. D'autre part il envisage le traitement spécifique et le traitement symptomatique de la poliomyélite, puis celui de ses séquelles.

Thoma.

La Surveillance de la prochaine Epidémie de Paralysie Infantile, par F. Robbins (de New-York). *Medical Record,* p. 328, 19 août 1916.

Le contrôle de la paralysie infantile est un problème municipal urgent. Il y en a eu des milliers de cas à New-York au cours de l'épidémie de 1916, plus sévère que les précédentes. Les notions concernant la contagion, la prophylaxie et le traitement de la maladie, que l'auteur expose, doivent être vulgarisées. Thoma.

Un Plan de Traitement de la Paralysie Infantile, par Robert-W. Lovett (de Boston). *Journal of the American medical Association,* p. 421, 5 août 1916.

Cet article est un exposé du traitement, surtout orthopédique, à opposer à tout cas de paralysie infantile. Il ne faut pas abandonner les cas à eux-mêmes ; les paralysies persistantes sont infiniment moindres quand un traitement judicieux est intervenu ; un excès de traitement et la fatigue qui en résulte sont surtout choses fâcheuses. Thoma.

Traitement spécifique de la Paralysie Infantile, note préliminaire, par Abraham Sophian (de New-York). *Journal of the American medical Association,* p. 426, 5 août 1916.

L'auteur a obtenu d'excellents résultats de l'injection intrarachidienne de sérum de cheval normal après ponction lombaire décompressive ; deux cas notamment, à la période préparalytique, ont avorté grâce à ce traitement. L'auteur n'a pas obtenu mieux avec le sérum de poliomyélitiques guéris (10 observations en deux séries). Thoma.

Une Suggestion pour la Prévention de la Paralysie Infantile, par, Stewart Whittemore (de Cambridge, Mass.). *The Boston medical and surgical Journal,* p. 231, 17 août 1916.

La poudre de kaolin étant antiseptique, on pourrait en insuffler dans le nez des porteurs de germes, sains ou malades. Thoma.

Rapport sur 77 cas de Poliomyélite aiguë traités à l'hôpital de New-York pour les maladies des voies aériennes et des poumons par les Injections intraspinales de Chlorhydrate d'Adrénaline, par P.-M. Lewis (de New-York). *Medical Record,* p. 540, 23 septembre 1916.

Revue symptomatique et description du traitement par l'adrénaline après ponction lombaire. Il apporterait souvent un soulagement immédiat, notamment quand les muscles respiratoires sont intéressés. Thoma.

Trois cas de Poliomyélite antérieure aiguë traités avec succès par la Tranfusion de Sang citraté d'adultes, par A. Rueck (de New-York). *Medical Record,* p. 587, 30 septembre 1916.

L'auteur considère que tout adulte jouit d'immunité à l'égard de la poliomyélite épidémique; il estime, de plus, que le sang total d'adulte est davantage protecteur que le sérum. Il injecte donc, aussi précocement que possible, dans une veine du bras de l'enfant malade quelques centaines de centimètres cubes du sang de sa mère, citraté. Les observations de l'auteur sont favorables à la méthode; dans un cas grave, notamment, le résultat du traitement fut excellent; la petite sœur de l'enfant n'eut pas le bénéfice de l'injection, et mourut. Thoma.

Sérum immun dans le Traitement de la Poliomyélite aiguë, par C.-W. WELLS (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 1211, 21 octobre 1916.

L'injection intrarachidienne du sérum de poliomyélitique guéri à un sujet atteint de poliomyélite aiguë produit un effet curatif immédiat; malheureusement il peut se faire que cette action favorable ne soit que transitoire.

THOMA.

Note sur la Sérothérapie de la Poliomyélite (Paralysie Infantile), par SIMON FLEXNER (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXVII, n° 8, p. 383, 19 août 1916.

Flexner et Lewis ont démontré que le singe poliomyélitique guéri ne peut plus prendre la maladie. Netter a fait voir que le sérum d'un ancien poliomyélitique, employé précocement, était capable de guérir, rapidement, la paralysie infantile et d'en réduire au minimum les conséquences. La sérothérapie de Netter, déjà appliquée dans un nombre important de cas, a donné des résultats concluants.

THOMA.

La Paralysie de la Poliomyélite; son Traitement aux stades précoces, par H.-E. THOMAS (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 949, 23 septembre 1916.

Les muscles frappés par la paralysie de la poliomyélite sont des muscles malades du fait de leur innervation et de leur circulation perturbées. De tels muscles sont vite épuisés. Mieux vaut s'abstenir que les fatiguer de massages et d'exercices.

THOMA.

Contribution à l'étude de la Pression artérielle dans quelques maladies du Système nerveux (Poliomyélite aiguë, Myopathie, Hémiplégie), par SONIA GRIMBOÏNE, *Thèse de Paris*, 123 pages, Jouve, édit., 1918.

Dans la poliomyélite aiguë, la myopathie, l'hémiplégie, il est de règle de constater dans les membres paralysés une diminution plus ou moins marquée de la pression systolique artérielle avec réduction de l'amplitude des oscillations ; le degré de ces troubles de la pression est beaucoup plus accentué dans la poliomyélite que dans les deux autres cas.

L'ancienneté de la maladie ne semble pas jouer un grand rôle, sauf chez les hémiplégiques où la pression est légèrement abaissée d'une façon précoce du côté paralysé, mais où cette hypotension ainsi que la diminution des oscillations s'accuse pendant la première année. La topographie des lésions n'intervient nettement que pour les poliomyélitiques et les hémiplégiques, peu pour les myopathiques. Le degré de la paralysie n'est nettement parallèle aux modifications de la pression que pour les poliomyélites. Dans la poliomyélite seule la pathogénie immédiate des troubles semble dépendre de la lésion initiale. Pour les hémiplégies, l'action vaso-constrictive de la lésion cérébrale est possible.

Pour la myopathie existent peut-être des troubles glandulaires. Dans les trois cas on est en droit d'évoquer la possibilité de troubles dans le domaine du sympathique. Dans les trois cas une part, minime pour les poliomyélites, plus grande pour la myopathie et l'hémiplégie, doit être réservée au rôle de l'immobilisation et de l'amyotrophie, du refroidissement et du spasme.

Le rôle du spasme est démontré par l'épreuve du bain chaud, qui élève la tension et augmente l'amplitude des oscillations. L'atrésie artérielle, avec ou sans spasme, est susceptible d'augmenter les troubles trophiques.

Au point de vue thérapeutique il y a lieu d'utiliser d'une façon précoce, du moins pour les poliomyélitiques et myopathiques, le traitement par la balnéation chaude.

E. F.

La Poliomyélite ; Notes anatomo-pathologiques et étude expérimentale, par R. Webster. *Medical Journal of Australia*, an VI, vol. I, n° 2, 11 janvier 1919.

L'auteur a eu l'occasion, durant la récente épidémie australienne, de pratiquer l'autopsie de trois malades. Il a constaté des lésions viscérales pouvant faire penser à une origine intestinale de l'infection. En outre des lésions nerveuses habituelles, l'auteur a toujours trouvé de la poliomyélite postérieure, se traduisant par des infiltrations cellulaires au voisinage des cornes postérieures et par une atteinte constante des ganglions rachidiens qui présentaient une infiltration interstitielle par des cellules rondes et un processus actif de neuronophagie, lésions dont relève sans doute l'hyperesthésie cutanée douloureuse très persistante, rappelant celle du zona, notée chez de nombreux malades.

L'étude du liquide céphalo-rachidien, faite chez seize malades, montra toujours la présence de globuline et une réaction cellulaire modérée.

Le sérum d'un malade récemment atteint s'est montré expérimentalement prophylactique ; le sérum d'un sujet guéri depuis dix ans et le sérum d'un sujet normal étaient inefficaces.

Thoma.

Le micro-organisme causal de la Poliomyélite et son mode probable de diffusion, par H. Greeley. *The New-York Medical Journal*, t. CVII, p. 925-928, 1918.

Pendant l'épidémie de Brocklyn en 1916, l'auteur isola en cultures pures de la moelle et du cerveau un bacille qui pouvait se présenter tantôt sous la forme de corps globoïdes de Flexner et Noguchi, tantôt sous la forme de coccus de Rosenow.

Il s'agit donc d'un micro-organisme dont les manifestations pléomorphiques varient suivant les conditions vitales dans lesquelles il se développe.

Ce microbe pousse de préférence à la température du corps entre 25° et 38° ; il se développe facilement dans le lait et résiste à la pasteurisation, fait important au point de vue épidémiologique.

Le micro-organisme causal de la poliomyélite peut déterminer une maladie chez les petits animaux et il est sans doute identique au bacille d'une pasteurellose qui atteint les animaux domestiques, la vache en particulier. Comme, d'autre part, le microbe se développe facilement dans le lait et qu'il n'est pas détruit par la pasteurisation, on peut facilement en déduire que le lait est un agent important dans la dissémination de la poliomyélite. Les enfants alimentés au lait sont particulièrement atteints.

Thoma.

Démonstration histologique de Micrococques dans les Tissus Poliomyélitiques, par George Mathers, L. Hektoen et Leila Jackson. *Transactions of the Chicago pathological Society*, vol. X, n° 7, p. 229, janvier 1919.

Ces microcoques se constatent dans les coupes au niveau des lésions poliomyélitiques ; ils sont identiques à ceux qui ont été isolés par culture.

Thoma.

Action Bactéricide du Glycérol sur les Micrococques trouvés dans les Tissus dans des cas de Poliomyélite, par George Mathers et Georges-H. Weaver. *Transactions of the Chicago pathological Society*, vol. X, n° 7, p. 218, janvier 1919.

Ces microcoques résistent au glycérol.

Thoma.

Nouvelles études sur un Sérum antipoliomyélitique; ses propriétés prophylactiques et curatives sur la Poliomyélite des singes, par JOHN-W. NUZUM. *Transactions of the Chicago pathological Society,* vol. X, n° 9, p. 295, juin 1919.

Le sérum de cheval immunisé avec le microcoque poliomyélitique possède un pouvoir protecteur et curateur élevé contre la poliomyélite expérimentale.

THOMA.

Préparation d'un Sérum neutralisant le virus de la Poliomyélite, par AUGUSTE PETTIT. *Société de Biologie,* 23 novembre 1918.

M. Auguste Pettit, de juin à octobre, a pratiqué chez un mouton quatorze injections sous-cutanées consistant en une demi-moelle ou une quantité équivalente de cerveau de singe mort poliomyélitique.

Le sérum du sang prélevé au bout de cette période de cinq mois se montra doué de propriétés nettement neutralisantes du virus de la poliomyélite.

Comme ce sérum n'est point toxique pour les animaux de laboratoire, M. Pettit estime que son essai en pathologie humaine est indiqué. E. F.

Poliomyélite. Nouveaux développements sur les Soins consécutifs et sur le Traitement des Paralysies, par CHARLES OGILVY de New-York). *Journal of the American medical Association,* p. 1730, 23 novembre 1918.

L'auteur fait ressortir la nécessité de ne pas laisser les petits malades sans soins malgré l'apparence définitive des paralysies ; celles-ci peuvent être améliorées considérablement ; description des soins et appareils utiles. THOMA.

Les Épidémies récentes de Poliomyélite Aiguë aux États-Unis, par G. BLECHMANN et Mlle J. BLECHMANN. *Paris médical,* an VIII, n° 31, p. 105-111, 3 août 1918.

Importante étude basée sur une documentation considérable. Les points susceptibles de retenir davantage l'attention du lecteur concernent la microbiologie de l'affection et surtout les modalités thérapeutiques qui lui sont opposables (ponction lombaire, urotropine, traitement naso-pharyngien, sérothérapie, orthopédie). E. FEINDEL.

La Poliomyélite Aiguë. Étude expérimentale, clinique et thérapeutique d'après les Travaux récents, par GERMAIN BLECHMANN. *Gazette des Hôpitaux,* an XCII, n° 32 et 33, 24 et 31 mai 1919.

Revue générale. E. F.

Poliomyélite Aiguë, par EDWIN BRAMWELL. *Edinburgh medical Journal,* vol. XXII, n° 6, p. 346-356, juin 1919.

Conférence. Mise au point de la question et observations personnelles.

THOMA.

TROUBLES TROPHIQUES

Myopathie progressive. Recherches Biologiques, par CH. ACHARD et LÉON BINET. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, p. 630-635, 21 juin 1918.

Contrairement aux constatations faites par les auteurs américains, le sujet observé ne présentait pas de troubles du métabolisme hydro-carboné ; il n'avait pas non plus de créatine dans ses urines, mais la créatinine y était singulièrement

diminuée. Quant à l'exploration des glandes vasculaires, elle ne paraît guère donner que des résultats négatifs ; le chiffre de la tension artérielle permet d'éliminer une insuffisance surrénale ; le corps thyroïde est normal et l'examen radiographique de la selle turcique montre que l'excavation n'est nullement dilatée et que l'hypophyse ne semble pas augmentée de volume, comme dans les cas américains. E. FEINDEL.

Deux cas de Myopathie chez des Soldats, par J.-A. SICARD et H. ROGER. *Marseille médical,* p. 649-655, 15 août 1918.

I. Myopathie du type scapulo-huméral avec atrophie du grand pectoral à prédominance unilatérale des plus nettes chez un jeune soldat incorporé dans le service auxiliaire malgré sa myopathie. Pas d'hérédité familiale.

II. Myopathie facio-scapulo-humérale fruste paraissant survenue au cours du service sans commotion ni traumatisme. H. R.

Adéno-lipomatose fruste, par BABONNEIX et DAVID. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIV, p. 613-616, 14 juin 1918.

Il s'agit d'un homme de quarante-six ans, chez lequel se sont développées, insidieusement, des tumeurs de consistance lipomateuse, localisées aux membres, symétriques dans leur ensemble, insensibles à la pression, mais s'accompagnant de douleurs spontanées. Quel diagnostic porter?

On peut éliminer, presque à coup sûr, les tumeurs kystiques ; les gommes multiples ; la maladie dite de Recklinghausen, où les tumeurs sont en relation topographique étroite avec un filet nerveux ; les fibromes purs de la peau, jadis décrits par Guibert. Si, d'autre part, on prend en considération la symétrie des tumeurs, leur consistance, leur évolution lente, la coexistence des douleurs, l'hypothèse d'une adéno-lipomatose apparaît comme des plus vraisemblables. Elle s'imposerait même si les manifestations observées n'étaient pas si frustes, et si on avait pu procéder à une biopsie. Cette biopsie a été refusée par le malade, de même que la ponction lombaire qui aurait permis de préciser la signification qu'il convient d'attribuer à l'existence, chez un sujet ne présentant aucune trace de syphilis récente, d'une réaction de fixation positive.

L'intérêt de ce cas réside dans les considérations suivantes : 1° la maladie s'est déclarée chez un homme, contrairement aux théories classiques, pour lesquelles le sexe féminin est frappé à peu près seul ; 2° elle s'accompagne de troubles mentaux très accentués, et aussi de phénomènes tels que petitesse de taille, cyanose des extrémités, que l'on peut rattacher à une insuffisance thyroïdienne ; 3° elle n'a été améliorée, ni par les massages doux, ni par l'opothérapie thyroïdienne, ni par le traitement spécifique. E. FEINDEL.

Maladie de Dercum consécutive à la Vie de Guerre, par G. BOSCHI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXIII, fasc. 6, p. 161-175, juin 1918.

Adipose douloureuse apparue, comme conséquence des fatigues de la guerre, chez un homme prédisposé par sa constitution mégalosplanchnique ; ce malade est affecté de troubles des fonctions de sécrétion interne (altération hypophysaire principalement). L'adipose douloureuse serait une maladie du système endocrino-sympathique. F. DELENI.

Hérédo-syphilis Osseuse tardive et Maladie de Paget, par BURNIER, *Annales des Maladies vénériennes,* n° 6, p. 333-337, juin 1918.

Début de Paget par le tibia gauche chez un homme de cinquante-six ans, sans stigmates, mais à Wassermann sub-positif. Ces hérédo-syphilis tardives établissent

la transition entre les déformations osseuses hérédo-syphilitiques plus précoces et le Paget banal. La lésion osseuse est la même dans les trois cas. E. F.

Contribution à l'étude de l'Ostéite déformante progressive (Maladie de Paget), par Mlle Wasertreger. *Thèse de Paris*, 44 pages. Le François, édit., 1918.

Le sens de la réaction de Wassermann, dans les cas de maladie de Paget dans lesquels cette réaction a été recherchée, n'apporte pas d'appoint sérieux en faveur de l'origine syphilitique de l'affection. La radiographie des os pagétiques, dans quelques cas où elle a été pratiquée, a révélé des caractères qui tendent à la différencier notamment des os atteints d'ostéite spécifique.

La maladie de Paget offre quelques formes, d'ailleurs très rares, de caractère atypique : une forme asymétrique unilatérale ; une forme à localisations anormales (localisations aux os des extrémités) ; une forme à localisation céphalique exclusive ; une forme traumatique encore douteuse. A noter encore des formes ou variétés qui, typiques pour le reste, se singularisent par la présence d'une localisation osseuse exceptionnelle ou par l'absence d'une des localisations osseuses habituelles (par exemple par l'absence des déformations claviculaires). E. F.

Malformations Congénitales multiples, par L. Babonneix et H. David. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 643-648, 21 juin 1918.

Chez un sujet entré à l'hôpital pour sciatique gauche, les auteurs ont constaté, d'une part, des malformations congénitales multiples : main bote, spina bifida ; de l'autre, une débilité mentale liée, très vraisemblablement, à une agénésie cérébrale, telle que sclérose atrophique. Quelle est la cause de ces malformations multiples?

La première idée qui vient à l'esprit est d'incriminer la syphilis. Mais dans ce cas on ne trouve aucun des stigmates dystrophiques habituels : le liquide céphalo-rachidien est normal, la réaction de fixation négative.

Plus vraisemblable est l'hypothèse d'alcoolisme. Le père s'adonnait à la boisson. L'on sait que, parmi les causes déterminantes des encéphalopathies infantiles, cette intoxication occupe le second rang, le premier étant réservé à l'infection produite par le tréponème. Les expériences de Dareste ont établi que les malformations congénitales sont la règle chez les petits des femelles soumises à l'influence des vapeurs d'alcool. E. Feindel.

Hippocratisme des Doigts et Aphasie de Broca chez un Syphilitique, avec Aortite et Insuffisance Sigmoïdienne, par Laignel-Lavastine et Victor Ballet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 565-667, 28 juin 1918.

Présentation d'un syphilitique porteur d'une déformation hippocratique des doigts très marquée ; la pathogénie de cette déformation est obscure.

Il s'agit d'un homme de trente et un ans ; sa syphilis est en évolution (réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien) ; il a été amené dans le service pour une hémiparésie droite avec aphasie de Broca ; il n'a plus aujourd'hui que des troubles, variables d'un jour à l'autre, de méiopragie verbale (dysarthrie, amnésie motrice verbale) ; mais il est remarquable en raison d'une déformation hippocratique marquée des doigts sans participation des orteils.

Il n'existe aucun trouble pulmonaire (tuberculose, dilatation bronchique, emphysème, sclérose), pleural (pleurésie purulente), hépatique (cirrhose hyper-

trophique biliaire), veineuse (compression de la veine sous-clavière), ou sanguine (cyanose, hyperglobulie) capable d'expliquer cet hippocratisme. On connaît sa fréquence dans la maladie bleue liée au rétrécissement de l'artère pulmonaire avec malformations cardiaques plus ou moins marquées. M. Pierre Marie en a donné une description, aujourd'hui classique, qui s'applique bien à ce cas : le gonflement porte surtout sur les phalanges unguéales des doigts à la hauteur du bord postérieur de l'ongle, de sorte que ce bord se trouve comme soulevé et que l'ongle se dégage des rebords cutanés qui le sertissent normalement à la manière d'un verre de montre.

Comme ce syphilitique, qui ne peut donner aucune précision sur la date d'apparition de la déformation de ses doigts qu'il n'avait pas remarquée, présente une double lésion aortique, avec cœur volumineux, il semble qu'on puisse penser, en l'absence d'autre cause, à rapporter cet hippocratisme aux perturbations de la circulation cardiaque. E. Feindel.

Un cas de Maladie de Recklinghausen (Neurofibromatose) à Forme Épileptique, par de la Prade. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région*, 21 novembre 1918, *in Marseille médical*, p. 18-22, 1919.

Cas de fibromatose cutanée avec quelques fibromes sur le trajet du nerf cubital et taches pigmentaires ; le malade présente en outre des crises d'épilepsie généralisée, de l'abolition bilatérale des réflexes rotuliens. Le liquide céphalorachidien offre une hyperglycosie telle (12 gr. 50 par litre) que, malgré l'assurance de l'auteur, il est à craindre qu'il y ait eu erreur dans le dosage ; pas de glycosurie.

H. Roger.

Diagnostic des Œdèmes provoqués, par J. Boisseau, M. d'Œlsnitz et Leroux. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 4, p. 198, 15 avril 1918.

Les recherches oscillométriques faites parallèlement chez des sujets sains, dans les cas d'œdèmes segmentaires supposés, puis vérifiés spontanés, et enfin dans les œdèmes segmentaires suspects et vérifiés provoqués, ont donné lieu aux constatations suivantes : Il existe habituellement, dans les cas d'œdèmes provoqués, une tendance à l'amplification des oscillations artérielles du côté de l'œdème par rapport au côté sain. Cette macrosphygmie est variable suivant les cas, suivant les périodes d'observation, suivant le volume de l'œdème. Elle semble en rapport avec le fait de manœuvres récentes, car son apparition a pu être nettement constatée dans les périodes intermédiaires à des strictions intermittentes. Pareille constatation ne donne pas une certitude : réalisant tout au plus un *signe de présomption*, elle pourra indiquer la mise en œuvre d'une épreuve de certitude qui seule permettra une conclusion certaine. Le meilleur *signe de certitude* est réalisé par une surveillance rigoureuse et continue durant laquelle le membre, siège de l'œdème, ne sera pas perdu de vue. Faite avec rigueur, cette épreuve sera convaincante au bout de vingt-quatre heures, indiscutable au bout de deux ou trois jours. Elle sera décisive, puisqu'elle permet de rendre à la vie militaire des sujets atteints d'œdèmes provoqués extrêmement anciens, et chez qui les manœuvres frauduleuses n'ont pu être antérieurement et autrement prouvées. E. F.

Morphée et Vitiligo, par J.-L. Bunch. *British Journal of Dermatology*, p. 203, octobre-décembre 1918.

Curieuse observation concernant une jeune fille atteinte de vitiligo ; elle en présente 35 plaques, chacune centrée par un nævus fortement pigmenté.

Thoma.

Vitiligo et Syphilis, par X.... *Presse médicale,* n° 69, p. 640, 12 décembre 1918.

Il est actuellement impossible de conclure avec certitude d'une relation de cause à effet entre la syphilis et le vitiligo ; mais cette hypothèse gagne du terrain.

E. F.

NÉVROSES

La Céphalée traumatique ou Syndrome Céphalalgique post-traumatique, par R. Benon. *Presse médicale,* n° 16, p. 142, 20 mars 1919.

Il existe une forme de névrose ou de psychonévrose post-traumatique que l'on peut désigner sous le nom de syndrome céphalalgique post-traumatique ou de céphalée traumatique.

Dans le syndrome céphalalgique post-traumatique, la céphalée est un symptôme primitif, immédiat et essentiel. Cette céphalée a des caractères propres. Comme toute douleur physique, elle entraîne, suivant les prédispositions constitutionnelles, des réactions plus ou moins accusées d'ordre dysthymique et d'ordre dyssthénique. Les réactions d'ordre dysthymique sont surtout à base d'énervement, plus rarement à base d'inquiétude et de chagrin. Quant à l'asthénie qui suit les crises paroxystiques, elle doit être considérée comme de l'asthénie normale.

Les complications graves du syndrome céphalalgique post-traumatique sont à la fois rares et variées : les plus fréquentes paraissent être l'agitation coléreuse (hyperthymie aiguë simple), l'hypocondrie, la mélancolie, le délire de persécution, etc.

Le syndrome céphalalgique post-traumatique diffère de l'asthénie traumatique, de la démence traumatique. Mais il paraît exister des formes associées d'un diagnostic difficile.

E. F.

Grippe et Epilepsie, par G. Maillard et Mme Brune. *Presse médicale,* n° 8, p. 70, 10 février 1919.

Les auteurs ont pu observer nettement, grâce aux conditions spéciales (service des épileptiques de Bicêtre) dans lesquelles ils étaient placés : 1° l'action frénatrice de la grippe sur l'épilepsie ; 2° l'aggravation extrême de la grippe par l'épilepsie ; 3° l'immunisation que détermine la grippe.

E. F.

Épilepsie tardive et Ictère à Rechutes, par Laignel-Lavastine et Victor Ballet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, p. 604-610, 14 juin 1918.

Les auteurs ont observé un épileptique dont les crises convulsives débutèrent après les oreillons et s'aggravèrent au cours d'ictères récidivants. Dans cette observation trois points sont à envisager : la cause primitive de l'épilepsie, la nature de l'ictère, le rapport entre l'évolution de l'ictère et de l'épilepsie.

L'absence de toute crise épileptique avant les oreillons, la constatation d'un syndrome méningé marqué au cours de l'orchite déterminée par l'infection ourlienne, la connaissance, aujourd'hui classique, d'une grosse réaction leucocytaire et méningée en pareil cas permettent l'hypothèse que l'épilepsie tardive de ce malade dériverait des oreillons par l'intermédiaire de la réaction méningée qui les accompagna.

L'ictère de ce malade a eu les caractères d'un ictère infectieux à rechutes.

L'aggravation de l'épilepsie du malade au cours de deux poussées d'ictère permet d'affirmer que l'auto-intoxication ictérique a joué un rôle dans le déterminisme des crises. Les auteurs ont rappelé que l'azotémie spirochétosique à elle seule peut entraîner des crises convulsives. A plus forte raison pourrait-elle déclencher des accès épileptiques dans des cerveaux dont l'irritabilité est augmentée du fait de séquelles méningées. Ici, quelle que soit la nature de l'ictère, il s'agit de ces phénomènes de rappel décrits autrefois par Pierret. E. FEINDEL.

Épilepsie traumatique. Hémiplégie fonctionnelle. Blessure de Guerre, par R. BENON et G. LERAT. *Revue de Médecine,* an XXXV, p. 734-744, novembre-décembre 1916.

Les faits relatés dans cette observation sont intéressants aux points de vue suivants : mode de leur production, associations pathologiques, conséquences médico-légales. Il s'agit d'un cas d'épilepsie compliquée de délire hallucinatoire, de confusion mentale passagère, et associée à des accidents névrosiques caractérisés par une hémiplégie fonctionnelle.

Les auteurs insistent sur les difficultés multiples que présentait le diagnostic dans leur cas ; ils font observer aussi que les troubles mentaux n'ont pas entraîné de déficit intellectuel. Enfin, au point de vue médico-légal, le rapport de cause à effet entre le traumatisme cranien et les accidents épileptiques paraît évident, et l'absence d'antécédents héréditaires et personnels souligne cette évidence. Le malade a tout d'abord été réformé nº 2, mais récemment il lui a été accordé une gratification annuelle. E. FEINDEL.

Résultats du Traitement de l'Épilepsie par le Bromure et le Régime Achloruré, par MIRAILLIÉ (de Nantes). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIV, p. 697-700, 28 juin 1918.

Résultats excellents. Une très grande proportion des malades traités ont vu leurs crises disparaître. D'ordinaire la cessation des crises est immédiate dès que le malade cesse l'usage du sel. Parfois il a une crise dans les jours qui suivent le début du régime et avant que celui-ci ait pu agir ; beaucoup plus rarement une crise dans le premier mois du régime. La disparition des crises ne survient que chez les malades qui consentent à suivre un régime achloruré absolu, qui ne dévient pas de leur régime et s'abstiennent en outre de tout excitant nerveux.

Un fait résulte de ces observations : le régime achloruré produit son effet maximum contre les crises comitiales proprement dites ; son action est beaucoup moins énergique et moins efficace contre les accidents du petit mal : vertiges, absences, qui semblent résister beaucoup plus énergiquement à ce régime et au traitement bromuré.

En somme, avec le régime achloruré absolu combiné au traitement bromuré, on possède actuellement un moyen de lutter efficacement contre le mal comitial et d'éclairer le pronostic jusqu'ici si sombre de cette redoutable affection.

E. FEINDEL.

Migraine Oculaire associée et Liquide Céphalo-rachidien, par J.-A. SICARD et H. ROGER. *Société médico-chirurgicale de la 15ᵉ Region,* 18 juillet 1918, *in Marseille médical,* p. 675-677.

Les états migraineux associés à des troubles moteurs peuvent être des migraines arthritiques simples, ou constituer les symptômes de début d'une lésion méningo-encéphalique. La ponction lombaire tranche le diagnostic et fournit un élément

précieux pour le pronostic, très différent suivant qu'on a affaire à l'une ou l'autre affection.

Le malade présenté par les auteurs est atteint de migraine avec obnubilation visuelle, troubles sensitivo-moteurs du bras gauche, et sensations paresthésiques des lèvres. L'analyse du liquide céphalo-rachidien, qui se montre normal, permet de porter un pronostic rassurant. H. R.

Un Hôpital spécial pour Malades Nerveux. L'Hôpital militaire Neurologique Villa del Seminario près de Ferrare, par Gaetano Boschi. *Giornale di Psichiatria clinica,* vol. XLIV-XLV, 1916.

Description de l'installation et du fonctionnement d'un hôpital spécialement affecté aux psychonévroses, et où tout se trouve prévu pour obtenir, dans un cadre de grand confort, la guérison accélérée des malades. F. Deleni.

Sur la Valeur diagnostique et pronostique d'un Symptôme Oculaire et d'une Manifestation Cutanée qu'on observe dans certains Syndromes Nerveux, par Silvio Gavazzeni et Augusto Jona. *Riforma medica,* an XXXV, n° 5, p. 90, 1er février 1919.

Le symptôme oculaire est un strabisme monoculaire divergent, surtout appréciable dans les mouvements spontanés de rotation des globes ; chez un malade donné l'angle de divergence est variable. C'est un signe de psychose ou de psychonévrose impliquant un pronostic de gravité ou de chronicité.

La manifestation cutanée consiste en nævi pigmentaires surélevés, de localisation abdominale ; il s'agit d'une trophonévrose que l'on constate chez des nerveux.

F. Deleni.

Les Syndromes Psycho-physiopathiques, l'Egoïsme systématisé, la Pusillanimité, la Perplexité pessimiste, l'Hystérie et l'Immobilisation, par Maurice Dide. *Revue de Médecine,* an XXXV, p. 697-706, novembre-décembre 1916.

Outre le nombre considérable des manifestations purement psychopathiques, la guerre a fait connaître des troubles qui, sans cause organique, provenant du fait du traumatisme, peuvent se compliquer de symptômes que la suggestion seule ne fait pas disparaître complètement, car ils ont un élément d'entretien : la pusillanimité du malade à la douleur. A cet élément psychologique important il faut en ajouter un autre qui peut conférer aux troubles fonctionnels une allure pseudo-organique ; tous les neurologistes ont noté en pareil cas la fréquence de la débilité mentale ; cette faiblesse congénitale n'intervient pas seulement comme une entrave à l'action de toute persuasion, mais parfois aussi, par l'apport d'un syndrome de débilité motrice qui, s'il n'a pas été connu antérieurement au traumatisme de guerre, peut en imposer pour un syndrome acquis très voisin de la série des signes organiques lésionnels.

L'auteur montre ce que la volonté de ne pas souffrir peut réaliser, notamment chez les débiles mentaux ; il étudie ensuite les attitudes antalgiques fixées et les troubles trophiques et moteurs dans les syndromes physiopathiques.

Ceci étant connu M. Dide expose sa façon de comprendre les troubles physiopathiques. Il est incontestable que les signes qui les caractérisent sont distincts de ceux de l'hystérie classique. Mais pour M. Dide, ce n'est guère que par leur évolution qu'ils en diffèrent. La suggestion seule, brusque, ne les a pas créés, mais ils sont le résultat d'une suggestion lente et le terme de syndrome psycho-physiopathique d'habitude les caractériserait bien, en raison de la double notion de tare

psychique spéciale et de celle d'habitude. La suggestivité de ces sujets, qui souhaitent l'impotence préservatrice, ne paraît pas pouvoir être mise en question.

Les cas que demandait Babinski, où le syndrome serait créé sans traumatisme direct, existent ; Sollier et d'autres en ont cité des exemples indiscutables. Mais ce n'est pas l'immobilisation seule qui est en jeu ; ce n'est surtout pas cet élément mécanique isolé de toute intervention psycho ou neuropathique qui agit. Raisonner de la sorte serait soutenir une absurdité qu'aucun neurologiste ne défend.

Les troubles physiopathiques sont proches parents des troubles hystériques de guerre ; mais une phobie de la douleur (modalité d'une exagération des sentiments égoïstes), parfois un état de débilité mentale et motrice, favorisent des incapacités fonctionnelles que la suggestion, créée par l'habitude, systématise. Les troubles trophiques et vaso-moteurs comportent une interprétation mixte ; il est possible que l'inactivité prolongée suffise à en créer certains et il est très plausible d'admettre que d'autres, l'œdème notamment, impliquent la participation corticale.

Mais le problème est plus général et si l'immobilité ankylose les articulations, l'inertie ankylose l'activité mentale. Cette analogie permet de prévoir le mécanisme de chronicité d'un grand nombre d'accidents. E. Feindel.

Les Mains figées pendant les Crises d'Hystérie ou d'Épilepsie, par J. Boisseau et Leroux. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région,* n° 11, p. 581, 15 novembre 1918.

Les auteurs ont observé personnellement des crises d'hystérie ou d'épilepsie chez trois malades atteints de main figée.

Dans le premier cas la main, figée depuis seize mois, s'est totalement défigée pendant une crise d'épilepsie ; ceci montre bien l'influence du facteur psychique dans la pathogénie du trouble moteur.

Au cours d'une crise d'hystérie chez un second malade, d'une crise d'épilepsie chez un troisième, la main cessait d'être figée pendant la crise et pendant la période d'obnubilation consécutive. Les mains de ces malades présentaient des « troubles physiopathiques » marqués. Il y a donc lieu de conclure à la nature pithiatique du trouble moteur des mains figées présentant des accidents dits physiopathiques.

E. F.

Éléments de Prédisposition et Causes Déterminantes des Troubles secondaires de l'Hystérie (l'Immobilisation ou l'Utilisation Vicieuse; le Terrain Circulatoire; l'Etat Mental). Le « Syndrome Dyskinétique », par G. Roussy, J. Boisseau et M. d'Œlsnitz. *Presse médicale,* n° 69, p. 637, 12 décembre 1918.

Important article, accompagné de dix figures exposant les faits et arguments qui soutiennent la conception des auteurs concernant les troubles dits physiopathiques. Pour que le syndrome de Babinski et Froment puisse être réalisé, trois conditions seraient nécessaires et suffisantes : d'abord des éléments de prédisposition ; ensuite l'immobilisation ou l'utilisation vicieuse ; enfin un état mental spécial. Cela revient à dire que le syndrome physiopathique serait fait de troubles secondaires à l'hystérie ; les troubles circulatoires, caloriques, trophiques, etc., ne seraient que des manifestations d'ordre secondaire greffées sur un accident primitif et essentiel d'ordre névropathique, une paralysie ou une contracture. L'association morbide peut être présentée sous la dénomination de : « syndrome dyskinétique ou d'utilisation vicieuse ». Conséquence pratique de cette manière de voir : les troubles d'immobilisation doivent être recherchés, dépistés en vue-

d'un traitement précoce qui permettra de prévenir pour une grande part l'éclosion et la fixation des troubles secondaires ; ceux-ci disparaissent d'autant plus aisément que la récupération motrice est obtenue plus hâtivement. E. F.

Camptocormie, par George-W. Hall. *Journal of the American medical Association*, p. 547, 22 février 1919.

Revue de la question d'après les auteurs français et relation d'un cas personnel.
Thoma.

Plicature Vertébrale et Distorsion Vertébrale antalgiques, par John Saliba. *Journal of the American medical Association,* p. 549, 22 février 1919.

Mémoire sur un cas d'incurvation latérale du rachis, durant depuis trois mois, guéri par une semaine de psychothérapie. Thoma.

Les Phréno-névroses. Gros Ventre de Guerre ou Ventre Accordéon. Bruits de Croassement abdominaux, par D. Denéchau. *Presse médicale,* n° 1, p. 3, 2 janvier 1919.

L'auteur fait remarquer l'importance des névroses du diaphragme ; il en a observé vingt-sept cas. Il en décrit les variétés, notamment celle avec bruits de croassement conditionnés par des mouvements de va-et-vient du diaphragme. Étude pathogénique et thérapeutique de ces syndromes. E. F.

Dyspnée Névropathique et Tuberculose pulmonaire, par Ch. Aubertin et Mlle Joffé. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, p. 929, 25 décembre 1918.

Observation d'une tuberculose en évolution compliquée de dyspnée névropathique (apparue à la suite d'une commotion) ; c'est un exemple très net de dyspnée fonctionnelle d'origine psychique coexistant avec une lésion pulmonaire réelle.
E. F.

Traitement des Contractures Névropathiques des Membres Inférieurs par la Rachianesthésie combinée avec la Physio-psychothérapie, par Henri Meuriot et Jean Lhermitte. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* t. LXX, n° 1, p. 35-42, juillet 1918.

Les contractures que les auteurs visent, quelque idée que l'on se fasse sur leur mécanisme intime, sont de toute évidence fonctionnelles, par conséquent curables. Qu'on en cherche l'origine dans un trouble presque exclusivement psychique ou qu'on les considère comme ayant à leur base un mécanisme réflexe, peu importe ; ce qui est certain, c'est que ces contractures sont complètement indépendantes d'une lésion matérielle des nerfs périphériques ou des centres nerveux.

Par curabilité, les auteurs n'entendent pas dire *restitutio ad integrum,* car dans de très nombreux cas, se rapportant à des contractures de longue durée, on peut constater, après le retour à la motilité et la disparition de la contracture, des symptômes qui, bien que discrets et atténués, n'indiquent pas moins une survivance de l'hypertonie musculaire.

L'observation des faits de contractures fonctionnelles montre donc, en dernière analyse, que si une hypertonie longtemps persistante d'un muscle ou d'un groupe musculaire peut s'accompagner de troubles, plus ou moins durables et indépendants de la volonté du sujet, de la réflectivité et du tonus musculaire, il n'en demeure pas moins assuré que les contractures sont indépendantes de lésions matérielles des centres nerveux et par conséquent toujours curables.

La résistance parfois extrême au traitement physio-psychothérapique des contractures fonctionnelles des membres a incité les auteurs à rechercher, dans la suppression momentanée de la douleur et des contractures, la conscience du sujet demeurant éveillée, un moyen nouveau de frapper l'imagination du malade et de réaliser une suggestion plus énergique. La méthode préconisée se compose de trois éléments fondamentaux : 1° la suppression de la douleur de la contracture par la rachi-anesthésie ; 2° la mobilisation des articles fixés par la contracture, l'allongement indolore des muscles hypertoniques ; enfin 3° l'invigoration psychique, la suggestion, la persuasion.

Les observations rapportées sont tout à fait superposables. Dans tous ces faits les contractures dans toute leur durée parfois fort longue, puisque chez un sujet elle persista pendant quatre ans, se dissipèrent sous l'influence de l'anesthésie rachidienne et ne réapparurent plus. Ceci est d'autant plus intéressant que plusieurs des malades avaient été plus ou moins longuement traités sans aucun succès par les méthodes de physio-psychothérapie habituelles.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter la manière dont agit la rachi-anesthésie ; pour faire œuvre pratique il est bon de rester sur le terrain des faits d'observation. Ceux-ci semblent assez éloquents par eux-mêmes pour dispenser d'un long commentaire et pour montrer que l'anesthésie rachidienne, précédée et suivie de la psycho et de la physiothérapie constitue, à l'heure actuelle, une des méthodes des plus sûres et des plus brillantes pour traiter et guérir les contractures des membres inférieurs dont la ténacité et la fixité sont si souvent désespérantes.

E. Feindel.

Impotence pithiatique de la Main chez un Officier, par L. Rimbaud. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région,* 16 mai 1918, *in Marseille médical,* p. 516-517.

Griffe de la main survenue trois ans après une blessure du poignet et guérie par deux séances de psychothérapie chez un officier animé du meilleur esprit militaire.

H. Roger.

Les Troubles Nerveux et Psychiques consécutifs à la Guerre Navale, par A. Hesnard. *Archives de Médecine et de Pharmacie navales,* octobre 1918.

Grand travail basé sur de nombreuses observations de réchappés de toutes races et de toutes provenances aux accidents de la guerre maritime. Les faits relatés apportent une contribution importante à l'étude des troubles neuro-psychiques de guerre en montrant que la commotion morale peut à elle seule faire éclore chez des prédisposés les psychonévroses les plus variées.

En ce qui concerne l'étiologie on peut s'étonner du peu d'affections neuro-psychiques consécutives aux torpillages ; le nombre en a même décru progressivement à mesure que la guerre se prolongeait et que marins et passagers étaient mieux avertis des risques à courir, cette sorte d'accoutumance diminuant la valeur pathogène du choc émotionnel.

La commotion physique ou aérienne est exceptionnelle dans la guerre sous-marine ; c'est à peu près toujours d'un syndrome émotionnel qu'il s'agit chez les réchappés non blessés. Les symptômes physiques, très variés, appartiennent la plupart à la série pithiatique. Les symptômes psychiques comportent des formes spéciales (confusionnelles et délirantes, oniriques, hyperémotivité anxieuse).

L'auteur termine son intéressant travail clinique par les considérations médico-légales appropriées et par des aperçus pathogéniques et thérapeutiques qui résument l'enseignement des faits.

E. Feindel.

Le Mutisme dans les Psychonévroses de Guerre, par Manlio-E. Ferrari. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XI, fasc. 7, p. 200-217, juillet 1918.

L'auteur étudie certains cas de mutisme de guerre dans lesquels quelque lésion organique du système nerveux semble être en jeu. Ces malades sont des traumatisés physiques ; ce sont des commotionnés ; ils ont subi une perte de connaissance complète ; en reprenant leurs sens, ils étaient étourdis, ou amnésiques, ou sourds ; ils ont alors fait effort pour parler, n'y ont pas réussi, d'où angoisse ; en tout cas le trouble de la parole a été immédiat, et non consécutif à une période de méditation.

Leur mutisme est de caractère hystérique ; mais les malades ne sont pas aussi suggestionnables que d'ordinaire les hystériques. L'émotion a probablement joué son rôle pathogène ; mais le rôle mécanique du traumatisme est bien plus certain et il paraît prépondérant. Enfin, en cherchant, on trouve chez ces traumatisés muets des signes organiques : parésie des cordes vocales en position cadavérique, hypoexcitabilité des nerfs labyrinthiques, troubles de l'équilibre, céphalées et vertiges, altérations unilatérales de la réflectivité et des réactions électriques, troubles de l'activité cardio-vasculaire, troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques (12 observations).

Bien entendu, chez de pareils sujets, le mutisme est particulièrement rebelle.

F. Deleni.

Aphonie Hystérique associée à la Syphilis latente, par Charles Wolf et E.-G. Breeding. *Journal of the American medical Association*, p. 639, 1er mars 1919.

Aphonie chez un soldat survenue dans des circonstances complexes (refroidissement, rougeole, toux) ; examens locaux répétés au cours de plusieurs mois, et toujours négatifs ; Wassermann positif. Restauration de la voix à la suite d'une anesthésie générale faite en vue d'un examen nouveau du larynx. L'intérêt du cas tient dans la discussion des diagnostics successivement envisagés.

Thoma.

Le Mutisme, par Luis-D. Espejo. *Revista de Psiquiatria y Disciplina conexas*, an I, n° 1, p. 11-24, juillet 1918.

Exposé de la question et commentaires sur trois observations personnelles concernant des jeunes filles. L'auteur fait ressortir le rôle de l'émotion intervenant chez des héréditaires. F. Deleni.

Traitement du Mutisme et des Aphonies Fonctionnelles par l'Étincelle Électrique, par V. Desogus. *Riforma medica*, an XXXV, n° 2, p. 26, 11 janvier 1919.

L'auteur se sert de la machine statique à plateaux pour tirer des étincelles du cou des patients ; ce traitement impressionnant donne des résultats très satisfaisants (sept observations). F. Deleni.

La Neurathénie n'est pas une simple Modalité Nerveuse; elle dure un temps déterminé et résiste aux Thérapeutiques, suggestive et autres, par Bernheim. *Progrès médical*, n° 3, p. 19, 18 janvier 1919.

Outre les symptômes purement nerveux, la neurasthénie en présente qui sont d'origine organique ; l'hygiène physique et morale rend les uns et les autres

moins pénibles ; mais les symptômes fonctionnels organiques de la neurasthénie ne disparaissent vraiment que spontanément, quand ils ont fini d'évoluer.

E. F.

Les Asthéniques de la Guerre, par Maurice Page et Ernest Gauckler. *Presse médicale*, n° 15, p. 134, 13 mars 1919.

La neurasthénie est très rare au front, moins rare dans la zone des étapes, plus fréquente à l'intérieur. Ceci, loin d'infirmer, confirme la conception de la pathogénie émotionnelle de la neurasthénie. Car il ne faut pas confondre le choc émotif avec la préoccupation émotive ; il ne faut pas assimiler les excitations émotives contre lesquelles on ne peut rien avec la préoccupation, seule dissolvante, contre laquelle l'individu lutte désespérément jusqu'à ce qu'il en triomphe ou jusqu'à ce que, par une réaction d'inadaptation, il devienne neurasthénique.

E. F.

Psychasthénie. Nervosisme. Etudes sur les Neurasthéniques, par Henrique de Brito Belford Roxo. Un vol. in-16 de 100 pages, typ. Besnard, Rio de Janeiro, 1917.

L'auteur a résumé dans ce petit livre l'ensemble des études qu'il a faites sur la neurasthénie et les neurasthéniques ; on sait qu'il partage la neurasthénie en deux groupes : psychasthénie et nervosisme ; il décrit ces unités ou syndromes dans leurs détails, insistant sur l'enseignement des faits réels qui sont de nombreuses observations, pour aboutir au but de toute œuvre médicale qui est la thérapeutique, si difficile en l'espèce. F. Deleni.

Recherches sur le Tremblement, par Léon Binet. *Thèse de Paris*, 111 pages, Vigot, édit., 1918.

Le tremblement est un phénomène normal, physiologique, constant, qui présente des variations considérables dans son amplitude, mais non dans son rythme, fait de huit oscillations à la seconde.

Le tremblement physiologique augmente sous l'influence de la contraction musculaire. Le travail sous toutes ses formes l'exagère : travail dynamique, travail statique, travail intellectuel. La rapidité de progression du tremblement sous la seule influence du maintien du membre supérieur dans l'attitude du serment renseigne le médecin sur la résistance à la fatigue d'un sujet se disant déprimé ou d'un membre malade.

L'émotion exagère le tremblement. Aux tranchées, ce tremblement émotif s'observe chez un quart des sujets soumis à un bombardement accentué. Il s'installe un certain temps après la surprise (période du temps perdu), augmente progressivement (période de démarrage) pour devenir intense dans la suite. Son amplitude varie avec le coefficient d'émotivité, avec le seuil d'excitation émotionnelle du sujet. Comparé aux autres réactions émotives (cardiaques et respiratoires), il apparaît comme une réaction à seuil d'excitation relativement élevé. Les réactions émotives, le tremblement en particulier, ne marchent pas parallèlement avec les réactions psychomotrices.

Le froid perçu sur une certaine étendue du corps exagère le tremblement ; le point de départ électif du réflexe est la nuque, le dos et le thorax ; la réponse est à son maximum au niveau du masséter.

La respiration (inspiration) peut avoir une action sur le tremblement, et le tremblement, à son tour, modifie la respiration.

La douleur, d'origine cutanée ou centrale, peut exagérer le tremblement.

La médecine expérimentale offre à étudier le frisson psychique et le frisson thermique. Chez le chien, le frisson thermique est fait d'oscillations plus fréquentes que chez l'homme (12 oscillations au lieu de 8) ; il s'accompagne d'une augmentation des échanges respiratoires et de réactions hépatiques, que confirme l'exploration de la glycuronie. Il est imparfait chez le nouveau-né et chez l'animal qui a été saigné. Il est d'origine bulbaire et s'arrête avec la compression oculaire (réflexe oculo-moteur).

La médecine de guerre offre de nombreux types cliniques de tremblements pathologiques. Chez les blessés, on note au niveau du membre atteint un tremblement caractérisé par l'irrégularité des oscillations (type instable) et augmentant rapidement sous l'influence de la fatigue. Chez les commotionnés, il s'agit d'un tremblement à allure cyclique (type périodique) ne subissant que faiblement l'influence de la fatigue, mais augmenté particulièrement par l'émotion. Le tremblement du goitre exophtalmique est fait de huit oscillations à la seconde ; il est peu modifié par la fatigue, diminué par la compression oculaire et très atténué après la résection du corps thyroïde. Le tremblement des typhiques est du type instable, augmentant rapidement avec la fatigue ; généralisé à la période d'état (langue et membres), il est, au cours de la convalescence, surtout accentué aux membres. Le paludisme présente à étudier, à côté du frisson, un tremblement à tracé périodique, subissant rapidement l'effet de la fatigue, suivant ou précédant l'accès et fait de huit oscillations à la seconde ; la quinine peut exagérer ce tremblement, en modifiant l'amplitude, sans faire varier le rythme.

Enfin les surmenés évacués du front tremblent, donnant un tracé du type instable, tremblement asthénique, quelquefois toxi-asthénique.

L'expérimentation permet de reproduire le frisson fébrile qu'on peut considérer comme un frisson thermique et qui augmente, lui aussi, les échanges respiratoires.

L'étude expérimentale permet d'envisager les modifications du frisson thermique central sous l'influence de tel ou tel médicament, avec déductions intéressant la thérapeutique et la pathologie générale. La morphine, la scopolamine, le bromure de potassium, le valérianate d'ammoniaque, la quinine, arrêtent le frisson. La caféine, la nicotine, la pilocarpine l'augmentent. Deux extraits de glandes vasculaires le modifient : le corps thyroïde en l'augmentant, l'adrénaline en le diminuant.

E. F.

PSYCHIATRIE

Les Enseignements Méthodologiques et la signification de la Psychoanalyse, par H. Colin et R. Mourgue. *Société médico-psychologique*, 29 avril 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 79, juillet 1918.

Les auteurs cherchent à découvrir la signification de la psycho-analyse, ils se demandent à quel besoin intellectuel la psycho-analyse répond pour avoir suscité tant d'engouement chez les neuro-psychiatres anglo-saxons.

C'est que la psycho-analyse semble bien avoir été, pour beaucoup d'esprits, la psychologie toute faite, apportant, en même temps qu'une explication des phénomènes si obscurs de la pathologie mentale, une psychothérapie scientifique ; il est même certain que sans ce côté pratique de la doctrine celle-ci n'aurait jamais eu la diffusion que l'on sait. Reste à savoir ce que vaut cette psychologie psycho-analytique. A ne la considérer qu'au point de vue de la méthode, il est certain

que la psycho-analyse est en contradiction flagrante avec la science contemporaine.

Aussi peut-on prévoir que sa destinée sera courte. Il en sera de la psycho-analyse comme de la psychologie des facultés qui s'offrait complaisamment à l'attention de J. P. Falret au début de sa carrière : il n'eut pas de peine à en reconnaître le vide et l'artificiel, après en avoir fait loyalement l'essai. C'est qu'en effet le danger des systèmes est plus apparent que réel ; au contact des faits ils ne tardent pas à s'écrouler comme des châteaux de cartes. C'est dire que la psychologie, dont le besoin se fait sentir aujourd'hui dans le domaine de la neuro-psychiatrie, ne sera solide qu'autant qu'elle s'édifiera patiemment au contact direct et journalier de la clinique, car elle seule représente la réalité dans son infinie complexité.

E. Feindel.

Le « Coup de Fouet » de la Volonté, par Paul Voivenel et Raymond Mallet. *Progrès médical*, n° 3, p. 19, 18 janvier 1919.

Chez l'anxieux et le dégénéré la fugue et le délire semblent représenter des réactions de même sens, et pour ainsi dire interchangeables, aux émotions excessives. Dans les deux observations données ici par les auteurs, la fugue (abandon de poste) mérite bien l'appellation de *fugue dérivative* qui lui est attribuée.

E. F.

Aliénés Militaires admis àl'Asile de Limoux en 1916 et 1917, par C. Rougé. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIV, n° 1, p. 35-47, juillet 1918.

Il s'agit d'une série d'aliénés militaires arrivés à l'asile de Limoux, leur dernière étape, après avoir passé par des formations multiples, sanitaires et psychiatriques. Comme la série antérieurement considérée (1914-1915), celle-ci est constituée par deux catégories de malades : la première (militaires n'ayant pas été au feu) comprend dix cas qui sont des formes mentales observées habituellement dans les asiles : manie, mélancolie, folie à double forme, débilité mentale. Les malades de la deuxième catégorie (militaires revenant du feu) sont au nombre de dix-huit, sur lesquels sept confusions mentales dont deux avec stupeur, cinq cas de dépression mélancolique, trois cas de manie à divers degrés, le délire polymorphe avec impulsions subites, le délire de persécution à base d'interprétations délirantes et la paralysie générale se partagent les trois autres cas.

L'auteur étudie ces malades dans le but de contribuer à la statistique si intéressante pour l'aliéniste des mutilés psychiques de la guerre. E. Feindel.

L'Instabilité Mentale des Psychopathes de Guerre, par Fr. del Greco. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XII, n° 1, p. 1-18, janvier 1919.

L'auteur définit les termes dont il se sert ; il montre combien les psycho-névropathes de guerre, même les moins atteints, se montrent incertains et variables dans leurs opérations mentales ; ils sont à cet égard incomplets, flottants, contradictoires. F. Deleni.

Les Impulsions Suicides chez les Militaires Psychopathes, par Andrea Cristiani. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XII, n° 1, p. 19, janvier 1919.

Étude statistique. Les tentatives de suicide sont beaucoup plus fréquentes chez les aliénés militaires que chez les internés civils ; elles sont surtout fréquentes

dans la zone de guerre où interviennent le plus les influences extérieures ; chez les civils et à l'arrière, les tentatives de suicide ne sont guère commandées que par des causes internes, c'est-à-dire par la constitution mentale du sujet.

F. Deleni.

Amnésie Simulée comme Réaction de Défense, par George-E. Price et William-B. Terhune. *Journal of the American medieal Association*, p. 565, 22 février 1919.

Cas d'amnésie simulée par des militaires pour éviter une punition ; le diagnostic peut échapper à des médecins non avertis, mais il est facile. Thoma.

Contribution à l'étude du Rôle des Emotions dans la Genèse des Psychoses, par Mme Imianitoff. *Thèse de Paris*, 141 pages, Jouve et Cie, édit., 1917.

L'émotion ne suffit pas, à elle seule, pour déterminer une psychose confirmée et durable. Pour qu'une émotion puisse faire naître et se développer des troubles mentaux graves et persistants, deux autres facteurs sont nécessaires : un terrain caractérisé par un déséquilibre constitutionnel ou toute autre tare héréditaire, un état de réceptivité diathésique particulier, en un mot une diminution de résistance créée par la prédisposition ; une fatigue physique exagérée, des insomnies prolongées, une alimentation insuffisante ou inappropriée, une hygiène défectueuse, des troubles de la nutrition, etc., en d'autres termes, un désordre métabolique de l'organisme, développé et entretenu par une affection ou une intoxication, une défaillance physiologique accidentelle préexistante.

Les faits observés dans la population civile féminine ne sont pas de nature à faire prévoir que les grands bouleversements sociaux aient une influence considérable sur le nombre et la fréquence des psychoses persistantes. E. F.

Contribution à l'étude de la Confusion Mentale Psychogène, par R. Charon et G. Halberstadt. *Annales médico-psychologiques*, an LXIV, n° 3, p. 252-277, novembre 1918.

Le terme désigne tout accès confusionnel qui est dû à des causes d'ordre psychique et non somatique. Les malades dont il s'agit dans ce travail sont des sujets atteints d'une véritable maladie mentale, pouvant avoir une certaine durée et ne ressemblant pas à ces états suraigus et passagers qui s'observent communément.

Les modalités réactionnelles varient selon les observations des auteurs : ici l'onirisme domine ; la caractéristique d'un second groupe est la présence du symptôme de Ganser, dans le troisième groupe se constatent le pithiatisme, la mythomanie et le puérilisme. Chez tous les malades, il s'agit d'un processus étiologique et pathogénique commun : l'émotion-choc provoque l'accès et ensuite intervient, pour la prolongation de celui-ci, le désir plus ou moins subconscient de ne pas être de nouveau soumis aux épreuves passées. Ainsi les symptômes morbides primitifs se trouvent, pour ainsi dire, fixés. E. Feindel.

Psychoses consécutives à l'Influenza, par Karl-A. Menninger. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXII, n° 4, p. 235, 25 janvier 1919.

Étude sur cent malades internés à l'hôpital des psychopathes de Boston au cours de la dernière épidémie de grippe. En dehors des psychoses infectieuses, curables ou mortelles, c'est la démence précoce qui s'est montrée la forme le plus souvent consécutive à la grippe. Thoma.

Les Troubles Psychiques dans la Grippe, par A. Lemierre. *Gazette des Hôpitaux,* an XCII, n° 12, p. 181, 6 mars 1919.

Ce sont ceux des infections : obnubilation intellectuelle, stupeur, transformation de la personnalité, puérilisme mental, etc. ; le grand délire grippal laisse après lui de l'amnésie. E. F.

Troubles Mentaux occasionnés par l'Intoxication Oxycarbonée des Explosions, par Henry Damaye. *Progrès médical,* n° 52, p. 436, 28 décembre 1918.

Deux observations correspondant aux deux grandes variétés d'états mentaux occasionnées par l'oxyde de carbone des explosions. La première est un état aigu qui emprunte des caractères à la fois à la confusion mentale toxique et à l'obnubilation par shock des commotionnés. Le second cas est un état secondaire, post-confusionnel, post-obnubilatif, avec symptômes neurasthéniformes ; il se rapproche beaucoup de la neurasthénie des commotionnés. E. F.

Troubles Psychiques par Intoxication Gastro-intestinale. Leur importance en Psychiatrie de Guerre, par P. Chavigny. *Société médico-psychologique,* 24 juin 1918. *Annales médico-psychologiques,* p. 192, septembre 1918.

Les conditions de la vie militaire en temps de guerre facilitent grandement les intoxications gastro-intestinales et celles-ci, chez certains sujets, se traduisent par des états confusionnels à manifestations parfois fort diverses, justiciables d'une thérapeutique aussi efficace que simple. Ces malades sont des accidentés de guerre bien plutôt que des aliénés. L'essentiel est de ne pas oublier qu'en psychiatrie la clinique générale prime la psychologie. E. Feindel.

Un cas de Spirochétose Ictéro-hémorragique à forme mentale, par Pierre-Kahn et Robert Debré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, n° 28-29, p. 940-942, 11 octobre 1918.

Les auteurs apportent à l'étude de la spirochétose ictérigène la contribution d'un cas dont l'allure clinique est caractérisée par la prédominance des symptômes psychiques. Si la forme méningée de la spirochétose ictéro-hémorragique est bien connue, il n'en est pas de même de la forme très particulière observée chez le malade actuel. L'affection s'est développée, à vrai dire, sur un terrain prédisposé aux psychopathies. Ce sujet avait été un toxicomane et pendant son adolescence avait présenté du désordre des actes ; pendant son ictère, ce qui a dominé jusqu'au dernier moment, ce fut un syndrome psychique d'excitation cérébrale avec quelques éléments confusionnels. Cette excitation est devenue intense dans les derniers jours et a nécessité le transfert du malade au centre de psychiatrie de Tours, où il arriva dans le coma. C'est à ce moment que le diagnostic d'ictère grave dû à la spirochétose fut posé et confirmé par l'examen bactériologique. E. Feindel.

Dipsomanie avec Epilepsie par Hérédo-Alcoolisme, Présentation de Malade, par Laignel-Lavastine et G. Noguès. *Société médico-psychologique,* 29 avril 1918. *Annales médico-psychologiques,* p. 102, juillet 1918.

Présentation d'un malade chez qui on relève quatre ordres de troubles : des accès de dipsomanie, des fugues, des crises convulsives, un caractère anormal.

Les accès de dipsomanie, variables dans leurs détails, selon leurs causes occa-

sionnelles, le milieu où ils se déclanchent et le liquide bu, sont semblables dans leur fond et se présentent essentiellement comme des épisodes impulsifs.

Les fugues sont multiples et variées : les unes conscientes et motivées sinon légitimes, les autres inconscientes et en raptus, mais en général avec prodromes.

Certaines des crises convulsives sont épileptiques.

Le caractère du sujet avec sa variabilité d'humeur, ses excès, sa jalousie, sa salacité, son hypocondrie, est celui d'un déséquilibré constitutionnel.

Les fugues sont à interpréter de la manière suivante : les conscientes dépendraient simplement de la déséquilibration mentale ; les inconscientes, en état second, sont de l'automatisme ambulatoire. E. FEINDEL.

Réactions de Fatigue chez les Prédisposés ; États Paranoïdes, par RAYMOND MALLET et PAUL MEUNIER. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIV, n° 1, p. 48-60, juillet 1918.

A côté des formes classiques de psychoses qui se développent sous l'influence occasionnelle de la vie de guerre, il semble qu'il faille reconnaître l'existence de psychoses frustes, plus ou moins développées comme symptômes, plus ou moins graves comme durée, et qui ne seraient autre chose que l'expression de la fatigue momentanée chez un individu présentant des tares mentales plus ou moins accentuées.

Les sujets observés par les auteurs présentaient une torpeur intellectuelle sans confusion contrastant avec leur agitation motrice, et des illusions sans phénomènes hallucinatoires ; le tout évoluant vers un délire plus ou moins systématisé méritant, par ses caractères et son évolution, l'étiquette d'épisode paranoïde.

Une observation démonstrative. E. FEINDEL.

Note sur les Commotionnés de la Guerre, par HENRY DAMAYE. *Progrès médical*, n° 7, p. 59, 15 février 1919.

Le commotionné est un blessé qui, sauf complications, doit rester considéré comme tel. Le nombre de commotionnés évacués sur les centres neuro-psychiatriques ne représente qu'une fraction infime des traumatisés de cette catégorie. La commotion sans complications est guérie après quelques jours ou quelques semaines de repos. E. F.

Les États Mélancoliques consécutifs aux Commotions Cérébrales, par J. EUZIÈRE et P. GUIRAUD. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIV, n° 1, p. 19-34, juillet 1918.

Les auteurs ont rencontré en peu de temps un certain nombre de commotionnés présentant, au milieu d'autres troubles psychiques, un état mélancolique net ayant provoqué chez la plupart des tentatives de suicide ; ils sont d'avis que la mélancolie est fréquente chez les commotionnés graves dont la maladie se prolonge.

D'après cinq observations personnelles ils tracent un tableau d'ensemble des états mélancoliques chez les commotionnés. E. FEINDEL.

Deux Cas d'Anxiété Mélancolique Post-ménopausique, par A. VIGOUROUX. *Société médico-psychologique*, 27 mai 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 126, juillet 1918.

Deux observations d'anxiété mélancolique paroxystique survenue chez des femmes ayant passé l'âge de la ménopause et qui présentent de l'hypertension artérielle et une glycosurie légère.

L'intérêt de ces observations réside en fait dans l'association des symptômes : anxiété paroxystique, hypertension artérielle et glycosurie légère, perte du réflexe oculo-cardiaque, parce que l'interprétation de ces différents symptômes permet d'édifier une théorie pathogénique de l'anxiété mélancolique conforme à la théorie actuelle de l'émotion.

Il est généralement admis, en effet, que chez l'individu violemment émotionné, soit qu'il coure un danger personnel ou qu'il craigne pour un être cher, l'émotion excite directement le système grand sympathique.

Sous l'action du grand sympathique, les capsules surrénales sécrètent de l'adrénaline en abondance. Cette adrénaline ainsi libérée renforce à son tour l'action du sympathique, provoque de l'hypertension artérielle. De la sorte, il est possible de saisir comment des émotions, prolongées ou répétées, pourraient agir sur le sympathique, produire l'hypersécrétion de l'adrénaline et celle de la thyroïdine, de l'hypertension artérielle, de l'angoisse précordiale et enfin de l'anxiété.

E. Feindel.

Les Désertions-Fugues dans les petits États Mélancoliques, par Briand et Delmas. *Société de Médecine légale,* octobre 1918.

Ces fugues ne s'observent que chez les petits mélancoliques, c'est-à-dire chez des malades ignorés et non surveillés. Il arrive que le sujet mis en observation soit guéri de son accès ; il passe alors pour simulateur. Le premier caractère des fugues en question est leur concomitance avec un accès dépressif et anxieux ; un second est leur tendance à la récidive. La fugue dérive directement du malaise anxieux qui crée une aversion spéciale chez le malade à l'égard du milieu dans lequel il se trouve et non pas un désir de gagner un lieu préféré. C'est là un caractère différentiel d'avec les fugues par obsession ou impulsion dite dromomaniaque.

E. F.

La Paralysie générale et la Guerre, par Pierre-Kahn. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* p. 197, 10 mars 1919.

Conclusions : 1° La guerre a été sans influence sur la fréquence des cas de P. G. ; 2° leur date d'apparition par rapport à celle de l'infection syphilitique a peut-être été avancée ; 3° la guerre a, dans un nombre important d'observations, accéléré l'évolution de la maladie.

E. F.

La Paralysie générale et la Guerre, par A. Delmas. *Société médico-psychologique,* 29 avril 1918. *Annales médico-psychologiques,* p. 90, juillet 1918.

Exposé statistique aboutissant à cette conclusion qu'il n'existe pas à l'heure actuelle de faits concernant soit la fréquence de la paralysie générale, soit la durée de son incubation, soit enfin l'apparition des formes juvéniles qui permette d'incriminer les faits de guerre dans le développement de la paralysie générale.

E. Feindel.

Paralysie générale Traumatique, par A. Vigouroux. *Société médico-psychologique,* 27 mai 1918. *Annales médico-psychologiques,* p. 123, juillet 1918.

Observation de paralysie générale où l'action du traumatisme ne peut vraiment pas être écartée par les médecins experts. C'est un argument en faveur de cette vérité qu'il faut éviter en médecine une formule trop générale et que chaque cas mérite un examen particulier fait hors de l'influence d'une doctrine préconçue.

Il s'agit d'un paralytique général au début, chez lequel la syphilis ne peut être

ni affirmée ni niée, qui a reçu deux fortes contusions du crâne par éclat d'obus La syphilis fût-elle absolument certaine, un expert aurait-il le courage d'affirmer que tels ébranlements cérébraux n'ont pas eu une action funeste sur le développement de la méningo-encéphalite actuelle? Ne doit-on pas admettre l'influence directe du traumatisme et considérer qu'il a fourni à la syphilis préexistante l'orientation méningo-encéphalique? E. FEINDEL.

Un cas de Syndrome Paralytique à Trypanosomes, par H. COLIN et R. MOURGUE. *Société médico-psychologique,* 29 juillet 1918. *Annales médico-psychologiques,* p. 295, novembre 1918.

Dans cette observation on remarque l'existence d'antécédents héréditaires cérébraux organiques, comme cela est si fréquent dans la paralysie générale ; la durée de l'incubation des accidents cérébraux, à partir de l'infection initiale (1905), a été d'une dizaine d'années (première crise de narcolepsie en décembre 1915), comme c'est aussi le cas pour la paralysie générale. Quant à la durée de l'incubation des accidents cutanés et ganglionnaires, traduisant l'infection générale, elle fut de sept ans environ.

C'est à la paralysie générale galopante qu'il faut surtout comparer les accidents cérébraux de la maladie du sommeil. Un an à peine a suffi pour amener le malade au stade ultime de la maladie.

Il semble que depuis que la maladie du sommeil est de plus longue durée par le fait du traitement efficace par les arsénicaux, les lésions du système nerveux ont le temps de devenir de plus en plus prononcées et même de tuer le malade, bien que tous les trypanosomes aient été éliminés du système nerveux. Autrement dit, comme dans la parasyphilis, le traitement spécifique n'a aucune prise sur l'évolution des lésions cérébrales. E. FEINDEL.

Kystes hématiques Périauriculaires vicariants d'un Otohématome cicatrisé chez un Dément, par ANACLETO ROMANO. *Riforma medica,* an XXXV, n° 2, p. 30, 11 janvier 1918.

Cette observation semble venir à l'appui de l'origine surtout centrale de l'otohématome et de la nature vaso-motrice du syndrome ; la présence de l'otohématome ou des boutons hématiques vicariants implique un pronostic d'incurabilité des troubles cérébraux. F. DELENI.

Dégénération Maculaire familiale avec ou sans Démence ; relation de deux Cas du Type avec Démence, par HOWARD-S. CLARK (de Minneapolis). *Journal of the American medical Association,* p. 1799, 30 novembre 1918.

Il est tout un groupe d'hérédo-dégénérations dans lesquelles l'œil est intéressé ; telles sont la rétinite pigmentaire, l'idiotie familiale amaurotique, l'amaurose juvénile, la dégénération maculo-cérébrale ; il est des transitions aux cas typiques de ces formes. La cause commune de la dégénération cérébrale et de la dégénération oculaire n'est pas connue. THOMA.

Réformes de Déments précoces, par J. CAPGRAS. *Société médico-psychologique,* 27 mai 1918. *Annales médico-psychologiques,* p. 110, juillet 1918.

Pour l'instant les déments précoces sont à peu près exclus du bénéfice de la réforme n° 1. Or, on ne possède aucun élément décisif pour certifier les causes, le diagnostic et le pronostic de la démence précoce. Par contre, on connaît des observations où ce syndrome fut manifestement la conséquence d'une infection ou d'un

traumatisme de guerre. Dès lors, il serait inique de refuser systématiquement aux déments précoces tout droit à une pension.

Très équitablement, on admet la paralysie générale, malgré son origine spécifique, au bénéfice de la réforme nº 1, après enquête minutieuse. *A fortiori* faut-il prendre la même mesure pour les déments précoces qui, eux, ne sont pas nécessairement syphilitiques. Mais l'évolution et les caractères très divers de la démence précoce ne permettent pas de la traiter sur le même pied que la paralysie générale. Des rémissions ou même des guérisons survenant parfois très tardivement, on octroierait d'abord une réforme temporaire avec gratification que l'on renouvellerait pendant plusieurs années, en revisant au besoin le taux d'incapacité, comme l'indique très judicieusement Lépine pour d'autres maladies. La chronicité venue, on accorderait une pension dont le taux varierait largement en raison même du degré variable d'invalidité des déments précoces, et qui s'échelonnerait de 10 à 100 %.

Enfin, pour l'appréciation de ce taux d'incapacité, doit-on tenir compte de l'état antérieur? Dans quelques cas de démence précoce simple, on risque de la confondre avec la débilité mentale. Une enquête approfondie est donc nécessaire pour savoir s'il s'agit d'une faiblesse d'esprit congénitale. Bien entendu, une enquête aussi minutieuse que pour les paralytiques généraux sera faite pour déterminer l'influence du service militaire. Mais, quand, à l'origine de la maladie, on trouve un fait de guerre, il n'y a pas lieu de restreindre le taux de la pension pour des motifs tirés de l'existence d'antécédents héréditaires ou personnels.

Une conclusion paraît se dégager pleinement des observations de l'auteur : l'usage de ce vocable ambigu, démence précoce, venu d'outre-Rhin, expose à provoquer des décisions ou à commettre des erreurs préjudiciables aux revendications légitimes de nos soldats ou de leurs familles. « Rayons-le donc, non point de la psychiatrie, car d'un trait de plume on ne supprime pas une réalité, mais de nos certificats. Il sera facile de trouver dans l'ancienne nosologie française des expressions plus claires, telles que confusion mentale, démence traumatique ou encore comme nous l'eût enseigné Magnan, dégénérescence mentale. On pourrait même, dans les cas difficiles ou litigieux, s'en tenir au numéro très compréhensif de la nomenclature militaire : aliénation mentale. L'essentiel maintenant n'est plus de défendre ou de critiquer un mot, une classification, une doctrine, mais d'appliquer aux intérêts des malades comme à leur santé la vieille devise : *primum non nocere.* »

E. FEINDEL.

Réformes des Déments Précoces, par CAPGRAS. *Société médico-psychologique,* 24 juin 1918. *Annales médico-psychologiques,* p. 197, septembre 1918.

Proposition et formule d'un vœu.

E. F.



Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 23984.

N° 7 Juillet 1919

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

KYSTE CONGÉNITAL INTRASPINAL

PROBABLEMENT MÉNINGOCÈLE ANTÉRIEURE FERMÉE

PAR

KNUD H. KRABBE

(de Copenhague.)

Le cas suivant a probablement un certain intérêt à cause de sa rareté et des difficultés de diagnostic qu'il présente.

OBSERVATION. — K. C..., né le 27 janvier 1918 de fille-mère, admis à l'hôpital d'enfants Reine-Louise le 20 février 1918, mort le 8 novembre 1918.

Aucune disposition familiale. La mère déclara que, pendant les deux derniers mois de sa grossesse, elle avait moins ressenti les mouvements du fœtus que pendant les mois précédents. Elle se sentait absolument bien portante.

L'accouchement se passa normalement, en position de siège. Le poids de l'enfant était 3 500 gr.

Huit jours après l'accouchement, la mère remarqua que l'enfant ne pouvait remuer les jambes. La sage-femme semble avoir dit aux parents qu'elle avait dû tirer assez fort les jambes de l'enfant pour le faire sortir. Après un nouvel interrogatoire plus approfondi, elle se rétracta et dit que l'accouchement (position du siège à part) s'était passé normalement et sans qu'elle ait eu besoin de faire une véritable traction.

Le médecin essaya d'une réaction faradique sur les jambes sans obtenir la moindre réaction des muscles.

L'enfant prit le sein ; son poids augmenta de façon satisfaisante. Les selles étaient normales. Jamais de convulsions.

A son entrée à l'hôpital, on remarqua que les muscles de la face se mouvaient naturellement. L'ophthalmoscopie ne montra rien d'anormal : hypermétropie de 4-5 dioptries.

L'enfant réagissait normalement sous les piqûres d'épingle à la face.

Il était de taille naturelle. La fontanelle normale. L'examen du pharynx et la stéthoscopie des poumons et du cœur ne présentaient rien d'anormal. Les extrémités supérieures naturelles.

Tronc. — Le cou était remarquablement court. La colonne vertébrale présen-

tait une cyphose à courbure dorsale. On sentait comme une petite excavation au milieu de la partie inférieure du sacrum.

L'abdomen était grand et flasque, paralysé, même pendant une crise de cris. Les réflexes abdominaux faisaient défaut. Pendant l'inspiration se produisait un remarquable tirage de la poitrine et un grand travail des muscles respiratoires auxiliaires.

Le foie, 3 cm. sous le bord du thorax.

La vessie au-dessus de la symphyse.

Analgésie complète jusqu'à une ligne correspondant à la hauteur des mamelles. Au-dessus de cette ligne, réaction normale aux piqûres.

La radiographie de la colonne vertébrale ne montrait aucun défaut de l'ossature.

Extrémités inférieures. — La droite et la gauche complètement paralysées. Pas d'atrophie. Les genoux et les hanches fléchis ; les pieds extendus. Réflexes tendineux, comme réflexes cutanés nuls. Analgésie complète des deux extrémités. Aucune réaction faradique ou galvanique.

Le sommeil était bon ; l'enfant tétait bien, gémissait un peu mais ne criait jamais de façon pénétrante. Il souriait et semblait bien developpé intellectuellement. Les intestins semblaient fonctionner normalement.

Le 6 mars, on remarqua de légers mouvements dans l'extrémité inférieure droite. Comme la mère devait rentrer chez elle, on eut recours à l'alimentation artificielle.

12 mars. — On observa encore un peu rétraction spontanée de la jambe droite mais le lendemain il y a de nouveau paralysie complète.

20 mars. — L'examen montre que la paralysie n'a pas changé ; il y a en outre tendance marquée pour l'hypertonie et la contracture.

8 avril. — Les cris de l'enfant sont plus forts. Il est gai et joue avec ses doigts. L'évolution intellectuelle semble se faire normalement.

Paralysie continuelle et complète des muscles pectoraux, abdominaux, et des extrémités inférieures avec tendance à contracture en flexion dans les articulations des genoux et flexion plantaire des pieds. Les réflexes et la sensibilité n'ont pas changé. Aucune atrophie. Aucun mouvement fibrillaire. Les muscles de la face et des extrémités supérieures réagissent normalement à la galvanisation et à la faradisation. A l'aide de courants violents on peut obtenir des contractions distinctes aux extrémités inférieures.

Les sphincters fonctionnent normalement, mais il semble y avoir paralysie du muscle vésical tandis que la vessie atteint souvent au nombril, une pression peut faire couler l'urine. Aucun décubitus, pas de troubles vasomoteurs, pas d'œdèmes ; sécrétion normale des glandes sudorifères. Par ponction lombaire (le 10 avril) on évacue sous une légère pression un liquide céphalo-rachidien qui devient bientôt sanguinolent.

16 avril. — La ponction lombaire est répétée ; le liquide est très sanguinolent.

24 avril. — Après une nouvelle ponction lombaire on fait sortir quelques centimètres cubes de liquide transparent, faiblement teinté de jaune. L'inoculation du liquide ne donne aucune croissance de bacilles.

Vers le 27 mai, le malade commence à dépérir, est parfois en collapsus et est cyanotique ; mais cela disparaît après quelque temps.

25 juin. — Toujours aucun changement dans la paralysie. L'abdomen continue à être grand et flasque et offre des signes de dilatation. L'évacuation des excréments se fait en de petites parties. Dans la fosse iliaque droite se trouve un assez grand encombrement de matières fécales. Le rein droit est déplacé et fort mobile. Le foie, à 4 cm. sous le bord du thorax, également très mobile en hauteur. Il y a des bruits de râles dans les deux poumons.

31 juillet. — La paralysie sans changement. L'enfant continue à être gai et bredouille mais ne lève pas la tête. On peut palper les deux reins sous le bord du thorax. Il y a une scoliose remarquable de la tête avec aplatissement du côté gauche de la face et protubérance du côté droit.

A partir du 12 août, l'enfant donna des signes de grande débilité. Il était pâle, avait froid, transpirait, pleurait, n'avait plus d'appétit, perdait en poids. La déglutition était difficile. A partir de septembre, il eut la fièvre et des difficultés de respiration. Sur le derrière du thorax on entendait une forte bronchophonie. Il n'avait plus la force de tousser et était souvent cyanotique. Les jours suivants, la débilité augmenta et il mourut le 8 novembre 1918.

Les autres examens de l'hôpital ont donné les résultats suivants :

L'urine n'avait jamais contenu ni albumine, ni pus, ni sucre. Réaction de Wassermann négative.

Dans les comptes des différents globules blancs on trouva le 6 mars 5,47 % et le 6 avril 9 47 % d'éosinophiles. Les examens suivants donnèrent 5,1-4,7 %. A part cela le sang était normal.

Après la mort on fit une injection de formol par l'os ethmoïdal pour fixer la moelle. Pour ne pas augmenter la pression on fit en même temps une ponction lombaire par laquelle pouvait s'écouler le liquide céphalo-rachidien. L'autopsie démontra des broncho-pneumonies disséminées dans les deux poumons. Rien d'anormal aux organes abdominaux. Rien à remarquer au cerveau vu macroscopiquement.

La moelle épinière était bien fixée dans toute sa longueur. A l'examen macroscopique, la partie cervicale était tout à fait normale, le canal central avait un diamètre de 1/10 mm. correspondant à la région dorsale supérieure environ vers le Ve segment dorsal, il y avait dans les leptoméninges, au-devant de la moelle, un kyste de 2 cm. de long, 6 mm. de large et 4 mm. d'épaisseur. La moelle était comprimée à l'endroit correspondant au kyste, ce qui donnait à sa coupe transversale la forme d'une demi-lune (fig. 1) ; canal central comprimé. Au-dessous du kyste la moelle reprenait sa forme naturelle mais dans toute cette partie, le canal central, qui était ouvert, avait un diamètre d'environ 1 mm. Un anneau clair, d'environ 1 mm. d'épaisseur, entourait le canal ; cet anneau était lui-même entouré d'un autre anneau grisâtre d'environ 1/2 mm. de largeur. A l'extérieur de celui-ci, la ligne de séparation entre la substance grise et la blanche était normale. Dans la partie de la moelle située en dessous du kyste, des adhérences étaient établies entre les leptoméninges et la dure-mère.

L'examen microscopique montra ce qui suit :

Le kyste consistait en tissu conjonctif. Il était entièrement extra-médullaire. Il était réuni à la dure-mère et se trouvait à l'intérieur de l'arachnoïde.

Ses parois consistaient exclusivement en tissu conjonctif, dans lequel ne se trouvaient ni cellules de tumeurs, ni pigment, ni d'autres choses pouvant être des restes d'hémorragies. Dans le bulbe et dans la partie cervicale et dorsale supérieure de la moelle épinière, les préparations myéliniques colorées selon Weigert-Kulschitzsky-Wolters, montraient une dégénérescence marquée des faisceaux de Goll. Cette dégénérescence se faisait plus fortement sentir au bord extérieur de la partie dégénérée, tandis que la partie moyenne elliptique était relativement intacte. Les préparations de Nissl montraient des cellules nerveuses tout à fait normales avec de très beaux grains de Nissl. Les préparations névrogliques, colorées selon Alzheimer avec fuchsine-acide et vert de lumière, montraient une augmentation de la névroglie correspondant aux parties dégénérées. A l'endroit qui correspondait à la partie comprimée par le kyste, les cellules nerveuses étaient pour la plupart atrophiées et pyknoïdes ; un petit nombre seulement de ces cellules étaient normales et avaient leurs grains de Nissl bien conservés. Les gaines myéliniques des faisceaux cérébelleux latéraux et des faisceaux latéraux antérieurs de Gowers étaient relativement bien conservées ainsi que celles des cordons antérieurs ; dans les autres parties des coupes elles étaient en grande partie abîmées. Sur des préparations névrogliques on remarquait que la plus grande partie de la moelle mais spécialement dans la substance grise et dans les cordons postérieurs était remplie de névroglie fibrillaire. Le canal central était aplati mais ouvert.

Sous le kyste, dans la moelle dorsale et lombaire, les cellules nerveuses reprenaient leur aspect normal avec de beaux granules de Nissl ; ceci était spécialement prononcé quant aux cellules des cornes antérieures et de la colonne de Clarke. Sur les préparations myéliniques se trouvait une dégénérescence des voies pyramidales tandis que les cordons postérieurs étaient normaux. Il y avait une augmentation de la névroglie dans les voies pyramidales mais également dans les cordons antérieurs et les cornes antérieures.

La moelle sacrée présentait un nouveau et singulier phénomène. Sur les coupes transversales, colorées selon v. Gieson, on remarquait une quantité de petites défectuosités qui correspondaient d'un côté à la corne antérieure ; de l'autre côté, une grande défectuosité qui remplissait toute la corne antérieure et avait une ouverture à travers la partie antérieure du cordon latéral. Ces défectuosités étaient complètement remplies de tissu conjonctif peu compact qui, au moins d'un côté, était rattaché à travers l'ouverture au tissu conjonctif de la pie-mère (fig. 4). Les cellules motrices de la corne antérieure étaient tout à fait détruites et la forme extérieure de la moelle était anormale, parce que la fissure antérieure était très large. Par contre, le canal central était ici très étroit. Les gaines myéliniques se montraient presque tout à fait dégénérées dans toute la partie antérieure de la moelle sacrée (fig. 5).

Comme nous le voyons, il se présente ici une formation kystique qui semble être congénitale en ce sens que les symptômes apparurent si rapidement après la naissance, qu'on ne peut croire que le kyste ait pu se développer en un aussi court laps de temps. Ceci se confirme de plus par le renseignement de la mère qui avait ressenti des mouvements moindres pendant les derniers mois de la grossesse. La question est à présent d'approfondir la nature du kyste. La pensée d'un kyste dermoïdal ou parasitaire semble devoir être exclue. Une éventualité qui peut être discutée est si le kyste pourrait être la conséquence d'une hémorragie. Mais le kyste était bien limité à l'extérieur de la moelle, on ne voyait en celle-ci aucune trace de déchirure et il n'y avait aucun reste de pigment sanguin dans le kyste ni dans ses parois ; un kyste de provenance traumatique doit donc être considéré comme peu vraisemblable. Il ne semble non plus qu'il puisse être question d'une tumeur nécrosée puisque le kyste se composait seulement d'éléments conjonctifs ; dans les parois du kyste ne se voyait aucun mélange de cellules néoplasiques.

Il faut donc conclure qu'il n'existe aucune certitude quant à la genèse

---

EXPLICATION DES FIGURES (PL. I)

FIG. 1. — Coupe de la moelle et du kyste dans sa partie moyenne. Coloration de v. Gieson-Hansen.

FIG. 2. — Coupe de la moelle et de la partie supérieure du kyste. Coloration de v. Gieson-Hansen.

FIG. 3. — Coupe de la moelle cervicale. Dégénérescence des fascicules de Goll. Coloration de Weigert-Kulschitzsky-Wolters.

FIG. 4. — Coupe de la moelle sacrée, démontrant les défectuosités des cornes antérieures. Coloration de v. Gieson-Hansen.

FIG. 5. — Coupe de la moelle sacrée colorée selon Weigert-Kulschitzsky-Wolters.

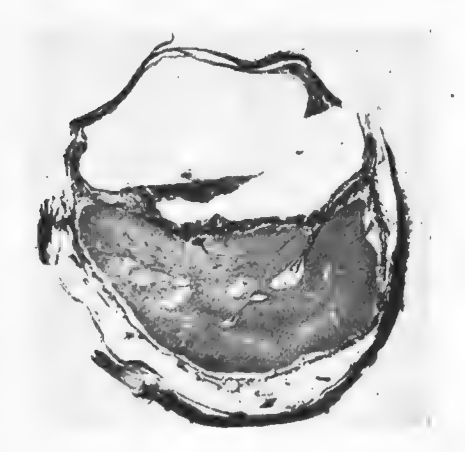


Fig. 1.

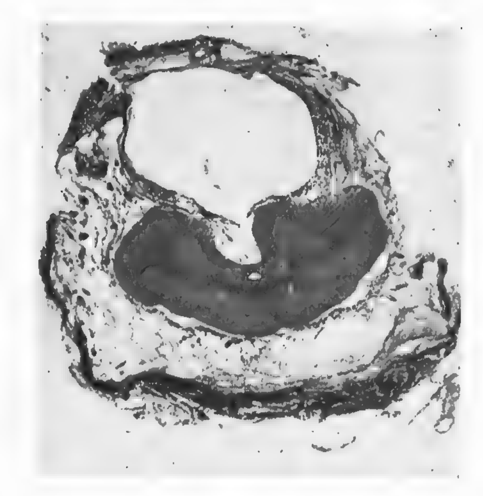


Fig. 2.



Fig. 3.

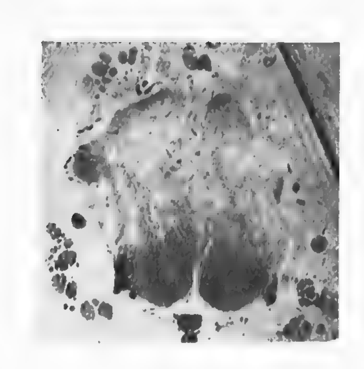


Fig. 5.

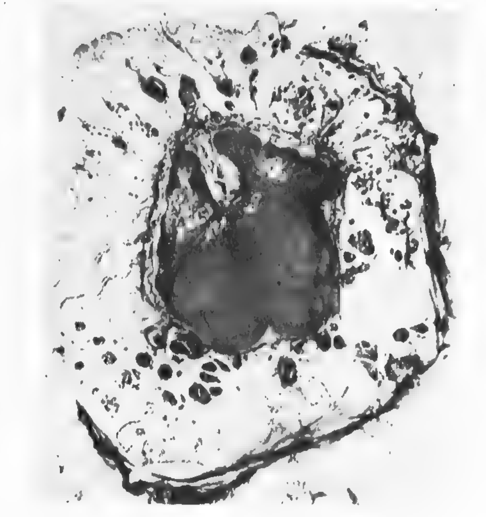


Fig. 4.

KYSTE CONGÉNITAL INTRASPINAL

PROBABLEMENT MÉNINGOCÈLE ANTÉRIEURE FERMÉE

(K. H. Krabbe)

MASSON et Cie, Éditeurs.

de la tumeur. Mais il peut être permis de discuter si le kyste était en relation avec les méningocèles. Il est en effet difficile de démontrer qu'il soit une parcelle détachée de la pie-mère, d'autant plus qu'il n'était en relation avec aucune cavité sous la pie-mère ou la moelle. Je n'ai réussi à trouver dans aucun des ouvrages dont je disposais une description de kystes congénitaux situés sur la partie antérieure de la moelle. Par contre il existe certains cas qui ont une certaine analogie avec le précédent. MARCHAND (1) mentionne des cas de spina bifida où la méningocèle a pénétré dans la cavité abdominale par une fissure des corps vertébraux. Il relate encore, qu'il existe des cas de méningocèle spinale, sans qu'il y ait aucune formation de fissure dans la colonne vertébrale. Il est vrai que le siège des méningocèles se trouve le plus communément dans la partie sacrée mais on les a vues aussi, quoique plus rarement, dans la partie dorsale (Borst).

Ainsi il n'y a rien dans la composition, enserrement ou situation du kyste, ni dans l'intégralité de la colonne, qui exclut la possibilité que le kyste puisse être considéré comme une sorte de méningocèle. La possibilité de cette genèse est la plus vraisemblable, mais comme nous l'avons dit plus haut cela est impossible à prouver. Ce qui du reste pouvait maintenir l'hypothèse que le kyste est en relation avec les méningocèles, ce sont les défectuosités de la moelle sacrée.

Le cas a également un certain intérêt sémiologique au point de vue du diagnostic. La diagnose d'un tel kyste présente des difficultés importantes, puisqu'on ne peut, comme chez les adultes, se rapporter à l'évolution de la maladie. C'est d'autant plus regrettable qu'il n'est pas impossible qu'une intervention chirurgicale aurait amené une amélioration considérable, mais il faut ajouter qu'une laminectomie chez un aussi jeune enfant aurait été certainement très dangereuse.

Il serait très difficile, dans un cas comme celui-ci, de décider s'il s'agit d'un kyste, et non d'une tumeur solide. La circonstance que les paralysies et les troubles de la sensibilité sont congénitaux et n'ont pas progressé pendant la vie de l'enfant porterait plutôt à diagnostiquer un kyste qu'une tumeur maligne.

L'autre difficulté diagnostique est celle d'exclure une hématomyélie. La sémiologie de ce cas, avec la paralysie double et l'analgésie bien limitée des jambes et du tronc, correspond entièrement à ce que montrerait une hématomyélie (2). Il faut en premier lieu faire la diagnose d'après les informations, savoir si l'accouchement a été normal ou artificiel et spécialement s'il a été fait une traction. Il est compréhensible que dans un cas semblable à celui-ci on ait pu faire la diagnose d'une hématomyélie puisqu'il y avait une position de siège à l'accouchement. Une telle position donnera plutôt qu'une position de tête l'occasion de faire une traction. Les explications un peu incertaines de la sage-femme ont troublé davantage mon jugement sur le cours de l'accouchement. La déclaration que la sage-femme

(1) *Eulenburgs Realencyklopädie* (*spina bifida*), 3. Ausg, 1899.
(2) Cf. GÖTT, *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1909.

avait donnée aux parents sur la traction éventuelle des jambes de l'enfant m'avait fait plutôt diagnostiquer une hématomyélie ; comme nous l'avons vu d'après les explications ultérieures de la sage-femme, cette traction était très problématique. Une chose qui pouvait plutôt faire penser à un kyste qu'à une hématomyélie est la déclaration de la mère qui avait senti moins de mouvements du fœtus pendant les derniers mois. Il faut pourtant accepter une telle déclaration avec une certaine réserve.

Du reste il faut toujours discuter dans un cas pareil la combinaison d'hématomyélie et de tumeur ; généralement il y a une hémorrhagie dans une gliomatose de la moelle (1).

(1) Je tiens pour finir à remercier M. le professeur S. Monrad pour la permission qu'il m'a donnée de publier ce cas et M. le professeur Johns Fibiger pour l'autorisation de reproduire les micro-photographies prises à l'institut d'anatomie pathologique de Copenhague.

II

SUR LE PHÉNOMÈNE DE STRÜMPELL

PAR

NOÏCA

(de Bucarest)

Il y a longtemps que Strümpell a décrit son « tibialis phénomen » qu'on rencontre chez les malades spasmodiques. Si on demande à un pareil malade de fléchir la jambe sur la cuisse on observe, dit Strümpell, que cette flexion est suivie d'un autre mouvement du pied correspondant : celui-ci se fléchit sur son dos et, souvent, il se porte en adduction. Il n'est pas rare non plus de voir que le gros orteil, qui se met en extension sur le dos du pied, en même temps que les autres orteils, se renverse beaucoup plus que ceux-ci, de telle sorte que l'attitude du gros orteil est analogue à celle du phénomène de Babinski.

Ce phénomène de Strümpell est d'autant plus saillant que l'observateur oppose une certaine résistance à la flexion de la jambe, en maintenant sa main sur le genou du malade sans, néanmoins, empêcher le mouvement de s'accomplir. L'auteur n'a jamais donné l'explication du mécanisme de ce phénomène, mais, dernièrement, dans un travail très intéressant MM. Babinski et Jarkowski (1) l'interprètent comme un mouvement conjugué, c'est-à-dire comme un mouvement anormal, qui accompagne mécaniquement chez les spasmodiques le mouvement volontaire de flexion de la jambe sur la cuisse. Pour ces auteurs, il arrive ceci : pendant que le malade fléchit volontairement la jambe, les muscles jumeaux se relâchent et l'aponévrose jambière exerce alors facilement une traction mécanique sur le jambier antérieur, d'où il s'ensuit un renversement du pied sur son dos. Au contraire MM. Marie et Foix (2), dans leur travail sur les mouvements associés, croient que cette action mécanique ne suffit pas à expliquer le phénomène de renversement ; il y a là pour ces auteurs « une contraction active et associée du muscle jambier antérieur lui-même ». En général, pour tous les mouvements conjugués, MM. Marie et Foix admettent, à côté de l'action mécanique invoquée par MM. Babinski et Jarkowski, « une contraction active, énergique, indubitable des groupements musculaires synergiques ». D'où

(1) J. Babinski et Jarkowski. Sur les mouvements conjugués. *Revue neurologique*, 30 janvier 1914, n° 2.

(2) Pierre-Marie et Ch. Foix. Les syncinésies des hémiplégiques. *Revue neurologique*, août-septembre 1916, n° 8-9.

MM. Marie et Foix arrivent à cette conclusion, que les mouvements conjugués sont des mouvements associés, involontaires, syncinétiques, ou, comme ils les appellent, mouvements syncinétiques de coordination. Et MM. Marie et Foix ajoutent : « Pour nous, les syncinésies de coordination dépendent du fonctionnement automatique de la moelle libérée, exagérée et mise en lumière par la suppression du contrôle des centres supérieurs. Elles sont donc fonction de l'automatisme médullaire, au même titre que les réflexes d'automatisme. Elles sont en rapport étroit avec ces réflexes, comme la syncinésie globale est en rapport étroit avec la contracture et les réflexes tendineux. »

En présence de cette divergence d'opinions nous demandons la permission d'exposer ici quelques faits observés par nous.

Sur un cadavre nous avons fait disparaître, par des mouvements passifs, toute la rigidité cadavérique dans les articulations d'un membre inférieur. Une fois ceci fait, nous avons plié la jambe sur la cuisse en soulevant le genou par en dessous, le pied étant laissé glisser sur la table d'autopsie.

Nous avons vu alors que, toutes les fois que nous soulevions le genou, la pointe du pied se soulevait elle aussi, c'est-à-dire que le pied se renversait sur son dos. Il y avait là un levier, le pied, qui d'un côté s'appuyait sur la table par une extrémité — le talon — et qui par l'autre extrémité — la pointe — se soulevait par une action mécanique.

Dans une seconde expérience, si on renversait le pied, ayant laissé le membre entier en extension se reposer sur la table, on observait que le genou se fléchissait, lui aussi, consécutivement. On pouvait faire aussi l'expérience suivante : pendant que le genou était fléchi par nous et le pied maintenu renversé sur son dos si on appuyait alors sur le genou pour l'étendre, on voyait que le pied cherchait aussi à s'étendre. En résumé, mécaniquement, la flexion ou l'extension d'un segment s'accompagne de la flexion ou de l'extension des autres segments, comme le disent MM. Babinski et Jarkowski.

Mais revenons au renversement du pied, quand on soulevait le genou pour faire fléchir la jambe sur la cuisse ; si ce mouvement ressemble, à première vue, au phénomène de Strumpell, en l'examinant de près, on ne voit là ni les cordes des extenseurs, ni la corde du jambier antérieur, et, par conséquent, ni l'extension des orteils, encore moins l'extension prédominente du gros orteil, et pas davantage l'adduction du pied.

Il est évident, par conséquent, que, dans le phénomène de Strümpell, à côté des conditions mécaniques, il y a une contraction active, musculaire, comme le disent MM. Marie et Foix.

En effet, passons maintenant à des personnes normales et prenons un individu jeune, un garçon de 15 ans par exemple, et invitons-le à se coucher au lit, sur le dos, tout en maintenant les jambes étendues. Demandons-lui de fléchir un genou, puis de l'étendre. Pendant chacun de ces mouvements volontaires le pied reste dans la position où il se trouvait antérieurement, le talon pendant ces mouvements ne prend pas un point fixe sur la surface du lit.

Dans une seconde expérience, demandons-lui de fléchir de nouveau le

genou, en opposant nous-même une certaine résistance, comme pour la recherche du phénomène de Strümpell, en tenant appliquée notre main sur le genou correspondant. Nous pouvons alors observer que le pied du même membre se renverse également au niveau de l'articulation tibio-tarsienne ainsi que les orteils, quelquefois même le gros orteil s'étend plus que les autres ; le talon, pendant ce temps, prend point d'appui sur la surface du lit. Il est intéressant de constater que, souvent, le pied de l'autre côté se renverse lui aussi, en même temps que le premier, mais sans s'accompagner d'une flexion du genou correspondant.

Chez l'adulte normal on observe aussi ces phénomènes mais d'une façon moins constante. Il se peut en effet que, souvent, quand il plie le genou — pendant que nous lui résistons un peu — il renverse aussi le pied, mais souvent le pied ne bouge pas ; ou bien on voit que le sujet en observation baisse le pied volontairement. On voit rarement, chez l'adulte, que le pied se porte en adduction pendant qu'il se renverse, par la contraction du jambier antérieur ; ou que le gros orteil se renverse plus que les autres. — *D'habitude le pied se renverse, tout en restant sur la ligne médiane*, et, quand le sujet étend ensuite le genou, ou bien il le baisse en même temps, ou bien il le baisse dans un second temps.

En d'autres termes, on trouve chez des sujets normaux, et d'autant plus que ces sujets sont jeunes, des phénomènes qui ressemblent beaucoup au phénomène de Strümpell.

Certainement, nous ne voulons pas dire que le phénomène de Strümpell n'est pas pathologique, mais, quand, chez une personne normale, nous le trouvons de chaque côté, nous ne pouvons pas dire que ce phénomène indique chez cette personne une lésion dans les faisceaux pyramidaux, d'autant plus que, pour le mettre en évidence, surtout chez les personnes normales, nous avons vu qu'il est toujours nécessaire que la personne en question fasse un effort pour vaincre notre résistance.

Si un phénomène analogue à celui de Strümpell peut se voir chez l'individu normal et surtout chez le jeune homme, se rapproche-t-il alors des mouvements conjugués, tels que MM. Babinski et Jarkowski les ont compris? ou se rapproche-t-il plutôt des mouvements d'automatisme médullaire, comme le pensent MM. Marie et Foix?

Avant d'affirmer notre pensée, il me semble nécessaire d'analyser mainnant le phénomène de Strümpell chez des malades. Nous avons observé un malade adulte atteint d'une lésion syphilitique qui présente, en dehors des vertiges et d'une double névrite optique, des phénomènes de parésie spasmodique prédominant dans le membre inférieur gauche. En effet on trouve de ce côté tous les caractères de spasmodicité : réflexes tendineux exagérés, clonus, diminution de la motilité volontaire, légers troubles de la sensibilité à l'extrémité du membre, abolition des réflexes cutanés, une certaine contraction pendant la marche, tellement que le malade fauche légèrement, etc., enfin un beau phénomène de Strümpell. Ce malade ne présente ni le signe du gros orteil de Babinski, ni le mouvement de retrait de Marie-Foix, *c'est-à-dire pas trace des mouvements d'au-*

tomatisme médullaire; et, cependant, il présente le phénomène de Strümpell.

Il est vrai que, généralement, chez les spasmodiques, le phénomène de Strümpell coïncide, en dehors des autres symptômes spasmodiques, avec la présence du phénomène de Babinski et le mouvement de retrait de Marie-Foix, mais ceci n'est pas constant, comme nous venons de le voir.

D'un autre côté, quand chez un paraplégique existent de beaux mouvements de défense, ce n'est pas chez lui qu'on peut chercher le signe de Strümpell, car là, la motilité volontaire est presque perdue, sinon perdue complètement, et, par conséquent, un pareil malade ne peut pas plier le genou volontairement pour faire apparaître ce phénomène, s'il existait.

Cette absence de coexistence entre le phénomène de Strümpell et les mouvements de défense nous autorise à penser que la nature de ces deux ordres de phénomènes doit être différente.

Il faut chercher, alors, quelles sont les conditions dans lesquelles nous trouvons le phénomène de Strümpell.

Pour que le phénomène de Strümpell s'observe il faut que la malade hémiplégique, ou le malade paraplégique, tout en étant paralysés, aient gardé encore assez de force musculaire dans les mouvements du genou et peut-être une certaine force de renverser le pied.

C'est à cette conclusion que nous sommes arrivé, après avoir cherché ce phénomène chez un grand nombre de malades hémiplégiques ou paraplégiques spasmodiques. Nous avons rencontré, il est vrai, comme MM. Marie et Foix, des cas où les malades avaient perdu le mouvement isolé de renverser le pied sur son dos, mais ils avaient conservé un mouvement volontaire de fléchir le genou, *encore assez fort.* Dans ces cas pareils si le malade fléchit avec force le genou, il appuie en même temps fortement son talon sur la surface du lit, ce qui lui permet, avec le reste de mouvement volontaire des extenseurs, de renverser le pied sur le dos de la jambe et, surtout, de pouvoir le porter en adduction grâce au muscle jambier antérieur, qui est le mieux conservé. Ce reste de mouvement volontaire était insuffisant dans les conditions ordinaires, c'est-à-dire avec le genou étendu, pour pouvoir renverser isolément le pied, car pour faire ceci, il faut que le malade puisse tendre le tendon d'Achille, et puisse encore lutter contre l'extrémité inférieure des os de la jambe, dans l'articulation tibio-tarsienne, sur laquelle bute l'extrémité postérieure du pied, toutes les fois qu'on veut renverser le pied. C'est ainsi que nous pouvons interpréter aussi le fait suivant : chez un malade atteint d'une lésion du nerf sciatique poplité externe, en voie d'amélioration, qui ne pouvait renverser isolément le pied, le malade arrivait tout de même à le faire, s'il s'appuyait avec son talon sur le parquet, en même temps qu'il soulevait le genou, pendant que notre main appliquée dessus lui résistait un peu.

Par conséquent nous pensons que le phénomène de Strümpell coïncide avec une conservation partielle de la motilité volontaire du côté des muscles qui le produisent, tandis que les mouvements de défense, nous savons qu'ils coexistent généralement avec la perte de la motilité volontaire, plus ou moins complète. Ceci nous autorise aussi à penser que le phénomène

de Strümpell est distinct des phénomènes de défense des physiologistes, ou d'automatisme médullaire de MM. Marie et Foix.

Pour nous, le phénomène de Strümpell fait partie d'une catégorie de mouvements qui n'ont rien à faire avec les mouvements d'automatisme médullaire.

Ajoutons encore, pour compléter notre description, que nous avons vu des hémiplégiques chez qui le signe de Strümpell n'existait pas, non pas à cause de la perte de la motilité par lésion accentuée du faisceau pyramidal, mais à cause de l'atrophie musculaire des muscles de la jambe, masquée par un tissu adipeux très abondant. Ceci s'explique facilement.

Il nous semble que devant les faits décrits au début de ce travail, on peut déduire que le phénomène de Strümpell rappelle beaucoup les mouvements que nous avons vus chez les personnes normales, surtout si elles étaient jeunes. En effet, chez elles, nous avons remarqué que toutes les fois qu'elles fléchissaient le genou avec opposition, le pied se renversait en même temps sur le dos de la jambe. Ces deux mouvements, la flexion du genou et le renversement du pied se faisaient toujours ensemble. C'est pour ce motif que nous les appelons mouvements volontaires d'ensemble.

Certaines conditions mécaniques, le relâchement du tendon d'Achille consécutif à la flexion du genou et puis le fait de prendre avec le talon un point d'appui, comme nous avons vu, peuvent faciliter l'apparition du phénomène de Strümpell, et même si elles manquent, ceci n'empêchera pas le phénomène de se produire. En effet le phénomène de Strümpell se fait, même quand le malade soulève le membre inférieur malade, en tenant le genou étendu et d'autant mieux si nous lui résistons un peu, ce qui a été dit déjà par MM. Marie et Foix.

Ceci correspond à ce qui se passe à l'état normal, car, chez l'homme normal, on peut voir aussi un renversement du pied, quand il soulève le membre inférieur, dans les mêmes conditions précédentes.

Si ce phénomène de Strümpell fait partie d'un mouvement volontaire d'ensemble il est à se demander pourquoi le pied se porte toujours en rotation en dedans, par une contraction puissante du jambier antérieur et, même, s'accompagne d'une extension du gros orteil, tandis que, généralement, chez une personne normale, le pied ne se porte ni en dedans ni en dehors et reste dans le même axe que la jambe?

On peut répondre à ceci, que déjà à l'état sain, le mouvement d'adduction du pied est plus fort que celui d'abduction, et, il arrive alors que chez les malades hémiplégiques, qui ont perdu une partie de la motilité volontaire, le mouvement volontaire le mieux conservé est celui d'adduction du pied.

C'est la même chose pour l'extension du gros orteil qui, même à l'état normal, est plus forte que celle des quatre derniers orteils.

Ceci est une preuve encore que le phénomène de Strümpell a des rapports directs avec la motilité volontaire et ne peut apparaître que si celle-ci existe encore.

De plus, il nous a paru qu'il existe généralement une atrophie musculaire des muscles antéro-externes de la jambe, plus marquée du côté de l'exten-

seur commun des orteils, que du côté du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil.

En résumé, pour nous, le phénomène de Strümpell est un mouvement associé normal, modifié dans son attitude par la perte de la motilité des extenseurs, laissant conservée, en partie, celle du jambier antérieur. Ce mouvement associé normal apparaît chez l'adulte, qui, ayant perdu une partie de la motilité volontaire des muscles antérieurs de la jambe, doit faire un effort de fléchir le genou correspondant à cause de l'obstacle que nous lui imposons.

En fermant cette parenthèse nous croyons que les mouvements volontaires d'ensemble s'exécutent plus facilement que les mouvements volontaires isolés.

Nous considérons que c'est le mouvement d'ensemble qui est le premier apparu au cours du développement de l'individu et puis le mouvement isolé. En effet, pour produire celui-ci il faut un effort de notre volonté pour empêcher les autres, c'est-à-dire les mouvements associés, de les faire en même temps.

A l'appui de cette opinion, nous citerons un exemple choisi du côté des mouvements de la parole. Il s'agit du cas d'un aphasique moteur par artérite consécutive au typhus exanthématique, que j'ai actuellement dans mon service militaire, dans la section de neurologie. Il est en train de s'améliorer. Il ne peut pas encore prononcer les consonnes dentales ou gutturales isolées, ce qui ne l'empêche pas de prononcer un mot qui contient une de ces consonnes, ou bien qui commence par elles. Il est plus facile au malade de prononcer un mot qu'il a appris à dire, lorsqu'il a commencé à parler, que de l'épeler.

Par conséquent, au début de notre évolution, nous faisons des mouvements d'ensemble, ensuite par la volonté et par l'exercice nous arrivons à faire des mouvements isolés ; mais la volonté continue à être nécessaire, non seulement pour exécuter le mouvement isolé, mais, en même temps pour empêcher le mouvement associé de se produire lui aussi.

Or, une lésion du faisceau pyramidal, qui supprime partiellement notre motilité volontaire, diminue l'influence de la volonté sur les mouvements isolés. Elle nous ramène donc, en quelque sorte, à l'état de l'enfance, à une époque où nous n'avions pas encore appris à dissocier la complexité de nos mouvements spontanés. Elle nous met dans l'impossibilité d'exécuter autre chose que des mouvements d'ensemble (1).

Telles sont, d'après nous, les conditions dans lesquelles se réalise le phénomène de Strümpell, comme il ressort des faits que nous avons exposés plus haut.

(1) Et comme chez l'enfant et aussi — mais moins — chez l'adulte, les mouvements volontaires du côté des membres inférieurs ont conservé la tendance à la bilatéralité, surtout quand on oppose une certaine résistance au mouvement volontaire, il arrive que, pendant que le malade hémiplégique fait l'effort de fléchir le genou du côté sain et que son pied se renverse en le maintenant dans son axe médian, le pied du côté malade fait un Strümpell, avec une belle extension du gros orteil, le genou tout en restant étendu. Il arrive aussi, et même plus souvent, que pendant que le malade fait le Strümpell du côté malade, il renverse aussi le pied sain et pas *vice versa* — exemple le jeune homme avec contracture post-exanthématique.

III

SUR UN CAS D'ACROMÉGALOGIGANTISME

AVEC PSYCHOSE MANIAQUE DÉPRESSIVE

PAR

C.-I. PARHON et A. STOCKER

(Travail de la Clinique des Maladies nerveuses et mentales de Jassy.)

Les phénomènes de croissance observés chez l'homme normal relèvent sans doute de l'influence du fonctionnement des glandes à sécrétion interne.

Gley (1), Hofmeister (2), A. v. Eiselsberg (3), Sw. Vincent et W. A Jolly (4) insistent sur l'importance du rôle joué par le corps thyroïde, en tant qu'organe actif, durant le développement progressif de l'organisme.

L'arrêt de l'augmentation de la taille des myxœdémateux se voit remplacé par la reprise de la croissance, à la suite de l'ingestion de préparations thyroïdiennes ; nombreuses sont les observations qui démontrent ce fait et, pour ne rappeler que les plus anciennes, citons celles de Hertoghe (5) et de Bourneville (6).

Suivant l'exemple de Wagner v. Jauregg, Kutschera (7) obtint un accroissement notable chez 85,7 % des 440 crétins auxquels il administra du corps thyroïde.

Des résultats non moins satisfaisants furent obtenus par v. Eysselts (8) et par Wagner v. Jauregg lui-même (9).

Un rôle tout aussi important est joué, — à ce point de vue, — par le corps pituitaire autant dans les conditions normales que dans l'état de maladie de l'hypophyse. Les travaux de P. Marie (10), (Acromégalie), de J. Jameson Evans (11), (Atéléose), de Ascoli et Legnani (12), démontrent ces faits d'une manière péremptoire.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 1894.
(2) *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1894.
(3) *Arch. f. Klin. Chir.*, 49, 207.
(4) *Journ. of. Physiol.*, 32, 65/68.
(5) *Acad. méd. de Belgique*, 1895.
(6) *Congr. Alién. et Neurol. de France. Arch. de Neurologie*, 1896.
(7) *Wien. Klin. Wochschr*, 22, 771.
(8) *Wien. méd. Wochschr*, 1907 et 1909.
(9) *Myxoedem u. Kretinismus*, 1912.
(10) *Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, 1891.
(11) *Brit. med. Journal*, II, 1461 (1911).
(12) *Congr. internat. di patol. Torino*, 1911.

L'influence du thymus a été établie expérimentalement par Basch (1), Ugo Soli (2) et Matti (3).

Henri Meige (4) pense que « l'on est en droit de se demander si, pour le gigantisme comme pour l'acromégalie, l'arrêt ou l'affaissement de la fonction génitale ne joue pas un rôle de premier ordre dans l'apparition des anomalies squelettiques ».

***

D'autre part on voit les troubles psychiques les plus variés entrer en relation étroite avec les perversions fonctionnelles des diverses glandes vasculaires sanguines. (Laignel-Lavastine (5), Parhon (6).)

Examinant le sang des aliénés au moyen de la méthode introduite par Abderhalden dans les sciences biologiques, on peut établir dans la majorité des psychoses (démence précoce, souvent dans la psychose maniaque dépressive) que le sérum contient des ferments spécifiques pour une plusieurs glandes endocrines.

La parenté étroite entre la folie circulaire et la maladie de Basedow ressort nettement des symptômes communs à ces deux affections, énumérés ci-dessous :

1° Phénomènes thyroïdiens cliniques de la psychose maniaque dépressive : exophtalmie, goitre, tachycardie, etc. ;

2° Ressemblance de l'état mental des aliénés à double forme et des basedowiens ;

3° Maladie de Basedow et psychose affective chez le même sujet ;

4° Le poids moyen du corps thyroïde des maniaques dépressifs se trouve à la limite supérieure du chiffre maximal du poids de la thyroïde normale ;

5° La fréquence des deux affections dans le sexe féminin ;

6° La coïncidence des deux affections avec les époques caractérisées par une hyperthyroïdie (puberté, ménopause, etc.) ;

7° L'hyperexcitabilité du système nerveux végétatif se retrouve aussi prononcée dans les psychoses affectives que dans l'hyperthyroïdisation expérimentale (Potzl, Eppinger, Hess (7) ;

8° L'effet thérapeutique de la thyroïdectomie (Parhon (8)).

Suivant les recherches de Brunet (9), chez les acromégales les troubles mentaux surviennent huit fois plus fréquemment qu'en dehors de cette dystrophie. Plusieurs cas d'acromégalie avec folie véritable ont été publiés

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk*, 64, 285.
(2) *Arch. ital. di.Biol.*, 52, 217/24.
(3) *Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, XXIV, 1912.
(4) *Le gigantisme*, 1912.
(5) *Congr.* Dijon, 1908.
(6) *Gl. à secr. int. en rapp. path. ment.*, 1910.
(7) *Wien. Klin. Wochschr.*, 1910, 51.
(8) *Wien. med. Wochschr.*, XXVII.
(9) *Th. de Paris*, 1899.

par Pick (1), Tanzi (2), Mendel (3), Thomas (4), Haskovek (5), Dercum (6), Garnier et Saintenoise (7), Joffroy (8), Blais (9), Farnarier (10), Roubinowitch (11). Dans la majorité des cas il s'agissait de manie, de mélancolie ou de psychose maniaque dépressive.

Dans l'un des cas cités (Garnier et Saintenoise) il y avait un goitre. Fourniwall (12), dans vingt-quatre cas d'acromégalie ne trouve que cinq fois une thyroïde normale ; elle était dans quatorze cas atteinte d'hypertrophie, dans trois cas elle était kystique, dans un cas il trouva une dégénération hystique avec dépôts calcaires ; un cas de dégénération colloïde et enfin deux cas dans lesquels la glande était frappée d'atrophie.

Hindsdale (13) trouve dans trente-six cas d'acromégalie la thyroïde treize fois hypertrophiée, normale douze fois et atrophique onze fois.

Laignel-Lavastine (14) fait remarquer la fréquence des modifications pathologiques du corps thyroïde de ces malades et insiste sur la coexistence de la maladie de Basedow avec la maladie de P. Marie dans les cas de Fraikin et de Ballet.

Dans le gigantisme les troubles psychiques élémentaires sont de règle. Woods-Hutchinson (15) pense que l'état mental des géants reste toujours enfantin. Sainton (16), constate le même fait et insiste sur la ressemblance de cet état avec le puérilisme de Dupré.

Launois et Roy (17) trouvent l'activité psychique ralentie : les géants sont presque sans exception des êtres amollis, sans énergie et sans volonté. Le niveau mental de ces malades est rappelé aussi dans le travail cité de Laignel-Lavastine.

Des modifications anatomiques de la thyroïde ont été signalées chez les géants. Le poids de cette glande dans un cas de Henrot (18) était quatre-cinq fois plus élevé que d'habitude.

Le corps thyroïde du géant K. (Launois et Roy) pesait 250 gr. ; Bassoe (19) publie un cas de Dana dans lequel la thyroïde avait le poids de 112 gr.

Buday et Jancso (20) trouvent une glande de 75 gr.

(1) *Prag. med. Wochschr.*, 1890.
(2) *Arch. ital. di clin. méd.*, 1891.
(3) *Berl. Klin. Wochschr.*, 1895.
(4) *Brit. med. Journ.*, 1895.
(5) *Rev. de méd.*, 1893.
(6) *Americ. Journ. of. med. sc.*, 1893.
(7) *Arch. de Neurol.*, 1897.
(8) *Progr. médical.* 1898.
(9) *Journ. of. ment. sc.*, 1898.
(10) *Nouv. Icon. de la Salpêtr.*, 1899.
(11) *Congr.* Dijon, 1907.
(12) *Path. Soc. London*, 1897.
(13) Cit. *in* Parhon et Goldstein, *Les sécrét. int.*, 1909.
(14) *Loc. cit.*
(15) *New-York med. Journ.*, 1900.
(16) *Encéphale*, 1906.
(17) *Etude biologique sur les géants*, 1904.
(18) Cit. *in* Parhon et Goldstein, *ibid.*
(19) *Ibid.*
(20) Cit. *in* Parhon et Goldstein. *Sécr. int.*, 1909.

Moins fréquentes sont les psychoses proprement dites dans le gigantisme. Daniel, portier de Cromwell, était un géant prophétomane. Un cas de gigantisme avec psychose périodique fut décrit par Parhon (1). Gelma (2) publie un cas de maladie de Basedow avec psychose périodique et gigantisme.

Malheureusement nous ne connaissons pas d'autres cas. Un exemple éloquent dans lequel il s'agit de troubles somatiques et psychiques associés nous est fourni par le malade atteint d'acromégalogigantisme et de psychose périodique dont nous rapportons ci-dessous l'histoire clinique :

Observation. — Avr. Sw..., 30 ans, célibataire. Petit fonctionnaire de banque. Reçu pour la première fois à la clinique des maladies nerveuses de Jassy en mai 1916. Transféré, au mois de juin de la même année à l'hospice de Socola.

Il y demeure jusqu'en août 1916, date à laquelle il obtient un congé (jusqu'en septembre), suivi enfin de sa mise en liberté.

Il est amené pour la seconde fois à l'hospice le 28 mars 1918. La cause de cet internement fut une excitation maniaque. D'après les dires du malade lui-même, il avait apostrophé la statue d'un poète en pleine rue.

Parmi les papiers du dossier de Sw... se trouve une plainte adressée au procureur de l'État accusant un politicien de lui avoir mis du poison dans ses aliments.

Au point de vue de son hérédité, nous connaissons ce qui suit : Son père mourut en 1917 ; il était de haute taille (sans atteindre pourtant celle de son fils), sain de corps et d'esprit en dehors d'un caractère un peu violent et impulsif. Pas d'alcoolisme ou d'infection syphilitique ; absence de maladies infectieuses.

Sa mère mourut de tuberculose pulmonaire, il y a huit ans.

Sw... a deux sœurs dont l'aînée est bien développée ; la cadette est petite et atteinte de surdi-mutité congénitale.

De ses antécédents personnels, nous rappelons qu'il fit une rougeole pendant son enfance et qu'il eut la fièvre intermittente.

Comme enfant, Sw... était doux et aimable ; il devint ensuite malicieux et de mauvaise humeur. Actuellement, il semble être redevenu plus conciliable.

Sw... n'est ni alcoolique ni syphilitique. Quant au développement de sa taille, il paraît que ce dernier avait suivi jusqu'à l'âge de 10 ans une marche normale, manifestant à partir de cette époque une accélération évidente : à l'âge de 12 ans, il paraissait en avoir 15.

Actuellement, le malade mesure 1 m. 83.

Configuration somatique (3). — Comme état général, Sw... est amaigri. Jadis (à l'âge de 16-17 ans) il était obèse et les vergetures nombreuses de sa peau témoignent en cette direction constituant des vestiges de cet embonpoint exagéré. Ces vergetures existent sur toutes les régions du corps : sur les épaules, sur la poitrine, sur les bras, sur l'abdomen, sur les cuisses, etc.

La tête est petite par rapport au développement excessif du corps. Les diamètres craniens sont : diamètre bipariétal : 14 cm. et diamètre fronto-occipital : 19 cm. Indice cranien : 73,68. Du côté du cuir chevelu, rien de particulier à signaler. Front large de 5 cm. 5, fortement fuyant ; les sinus frontaux sont développés, les arcades sourcilières, démesurément proéminentes, déterminent une énophtalmie apparente. Les sourcils sont normaux. La distance qui sépare les angles internes des yeux est de 3 cm. 5 ; entre les angles externes, 10 cm. 5. L'iris présente une différence de coloration d'un côté à l'autre : l'œil droit est gris, le gauche brun. Chez ce dernier la pupille est excentrique, signe d'une opération à la suite d'une cataracte traumatique.

(1) *Gl. à sécr. int., etc.*, 1910.
(2) *Rev. neurol.*, 1912.
(3) Quelques-unes des dates sont empruntées à Mme Vasiliu-Popovici. *Th. de Jassy*, 1916.

Les réactions pupillaires sont normales.

Le nez mesure 6 cm. de hauteur sur 4 cm. 5 de largeur, symétrique. La fente buccale atteint 5 cm. 5 ; les lèvres sont grosses et charnues. La denture présente une bonne implantation ; quelques-unes des dents sont cariées. La langue est volumineuse, elle mesure 6 cm. en largeur. Il y a un remarquable prognathisme des deux maxillaires. Les malaires sont proéminents. Les oreilles ansiformes, sans autre stigmate.

La face en général est symétrique, développée d'une manière exagérée par rapport au crâne.

La thyroïde ne paraît pas modifiée cliniquement.

Le larynx présente la configuration du type féminin.

La cage thoracique est suffisamment bien bâtie, très amaigrie, à côtes saillantes. Les glandes mammaires ne présentent rien de particulier.

L'abdomen est flasque et présente de nombreuses vergetures ; le bassin ressemble à celui des femmes.

La colonne vertébrale est cyphotique dans la région cervico-dorsale ; l'angle sacro-vertébral est très obtus.

Les organes génitaux sont petits, autrement sans malformations apparentes.

Sensibilité normale ; motilité de même.

Voici quelques chiffres résultant des mensurations faites sur diverses régions :

Cou : hauteur, 9 cm. ; circonférence, 36 cm.

Distance du conduit audit. ext. à la symph. pub. : 80 cm.

Distance du conduit audit. ext. à l'épine iliaque ant. sup. : 62 cm.

Distance entre les deux épines iliaques ant. sup. : 29 cm.

Distance séparant les deux crêtes iliaques : 35 cm.

Circonférence de la taille : 67 cm.

Périmètre thoracique : 88 cm.

Humérus : 42 cm. ; radius : 29 cm. ; médius : 12 cm.

Main : longueur : 28 cm. ; largeur : 12 cm.

Fémur (trochant-condyle) : 48 cm. ; tibia : 45 cm.

Pied : longueur : 29 cm.

De la part des organes internes, il n'y a rien de remarquable à signaler.

Dans le temps, on avait trouvé 6 % de glucose dans les urines ; actuellement, rien d'anormal.

Les sommets pulmonaires sont infiltrés.

La formule leucocytaire est : polynucléaires, 61 % ; lymphocytes, 21,5 % ; éosinophiles, 1 % ; mastzellen, 0,1 % ; formes de transition, 7 %.

Le malade refuse la nourriture ; l'ingestion des liquides est très réduite. Ces faits déterminent une oligurie (600-800 cm. d'urine *pro die*). Constipation.

Examen psychique. — Pendant le premier séjour de notre malade à l'hospice (16 juin-25 septembre 1916), on nota la conduite suivante :

Il reste, la tête penchée sur la poitrine, silencieux, ne bougeant pas de sa place, son chapeau à la main ou, — si ce dernier manque, — se frottant les mains sans cesse ni repos avec une expression anxieuse et douloureuse.

Très souvent il lui échappe un soupir profond.

Aux questions qu'on lui pose, il répond à voix basse et pleurnichante. Son regard fixé sur le parquet exprime une souffrance intime et une indifférence absolue pour tout ce qui se passe dans son entourage.

Souvent il reste si confondu dans ses pensées lugubres que des paroles qu'on lui adresse semblent le réveiller d'un sommeil profond, le rappelant d'un autre monde.

Il donne des réponses traînantes et retardées.

Resté seul, il ne fait aucun mouvement et garde la même attitude durant des heures, ne prenant aucune part à la vie du monde extérieur qu'il ne voit plus avec son regard fixe et égaré.

Questionné sur ses souffrances, il répond :

« Je ne souffre point, je n'ai aucune douleur, mais je suis un pauvre pécheur, un homme malheureux ; je vois bien l'endroit où on m'a amené, je le vois, je me rends parfaitement compte de tout ça, malgré les assurances contraires de mes amis. »

Après un silence interrompu par des soupirs, il continue :

« Je n'ai jamais pensé que j'arriverais dans un pareil état... j'apprenais bien à l'école, mieux que bon nombre de mes collègues, et maintenant !... où suis-je? Hélas ! si je pouvais mourir ! Je désire tant la mort, rien d'autre que la mort ! Je suis un pauvre malheureux, j'ai un grand péché qui pèse sur mon cœur, j'ai péché envers M. W..., mon directeur !...

« Oui ! je suis parti à B... en affaires ; j'étais licencié en droit et j'y cherchais une autre place, à une autre banque.

« Hélas ! comment ai-je pu commettre un pareil péché envers M. W... !

« Je suis un pécheur sacrilège, un pauvre malheureux, je dois mourir, il faut que je finisse ! Je ne dois plus manger ; ne me faites plus souffrir, laissez-moi mourir ; ce n'est que de cette manière que je puisse devenir heureux ; la félicité pour moi ne réside que dans la mort... et j'ai encore tant de péchés sur ma conscience ; hélas ! que ça me chagrine ! J'ai pratiqué l'onanisme, oui..., je me suis détruit, je me suis dégradé et maintenant je dois finir, il faut que je finisse ! »

Après quelques semaines, au cours desquelles il reçut des injections de lipoïdes orchitiques, une amélioration notable s'installa.

Lui demandant de décrire ses souffrances, il répond : « Écrire? A qui? Pourquoi? Il me semble que j'ai depuis longtemps oublié à écrire. » Pourtant il arrive à composer quelques petites lettres ; voici par exemple : « Cher père, viens me prendre » ; « cher père, prends-moi à la maison où tu demeures, il y a de la place aussi pour moi, ici je ne peux plus rester ton fils Sw..., et « cher père, tu n'as pas pitié de moi, ton fils, prends-moi, mon cher père, je ne pèche plus. » Malgré leur brièveté, ces quelques échantillons étaient farcis de fautes d'orthographe.

Le malade pense que son salaire, qui ne dépassa jamais 150 francs par mois, lui était plus que suffisant ; il dit qu'un homme sans volonté comme lui ne mérite pas mieux.

Il ne lit plus les journaux ; dans le temps il lisait l'*A*... et la *D*... et apprenait « des passages tout entiers par cœur ».

Sw... a eu et a encore des obsessions qui le troublent profondément. Ainsi par exemple, il lui arrivait qu'à « la vue d'une femme honorable je sentais dans moi, contre ma volonté, une force qui me poussait à lui dire des choses malhonnêtes, à l'insulter, etc. ».

Durant le second internement qui eut lieu dix-sept mois après le précédent, Sw... se tient tranquille et obéissant. Il entre en relation avec les autres malades et discute avec les plus instruits « de questions scientifiques ».

Toute sa contenance est extrêmement humble et soumise.

A chaque visite, il tombe à genoux et nous approche ainsi en suppliant et embrassant nos mains et nos pieds ; il trouve dans cette conduite un véritable soulagement et se montre très mécontent lorsqu'on ne le laisse pas faire.

Il reçoit tout le monde avec une extrême soumission et se montre très respectueux envers quiconque. Il sollicite en pleurnichant sa libération : « Parlez pour moi, priez pour moi, faites-moi cette grâce ! »

Il s'entend bien avec l'infirmier qui le soigne, mais refuse obstinément la nourriture et les boissons.

Le tableau psychique de notre malade ressort encore de ses écrits. Il nomme son père « un homme très instruit », car « il avait une armoire tout entière remplie de vieux livres hébraïques (Gomora), des grands livres ! »

Sa mère, une pauvre couturière et plus tard vendeuse, était pour lui « la femme la plus intelligente, la plus appliquée et la plus parfaite de ce monde » et « quelle tête de femme a jamais conçu des idées si brillantes comme celle de Base, ainsi s'appelait ma mère ». Elle était « une beauté, elle possédait tout ce que la vie peut offrir à un mortel, et au plus haut degré ».

« Elle était une commerçante parfaite et avait ses principes de commerce, elle était un trésor de vertus, elle était immaculée, une sainte ». Et il poursuit : « Travaillant seule, sans secours et au-dessus de ses forces, elle fut volée par ses employés et les vendeuses qu'elle envoyait dans le pays avec sa marchandise ; elle fit banqueroute. »

A la mort de sa mère, Sw. resta seul « comme sur l'eau ». « Les questions de l'existence m'abordèrent ; je vis mon insuffisance. »

Comme tout mortel, il avait maintes fois failli ; mais pour lui la moindre faute le bouleversait et réveillait en lui « des émotions et des reproches interminables, des insomnies ».

Il s'était surmené : « Le jour, je travaillais à la banque et le soir je préparais mes examens que j'ai passés au bout de deux mois, en janvier. En huit mois j'ai passé tous les examens des deux années de faculté et avec succès. »

Il désirait devenir « un frère de souffrance pour Mirl (ma sœur sourde-muette) ».

Il suppliait sans cesse d'être mis en liberté pour pouvoir soigner sa sœur à laquelle il donnait « chaque semaine 5 francs ».

« Voyez-vous, disait-il, je veux être comme ma mère, et elle était une sainte ; je veux aider ma sœur Mirl ; ayez pitié de moi et de ma sœur sourde-muette ; épargnez deux tombes ! je resterai votre esclave pour toute une vie ! »

Toutes ses lettres se terminent par le « je vous embrasse les mains et les pieds ».

A son ancien directeur, il écrit :

« Honoré Monsieur W...,

« Avant de commencer cette lettre je prie Dieu de vous inspirer une pitié compatissante pour le pauvre malheureux que je suis.

« H... vint hier chez moi et m'amena ensuite au Sanatorium à Socola.

« Vous ne pouvez vous imaginer quelle terreur me prit lorsque je me vis de nouveau dans la cour de l'hôpital dans lequel je fus interné déjà une fois.

« Je crus que je devais mourir l'instant même. Je vous supplie de tout mon cœur, faites une aumône pour moi, vous, avec votre caractère généreux, étendez votre bonté aussi sur moi. Je suis seul au monde, je ne compte que sur Dieu auquel m'a recommandé ma mère, ayez pitié de ma sœur sourde-muette pour laquelle j'ai juré d'être un soutien, entrez en cause pour moi ! Vous ne pouvez vous imaginer quelle grande aumône vous ferez et je vous assure que je tâcherai de mériter le bien que vous allez faire pour moi. Je n'utiliserai ma vie pour laquelle je vous prie d'entrer en cause, que pour le bien de ce monde. Ayez pitié des peines et des souffrances de ma mère, de mon assiduité. Je vous prie de penser que si j'ai l'intention de travailler je ne l'ai que pour devenir un homme sage, un frère de souffrance, me rendre utile à tout le monde. Ma faute est que j'ai pratiqué l'onanisme ; mais je ne l'ai fait que jusqu'à l'âge de 15 ans. Depuis lors je ne le fais plus. Non seulement que je ne le fais plus, mais depuis 8-9 ans j'ai commencé l'éducation de ma volonté d'après Jules Payot, d'après Aslan, l'éducation de soi-même, Thomas Carlyle, travail, sincérité, silence, héros et héroïsme et dans ma poitrine, j'ai l'ardent désir d'étudier, d'être utile.

« Je m'efforce de m'identifier à ma mère que j'ai prise comme exemple dans la vie, je veux devenir un homme droit, appliqué, juste et moral.

« Et j'ai surtout l'ardent désir de terminer mes études, je veux m'efforcer de détruire en moi tout désir charnel, être un dieu. Je ne veux pas rester avec mes études incomplètes.

« Je veux mourir tout comme ma mère, comme un bœuf au joug.

« J'ai failli pour avoir fait de l'onanisme, mais qu'est-ce que l'homme plus qu'une poignée de terre ébranlée par les passions.

« Je vous prie de remarquer ma bonne volonté pour l'étude, ma bonne volonté et mes efforts vers le Beau et le Bien de ce monde vers la lumière que je projetterai sur l'humanité. Il y a beaucoup de souffrance en moi, ma mère était une martyre et moi-même j'ai beaucoup souffert depuis que ma mère est morte, depuis huit ans. Avec des larmes ardentes, je vous supplie d'intervenir avec votre

influence, entrez en cause pour moi, qu'on me rende la liberté, je veux apprendre, préparer mon second examen de doctorat, donner mes leçons, lire et penser. Hélas ! ayez pitié de moi, honoré monsieur W..., que ma terrible souffrance trouve un écho dans votre noble âme et parlez pour moi qu'on me délivre. Je vous serais reconnaissant toute ma vie. Vous aidez à beaucoup de malheureuses gens, ayez pitié aussi de moi, de ma sœur sourde-muette qui reste sur le pavé. Je vous embrasse vos mains et vos pieds, Avr. Sw... »

A l'une de ses sœurs il écrit une carte postale la priant « de tout mon cœur de pardonner si j'ai péché envers vous ».

Des lettres qui précèdent, il ressort que Sw... possède un degré d'instruction très avancé. Néanmoins on voit son jugement rester très rapproché de celui des enfants. Presque partout on revoit la teinte mélancolique qui caractérise ses idées. Notre futur docteur en droit nous envoie une litanie entière sur les œuvres qu'il a lues. Il commence avec : « Je prie Dieu de vous rendre compatissants envers moi, mes études ; je vous rendrai un compte sur ce que j'ai lu et vous allez juger mon travail pénible. »

Parmi les nombreux auteurs qu'il cite, pour la plupart classiques, se trouve un « Calendrier ».

Voici quelques appréciations du malade : « Qu'elles sont mélancoliques ses poésies ; c'est naturel lorsque nous les mettons en rapport avec la vie brève du poète. » Sur un écrivain humoriste de talent, il écrit : « Il ridiculise notre manière de vivre, mais il est indulgent et c'est pour ça qu'il provoque le rire. »

Sur le *Faust* de Gœthe, il conclut qu'il « n'y a pas de bonheur dans ce monde ». Il connaît quelques œuvres de « Schaëkspeare (1) ». Quant aux aphorismes de Schopenhauer, il pense qu'il « est bon de lire ces aphorismes, car pour que l'homme puisse apprendre de sa propre vie, il lui faudrait sa vie entière ; et devenu vieux il ne saurait que très peu ». « Le monde comme représentation et volonté » lui plaît, car « conformément à la vérité, le monde y est exposé comme une vallée de larmes ».

La vie sexuelle de notre malade nous présente plusieurs époques.

Durant sa jeunesse il pratiquait l'onanisme ; plus tard, il commença des rapports sexuels normaux et actuellement, il fait abstinence complète. Il se « fouette » chaque jour « pour échapper à tout désir charnel » et pour « devenir un saint ». Dans ce but, il se mit à lire les biographies des pénitents et... acheta une « solide cravache grosse comme la main ».

Le malade promet de « redevenir un homme normal si vous me rendez la liberté ».

Il dit n'avoir jamais eu des aventures amoureuses. Il désirait pourtant épouser une princesse et prétend qu'une reine entretenait des relations avec lui c'est pour cette cause qu'il est actuellement persécuté.

Le lendemain, il renie toutes ces velléités.

Le malade sort le 20 mai 1918, presque guéri.

Nous pensons que ce n'est pas une simple coïncidence qui rapproche et réunit les troubles mentaux et l'acromégalogigantisme dans notre cas, comme d'ailleurs dans tous les autres.

L'état actuel de nos connaissances nous force de plus en plus à tenir l'œil fixé sur le terrain du malade et à compter avec l'importance de ce facteur de premier ordre. Nous pensons que les choses ne sont nulle part plus nettement démontrées que justement dans ces cas dans lesquels la semence psychique pousse sur un terrain somatique si profondément altéré.

Le rôle des sécrétions internes est incontestable dans la pathogénie du gigantisme comme dans celle de l'acromégalie.

D'autre part il est impossible qu'une glande à sécrétion interne puisse être

(1) Orthographe du malade.

altérée dans son fonctionnement sans influencer nécessairement plus ou moins toutes les autres glandes.

Dans le cas de Gelma il nous semble très vraisemblable que l'apparition des symptômes basedowiens et de la psychose maniaque dépressive chez un géant n'était pas due à un simple hasard. Fournivall, Laignel-Lavastine, etc., comme nous l'avons déjà signalé plus haut, constatent les fréquentes altérations thyroïdiennes chez les acromégales et les cas de Fraikin et de Ballet, nous démontrant de nouveau l'association du goître exophtalmique à la maladie de P. Marie, renforcent encore cette manière de voir.

L'étroite parenté des troubles psychiques du syndrome de Graves avec ceux des psychoses affectives nous apparaît évidente ; suivant la comparaison établie plus haut, et aussi d'après les résultats thérapeutiques positifs de la thyroïdectomie, il nous semble extrêmement probable et permis de tirer la conclusion que la psychose maniaque dépressive reconnaît une origine thyroïdienne.

Dans notre cas, — qui concerne un acromégale géant, — nous pouvons sans trop nous risquer, admettre des troubles du fonctionnement du corps thyroïde, son équilibre glandulaire étant sûrement troublé, et notre idée serait que les troubles psychiques, revêtant chez lui la forme d'une psychose maniaque dépressive, tirent avec toute vraisemblance leur origine des troubles fonctionnels de la glande thyroïde.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 3 juillet 1919

Présidence de M. DE MASSARY, Président

SOMMAIRE

M. le Professeur K. Miura, de l'Université de Tokio (Japon), membre de la délégation du Japon à la Conférence de la Paix, a prié la Société de Neurologie de Paris, d'accepter de sa part une somme de *cinq cents francs*, en souvenir de son séjour à Paris, pour favoriser les travaux des neurologistes français.

La Société de Neurologie de Paris adresse à M. le Professeur Miura l'expression de ses plus vifs remerciements pour son don généreux et le prie de témoigner à ses collègues japonais l'assurance de sa grande sympathie confraternelle.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Ophtalmoplégie externe bilatérale traumatique**, par MM. Velter et Wiart.

M. Souques. — Le cas présenté par MM. Velter et Wiart est extrêmement intéressant. Je crois, comme eux, qu'il y a un rapport de causalité entre le traumatisme et l'ophtalmoplégie, et qu'il s'agit probablement d'une lésion hémorragique. Le mésocéphale est un lieu d'élection pour les lésions post-traumatiques. D'autre part, l'hémorragie est une lésion fréquemment observée dans ces conditions. J'ai eu l'occasion d'en présenter à la So-

ciété, il y a une douzaine d'années, deux exemples, dont l'un suivi d'autopsie montra une hémorragie de la protubérance. Dans l'autre, le facial et la Xe paire étaient intéressés.

II. **Syndrome cérébelleux consécutif à une chute**, par MM. VELTER et WIART.

M. SOUQUES. — On peut émettre assurément diverses hypothèses, à propos de l'intéressante observation de MM. Velter et Wiart. Je ne peux m'empêcher de penser à la possibilité d'un rapport étiologique entre le traumatisme, d'une part, et d'autre part les syndromes cérébelleux et infantile observés chez ce malade, ceux ci étant sous la dépendance de celui-là, la voie cérébelleuse et la région hypophysaire ayant pu être intéressées en même temps par le traumatisme. La radioscopie n'a pas, il est vrai, révélé d'agrandissement de la selle turcique, mais cela ne veut pas dire que la glande pituitaire soit normale. L'origine hypophysaire de certains cas d'infantilisme est aujourd'hui démontrée par de nombreux faits cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux.

III. **Asymétrie des Réactions Pilomotrices dans un cas de Blessure de la Moelle épinière**, par MM. ANDRÉ-THOMAS et M. REGNARD.

Le soldat Le M... a été blessé par une balle de fusil le 26 septembre 1918 ; aussitôt après la blessure, il a présenté une paraplégie complète et s'est mis à cracher du sang. La balle a pénétré contre le bord interne de l'omoplate gauche et près de la pointe ; elle a été extraite dans le canal rachidien : les apophyses épineuses de D^3, D^4, D^5, D^6 manquent sur l'épreuve radiographique.

Le M... a été traité ensuite dans diverses formations sanitaires ; au bout d'un mois et demi environ, il a pu faire quelques mouvements des orteils ; en même temps, les troubles sphinctériens qui avaient existé jusque-là disparurent.

Actuellement, le blessé peut marcher sans canne, ses membres inférieurs restant un peu fléchis pendant la marche ; mais il peut exécuter tous les mouvements des divers segments. Il faut noter cependant que la force musculaire est beaucoup moins bien revenue au membre inférieur gauche : celui-ci présente encore un certain degré de contracture, marquée surtout pour les muscles du groupe antéro-externe de la jambe ; les mouvements s'effectuent avec lenteur et sans aucune agilité.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs à droite et très vifs à gauche ; il existe de ce même côté un clonus marqué du pied et de la rotule. L'extension du gros orteil existe des deux côtés ; les réflexes crémastériens sont conservés ; les réflexes cutanés abdominaux abolis.

La sensibilité est altérée ; du côté droit, notre blessé sent la piqûre comme une sensation tactile jusqu'au niveau de D^9 environ ; la piqûre provoque une sensation légèrement désagréable du côté gauche jusqu'au niveau de D^X, mais la piqûre n'est pas reconnue. Plus haut et jusqu'au niveau de D^8 existe, des deux côtés, une zone d'hyperesthésie où tout contact est très désagréable au malade et ce n'est guère qu'au niveau de D^4 que la piqûre est sentie avec ses véritables caractères (fig. 1).

Les sensibilités tactile, thermique, vibratoire, sont à peu près normales, de même que la sensibilité profonde.

En résumé, notre blessé présente un syndrome de Brown-Séquard en voie d'amélioration.

C'est surtout dans les réactions du système sympathique que Le M... présente des phénomènes intéressants. En effet, tandis que du côté droit

la réaction pilomotrice produite par excitation cervicale s'étend à toute la moitié droite du corps y compris le membre inférieur, du côté gauche, cette réaction ne se produit normalement que jusqu'au niveau de la VIIIe côte environ : au-dessous, sur la partie inférieure du thorax et sur l'abdomen jusqu'au pli inguinal, les grains de la chair de poule sont moins saillants et apparaissent à la limite inférieure en groupes isolés ; la réaction est absolu-

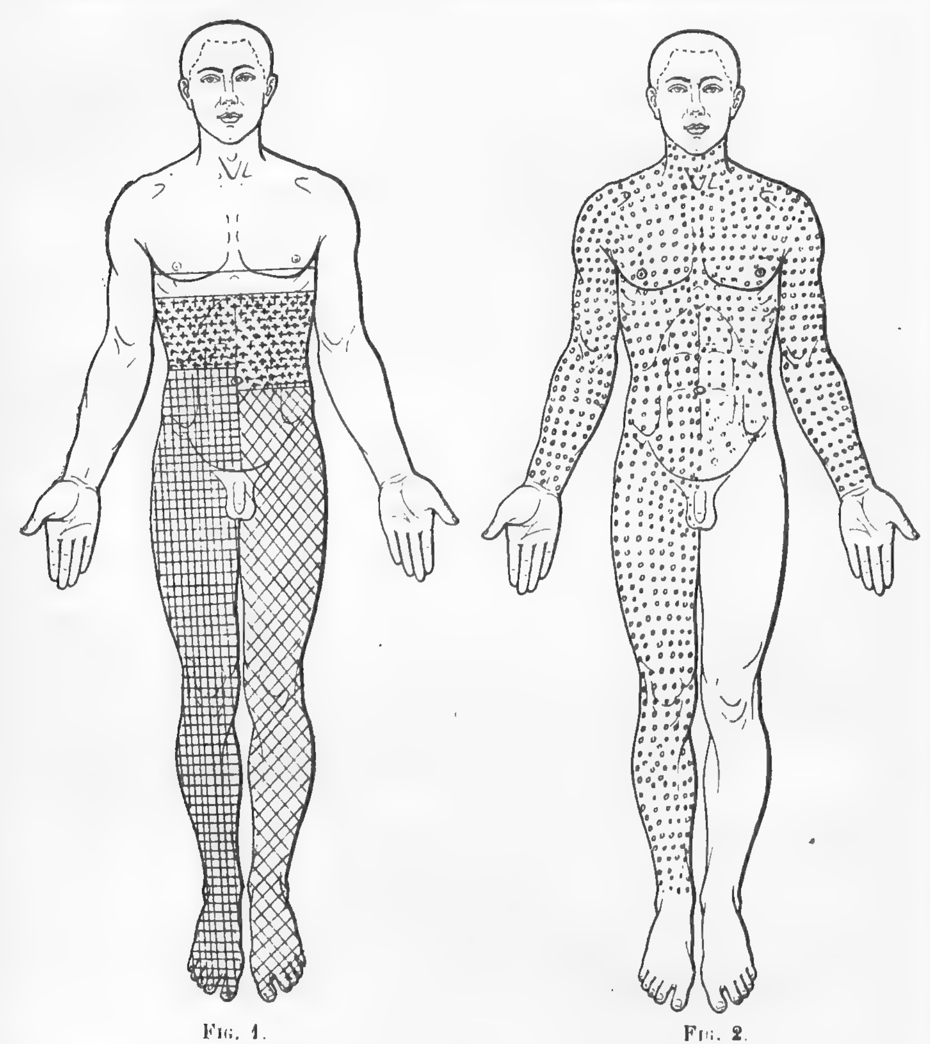


Fig. 1. Fig. 2.

ment nulle sur le membre inférieur (fig. 2). Le réflexe scrotal provoqué de la même manière, absolument nul à gauche, est très marqué à droite ; le réflexe mamillo-aréolaire est généralement plus fort du côté droit que du côté gauche.

Il existe donc une lésion dans la moitié gauche de la moelle qui empêche l'excitation descendante de se propager à la partie inférieure de la colonne sympathique. Celle-ci n'est pas détruite sur toute la hauteur des segments qui correspondent au membre inférieur : en effet, la friction de la cuisse

gauche (et il en est de même de la cuisse droite), le refroidissement brusque de la face antérieure des cuisses, le pincement du scrotum font apparaître la chair de poule sur les deux membres inférieurs ; à gauche la réaction ne remonte pas très haut sur le tronc. Les excitations portées sur la zone hyperesthésique gauche ne produisent aucune réaction sur le membre inférieur correspondant, tandis qu'elle se produit lorsque les excitations sont appliquées sur la zone hyperesthésique droite. L'excitation de la paroi abdominale inférieure au-dessous de la zone hyperesthésique produit une réaction sur le membre inférieur gauche. Ces réactions, qui apparaissent sur le membre inférieur gauche par excitation de l'abdomen ou de la cuisse, doivent être considérées comme des réflexes spinaux de défense. D'ailleurs la constriction de l'un ou l'autre pied produit un mouvement brusque de retrait du membre inférieur, plus fort du côté gauche que du côté droit, et c'est de ce côté que les mouvements spontanés sont également plus fréquents et plus brusques.

La raie rouge provoquée par pression mécanique, symétriquement et simultanément, à droite et à gauche, sur la face antérieure du tronc, apparaît très nettement à droite ; à gauche elle manque très souvent, est très faible, ou disparaît très vite depuis le pli inguinal jusqu'à un travers de doigt au-dessus de la ligne ombilicale. Entre la ligne ombilicale et la VI[e] côte elle disparaît plus vite qu'entre la VI[e] côte et la clavicule.

L'asymétrie thermique est nette sur les membres inférieurs, la température prise sur le gros orteil, après la marche, est, le 7 juillet, à 11 heures, de 24°,5 à droite, de 21°,5 à gauche. Un peu plus tard, après un examen prolongé, elle est de 22°,4 à droite et de 21°,4 à gauche.

IV. Troubles Épileptiques chez un Blessé du Crâne précédés d'une turgescence douloureuse de la brèche et s'accompagnant de rire incoercible. Possibilité d'un traitement préventif, par MM. Henri Meige et P. Béhague.

Le capitaine D... fut blessé en septembre 1915 dans la région pariétale droite par un éclat d'obus. A la suite de cette blessure survint une monoplégie brachiale gauche. La plaie était cicatrisée quand, le 6 octobre, cet officier fut pris de vomissements avec ralentissement du pouls. On décida de le trépaner immédiatement. Le protocole opératoire porte qu'il existait une fissure de la dure-mère, « noirâtre », avec un volumineux hématome extraméningé ; celui-ci enlevé, la plaie nettoyée, les suites de l'opération furent des plus normales. La monoplégie brachiale persista quelque temps encore ; elle s'améliora brusquement un peu plus tard à la suite de douches d'air chaud.

Dix jours après la trépanation, le blessé fut pris d'une crise de *rire*, non pas de ce rire alternant avec le pleurer bien connu chez les pseudobulbaires, mais d'un « rire aux éclats », d'un « rire aux larmes », bruyant et survenant alors que rien ne le motivait ; bien au contraire, on faisait régulièrement des pansements qui étaient fort douloureux et pendant ceux-ci le rire persistait.

Cette première crise, qui s'accompagna d'une certaine gêne de la déglutition et de la phonation, dura quinze jours.

Depuis lors, des crises semblables sont survenues, une première fois six mois environ après la trépanation, et ensuite régulièrement tous les deux mois.

Actuellement, le capitaine D... présente une large brèche cranienne impulsive, non battante, très déprimée au point qu'elle admet facilement l'épaisseur du pouce ; située à trois travers de doigt à droite de la ligne médiane, elle touche par son extrémité postérieure à la ligne bi-hélix et est située immédiatement en avant d'elle. Son diamètre est celui d'une pièce de 5 francs environ.

La radiographie n'a décelé la présence d'aucun projectile intracranien.

Il persiste une parésie notable du membre supérieur gauche, avec réflexes exagérés, troubles du sens stéréognostique ; pas d'extension de l'orteil.

Les crises existent toujours et apparaissent environ tous les deux mois. Le blessé peut les prévoir quelques heures à l'avance car il ressent alors un chatouillement au voisinage de la blessure cranienne. La peau qui la recouvre, très déprimée à l'ordinaire, se soulève et bombe. Puis, le chatouillement devient de plus en plus intense, se transforme en sensations de déchirure, d'éclatement ; ce sont bientôt de grands élancements qui, en trois heures, atteignent leur maximum. « A ce moment, dit le blessé, je ressens une douleur analogue à celle que cause une rage de dent, avec des battements sourds, rythmés, mais qui cependant ne sont pas à la cadence du pouls, lequel est plus lent. »

Au même stade la marche devient impossible, car le moindre mouvement exaspère les douleurs ; c'est alors qu'éclate le *rire involontaire*, accompagné d'une petite toux quinteuse, qui torture le blessé pendant une journée entière et quelquefois dans les premières heures du lendemain. Ces symptômes s'atténuent peu à peu, mais un grand abattement persiste avec de violents maux de tête qui obligent le blessé à rester couché vingt-quatre heures après la fin de l'accès. Il affirme se souvenir parfaitement de tous les détails de sa crise.

Deux crises plus fortes ont eu lieu au moment des grandes chaleurs et ont été occasionnées, l'une par un tir de mitrailleuse, l'autre par l'effort de soulever une caisse. Ces crises se sont accompagnées de *perte de connaissance* et un médecin a constaté à ce moment que le facies était rouge violacé, vultueux, avec un peu d'écume aux lèvres.

Nul doute qu'il s'agisse ici d'accidents comitiaux.

Les *crises de rire incoercible* peuvent être considérées, elles aussi, comme des équivalents épileptiques. Déjà, par sa rareté, cette manifestation méritait d'être signalée.

Il n'est pas moins intéressant de noter la turgescence douloureuse de la brèche cranienne qui précède les crises. C'est une preuve objective du rôle des perturbations vasculaires dans la genèse des accidents comitiaux.

L'un de nous a déjà eu l'occasion d'examiner deux blessés dont les accès

épileptiques étaient précédés d'une tension de la cicatrice cranienne et de phénomènes douloureux à son niveau.

Tenant compte de ces prodrômes, on pouvait songer à enrayer le développement des crises, en faisant absorber au blessé, dès leur apparition, une solution bromurée : 4 gr. de bromures dissous dans 15 gr. d'eau. Et, de fait, ce traitement préventif a eu fréquemment pour effet de faire avorter les crises.

L'un de ces blessés fut soumis à la ponction lombaire au moment où la cicatrice était très saillante et fort tendue. Cette ponction évacuatrice fit avorter également la crise ; mais ce mode de traitement ne peut guère être pratiqué en temps utile que chez les blessés hospitalisés.

Par contre, l'usage de la solution bromurée que le malade peut toujours porter sur lui et absorber dès qu'il sent une tension douloureuse de sa cicatrice, paraît recommandable et est applicable en toutes circonstances.

V. **Hémiplégie droite avec Aphasie totale et Crises Épileptiformes post-grippales,** par MM. G. Roussy et L. Cornil.

Dans une communication faite ici même en novembre 1918, l'un de nous attirait l'attention sur la rareté relative des complications nerveuses observée au cours de l'épidémie de grippe qui sévissait à l'époque.

En effet, dans une région (7e région) où l'épidémie avait revêtu un degré d'intensité manifeste, nous n'avions pu relever que quatre cas de complication nerveuse : trois cas de névrite périphérique et un cas d'ictus avec hémiplégie gauche.

A la suite de notre communication, M. Souques, qui avait été chargé d'un service de grippés à la Salpêtrière, confirma notre manière de voir.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer dans notre Service neurologique du Grand Palais un nouveau cas de complication nerveuse grippale qu'il nous a paru intéressant de présenter à la Société et qui vient s'ajouter à nos quatre observations précédentes.

Agr... Claude, 25 ans, sergent au 130e régiment d'infanterie. Évacué le 28 janvier 1919 de son corps pour *grippe avec complications pulmonaires.* Soigné à l'hôpital 45 de Troyes, on note sur la feuille d'observation :

6 février. — Congestion pulmonaire marquée à la base droite empiétant de ce côté dans l'aisselle. Congestion de la base gauche.

État général très atteint. Malade adynamique donnant l'impression d'un sujet très intoxiqué. Pouls rapide. Urines rares. Pas de lésion cardiaque.

8 février. — Apparition, sans ictus, d'hémiplégie droite et d'aphasie. Incontinence des sphincters.

Ponction lombaire faite deux heures après l'apparition de l'hémiplégie ; albumine, 0,32. Examen cytologique : 2-3 éléments par millimètre cube (Dr Mestrezat.)

11 février. — L'état général s'améliore depuis deux jours ; la température a baissé, toux plus grasse, respiration plus régulière (24 resp.).

Pouls : mieux frappé. Le malade dort la nuit, et dans la journée paraît s'intéresser un peu à ce qui l'entoure et comprend un peu.

Pas d'escarre, mais l'état pulmonaire reste le même. — Urines rares.

12 février. — Ponction pleurale (côté droit), ramène 1 centimètre cube de liquide citrin.

13 février. — Amélioration très nette. La température baisse de 1°. Diminu-

tion de la stupeur. Langue humide. Pouls régulier. Évolution normale de l'abcès de fixation provoqué par injection de térébenthine le 11 février.

Limitation de la lésion pulmonaire droite avec souffle pleurétique net. Diminution du foyer gauche. Signes d'hypotension ; ligne blanche de Sergent.

18 *février*. — Pas d'albumine. Temp. 37°.

Traité par la strychnine à dose progressive.

20 *février*. — Traitement mercuriel par piqûres de biiodure. Au bout d'une semaine, n'ayant pas donné de résultats, il est suspendu. Évacué sur l'hôpital Buffon le 26 avril 1919, est envoyé au Service neurologique du Grand-Palais, le 27 mai 1919.

Examen du 1er juin 1919. — *Antécédents* (renseignements donnés par la mère). — N'a jamais été malade antérieurement. Parents bien portants. Le malade est le survivant de deux jumeaux, l'autre enfant (une fille) est morte pendant l'accouchement.

Motilité. — 1° A l'entrée dans le service : Hémiplégie droite spastique classique avec atteinte de l'hémiface droite.

Marche en fauchant. Membres supérieurs ballants le long du corps, avant-bras en demi-flexion sur le bras, légère contracture des doigts, pouce en dedans.

Atrophie :

Cuisse gauche	.... 45 cm.	droite	....	43 cm.
Mollet	— .... 32 —	droit	....	31 —
Avant-bras	— .... 27 —	—	....	26 —
Bras	— .... 21 —	—	....	20 —

Réflectivité. — Hyperréflectivité tendineuse des plus nettes à droite, tant aux membres supérieurs, qu'aux membres inférieurs avec clonus pyramidal droit. Signe de Babinski à droite.

Sensibilité. — Pas de troubles de la sensibilité superficielle. Impossibilité d'apprécier la stéréognosie et le sens des attitudes en raison de l'aphorie.

Yeux. — Légère inégalité pupillaire P. G. = 4/5 de P. D. Réactions normales.

Pas de troubles sphinctériens.

Troubles de la parole. — Aphasie totale, sensorielle et motrice.

Ne comprend pas les ordres donnés. Épreuve des trois papiers de Pierre Marie positive. Est incapable d'exécuter l'ordre donné, même le plus simple.

La cécité verbale ne semble pas totale : il retourne un journal sans images qui lui est présenté à l'envers.

Anarthrie presque complète : dit seulement « ma maman ».

Agraphie incomplète. A pu écrire ces quelques mots le 2 juin 1919 : « ma maman, j'embrasse ma Lucette » (sa sœur). Il a mis l'adresse exactement.

3 *juin*. — Crise épileptiforme généralisée à 2 heures de l'après-midi alors que le malade était couché. Cri initial, perte de connaissance complète. Convulsions cloniques puis toniques ; morsure de la langue, incontinence d'urine.

A la fin de la crise, sueurs très abondantes.

3 *juillet*. — Nouvelle crise identique à la précédente, survenue à 4 heures de l'après-midi.

12 *juillet*. — Crise semblable, sans incontinence d'urine.

Ainsi chez notre malade, au cours d'une atteinte grippale avec complications pulmonaires est apparue, « sans ictus », une hémiplégie droite avec aphasie totale suffisamment classique pour que nous n'insistions pas plus longuement sur ses caractères cliniques.

La pathogénie de semblables accidents nous paraît plus intéressante à discuter :

Étant données l'apparition lente et sans ictus de l'hémiplégie, les crises comitiales observées ultérieurement, on aurait pu penser à un foyer d'encé-

phalite localisée. La grippe en effet permit à certains auteurs, à Claude en particulier, d'observer quelques très rares cas d'encéphalite vérifiés anatomiquement. On sait d'ailleurs le rôle que les auteurs ont attribué au virus grippal dans l'encéphalite léthargique. Or, dans notre cas, l'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué par M. le docteur Mestrezat, deux heures après l'apparition de l'hémiplégie, a donné une formule cytologique absolument normale, ce qui ne cadre pas semble-t-il avec une encéphalite même localisée.

Il reste donc — et c'est vers cette opinion que nous penchons — la possibilité d'un foyer d'encéphalomalacie par embolie microbienne (1).

M. Souques. — Depuis la séance de novembre dernier, j'ai eu l'occasion de recueillir quatre observations d'accidents nerveux consécutifs à la grippe. Ce qui ne veut pas dire que ces accidents aient été fréquents dans la dernière épidémie. Je continue à les considérer comme rares. Voici un court résumé de ces quatre cas.

Obs. I. — G..., 18 ans, est pris de grippe le 22 septembre 1918, avec fièvre élevée et congestion pulmonaire double. Vers le 5 ou le 6 octobre, brusquement, il est frappé d'hémiplégie droite complète avec troubles de la parole, mais sans perte de connaissance. L'amélioration fut progressive. La ponction lombaire et la réaction de Bordet-Wassermann avaient été négatives.

A son entrée à la Salpêtrière, le 7 janvier 1919, on constatait une hémiparésie droite très nette, avec exagération des réflexes tendineux, clonus de la rotule, flexion combinée, signe du peaucier, mais sans signe de Babinski ni clonus du pied.

Obs. II. — T..., 41 ans, fut atteint de grippe le 20 novembre 1918, caractérisée par de la céphalée, de la courbature, de la fièvre, sans complications pulmonaires. L'élévation thermique ne dura que trois à quatre jours. Le 1er décembre, il fut pris brusquement d'hémiplégie gauche complète et totale. Il resta quinze jours sans pouvoir faire un mouvement, puis la motilité revint peu à peu. Il fut envoyé à la Salpêtrière, le 24 janvier 1919.

Il s'agissait d'hémiplégie qui permettait la marche en fauchant. Du côté gauche, il y a exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied et signe de Babinski. La réaction de Bordet-Wassermann est négative ; le malade nie toute spécificité. Le cœur est normal.

Obs. III. — Lac..., 26 ans, est pris de grippe, le 1er novembre 1918, forme sérieuse, sans complication pulmonaire, mais avec hyperthermie à 40° pendant huit jours et céphalée intense. Le huitième jour, au matin, il se réveille hémiplégique du côté gauche. Il est évacué sur Troyes, le 30 décembre, et puis sur la Salpêtrière, le 22 janvier 1919.

A son entrée, on constate l'existence d'une hémiplégie gauche très marquée. La marche est possible mais elle est lente et difficile. La contracture est accusée ; du côté paralysé, les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe plantaire est nul (tandis qu'il se fait en flexion très prononcée à droite) ; la flexion combinée est très nette.

La réaction de Wassermann, pratiquée à Troyes, aurait été positive, dit ce malade ; il ajoute qu'il n'a aucun souvenir d'accidents syphilitiques.

Obs. IV. — Lo..., 27 ans. Grippe le 7 janvier 1919, d'intensité moyenne, sans

(1) Depuis la présentation de notre malade, Fatou a rapporté à la Société anatomique, séance du 26 juillet 1919, un cas suivi d'autopsie dans lequel l'hémiplégie était consécutive à un ramollissement par embolie, au cours d'une endocardite végétante grippale vérifiée macroscopiquement. — Nous précisons que chez notre malade l'examen cardiovasculaire est actuellement négatif.

complication. Il reste alité pendant dix jours. Le 20 janvier, il éprouve une faiblesse marquée dans les membres inférieurs et dans les doigts des mains avec perte de la sensibilité, dit-il, au niveau des doigts. Ces troubles vont en augmentant, en même temps qu'apparaissent des douleurs vives dans les mollets. Il est envoyé à la Salpêtrière le 17 février 1919.

A cette date, le malade est incapable de marcher et de se tenir debout ; soutenu par deux autres, il peut marcher en steppant. Aux membres supérieurs, la force musculaire est très diminuée.

Les réflexes achilléens sont abolis ainsi que les rotuliens, les radiaux et les tricipitaux.

Ce malade se plaint de douleurs, de crampes et de fourmillements dans les jambes et de douleurs vives dans les mollets. La pression de ceux-ci est extrêmement douloureuse. Il n'y a pas d'anesthésie appréciable.

Amyotrophie diffuse dans les membres inférieurs, marquée surtout au niveau des quadriceps.

L'examen électrique, fait le 21 février, montre une réaction de dégénérescence partielle dans les nerfs sciatique poplité externe et interne, des deux côtés, avec hypoexcitabilité des muscles innervés par les deux sciatiques et les deux cruraux. Il n'y a pas de modifications électriques notables au niveau des membres supérieurs.

Une ponction lombaire, pratiquée le 26 février, montre une lymphocytose très discrète (4,6 à la cellule de Nageotte) et 0,31 d'albumine. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Au mois de mars, l'amélioration commence : le malade commence à marcher. A la fin de mai, elle s'est accentuée, mais les douleurs, l'amyotrophie et l'abolition des réflexes tendineux persistent.

Ces quatre malades étaient des soldats ; ils n'avaient jamais eu de syphilis à leur connaissance, et ils n'en présentaient aucun signe actuel. Chez un seul, la réaction de Bordet-Wassermann aurait, paraît-il, été positive. Il n'en est pas moins vrai que l'apparition des troubles nerveux en pleine poussée grippale permet d'éliminer la syphilis, comme cause, même chez lui.

L'origine grippale des complications nerveuses me paraît s'imposer dans ces quatre cas. Dans trois d'entre eux il s'agit d'hémiplégie cérébrale, dans un de névrite périphérique. Il s'ensuit que la grippe peut amener des complications nerveuses graves ou incurables qui doivent entrer en ligne de compte pour établir le taux de l'allocation ou de la pension.

VI. Un cas de Névrite Hypertrophique progressive non Familiale de l'Adulte, par MM. Gustave Roussy et Lucien Cornil *(Note résumée)* (1).

Nous avons eu l'occasion d'observer au Centre Neurologique de la 7e Région un cas qui, tout en se rapprochant anatomiquement des deux formes connues de névrite hypertrophique (type Dejerine et Sottas et type Pierre Marie et Boveri), s'en distingue nettement par plusieurs caractères cliniques.

Il s'agit d'un homme chez lequel, sans antécédents familiaux, l'affection est apparue à l'âge de 40 ans par une atrophie des membres supérieurs.

Au moment où nous examinons le malade (3 ans après le début) on note les signes suivants :

L'amyotrophie est surtout marquée aux membres supérieurs où elle affecte le type Aran-Duchenne ; elle s'accompagne de trémulation fibrillaire et de réaction de dégénérescence dans les muscles correspondant aux nerfs. L'ataxie est nette

(1) L'observation détaillée de ce cas avec dessins des préparations histologiques paraîtra dans les *Annales de Médecine*, n° 4, 1919.

surtout à gauche tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et le signe de Romberg est marqué. Il existe en outre un tremblement du type intentionnel aux deux membres supérieurs.

Les troubles de la sensibilité superficielle et profonde à la main gauche sont légers. Les réflexes achilléens et médio-plantaires sont abolis bilatéralement ; quant au réflexe rotulien, très faible à droite, il n'existe pas à gauche. On note de plus l'abolition des stylo-radial et radio-pronateur aux membres supérieurs. Enfin les réactions pupillaires sont normales.

L'étude histologique d'un fragment du cubital prélevé par biopsie et poursuivie au moyen des méthodes de coloration de la neurofibrille, peut être résumée ainsi :

1° Dégénérescence des gaines de myéline avec, par places, imbrication en bulbe d'oignon de ces gaines ;

2° Prolifération considérable des noyaux de l'appareil de Schwan ;

3° Altération du cylindraxe central, qui est tantôt gonflé, tantôt aminci et peu argentophile ;

4° Présence de nombreux petits cylindraxes de régénération situés entre les lamelles, tantôt parallèles aux cylindraxes, tantôt en spirale ;

5° Légère hyperplasie du tissu conjonctif avec cellules amyboïdes névrogliques ou cellules conjonctives errantes. Peu ou pas de lésions vasculaires.

Si on compare notre cas à ceux de Dejerine-Sottas et P. Marie-Boveri, on voit qu'il existe entre eux de nombreuses différences cliniques.

Contrairement à ce qu'on abserve dans la forme de Dejerine, le début est tardif, il n 'y a pas d'Argyll-Robertson, ni de myosis, pas de nystagmus, ni d'atrophie musculaire généralisée, et il existe du tremblement intentionnel. Notre type se différencie d'autre part de la forme de Pierre-Marie par l'absence de caractère familial, de parole scandée, d'exophtalmie et de prédominance de l'atrophie musculaire systématisée au membre supérieur affectant le type Aran-Duchenne.

Par contre, il existe en littérature des cas qui peuvent être rapprochés du nôtre. D'abord deux cas de Long (1) où il s'agissait de formes atténuées de névrite interstitielle hypertrophique sans augmentation du diamètre des nerfs, mais avec hyperplasie du tissu interstitiel et épaississement des gaines de Schwan. Dans les deux cas le début fut tardif (53 ans dans le premier, et 44 ans dans le second).

Puis un cas de Chiarini et Nazari où l'atrophie affectait le type Charcot-Marie, à début également tardif (30 ans) (2).

Il est à remarquer que dans les cas de Long, il n'existait pas d'hypertrophie appréciable macroscopiquement ; seul l'examen histologique révéla la lésion. On peut admettre, nous semble-t-il, que l'on a affaire à deux stades évolutifs d'une même affection, notre observation caractérisant le stade le plus avancé.

Quant à l'étiologie, on pourrait discuter la spécificité, le Wassermann du liquide céphalo-rachidien ayant été positif chez notre malade. Mais nous devons remarquer d'abord qu'il ne s'agit là que d'un examen unilatéral

(1) Long. Atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne de nature névritique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, juillet-août 1912.

(2) Chiarini et Nazari. Studio clinico-anatomo-pathologico di un caso di nevrite interstiziale ipertrofica con atrofia muscolare tipo Charcot-Marie. *Rivista Oppedaliera*, anno 1913 n° 5.

dont nous n'avons pas personnellement vérifié les résultats. Il semble de plus qu'en l'état actuel de la science, le Wassermann positif seul ne saurait avoir de valeur absolue. Enfin chez notre malade la dissociation entre la réaction cytologique négative que nous avons contrôlée nous même et d'autre part le Wassermann positif dont nous ne pouvons affirmer la sûreté des techniques de recherche, nous autorise, semble-t-il, à rejeter la syphilis.

Enfin les recherches bactériologiques pratiquées dans le fragment de nerf prélevé par biopsie et dans le mucus nasal ont été négatives, ce qui ne permet pas d'incriminer le bacille de Hansen comme étant la cause de la névrite.

S'agit-il d'une affection acquise ou bien d'un processus familial à apparition tardive et dont les antécédents nous auraient échappé? Il nous est impossible à l'heure actuelle de prendre part en faveur de l'une ou l'autre hypothèse. Maintenant que l'attention est attirée sur de tels faits, peut-être dans toute atrophie musculaire s'accompagnant d'hypertrophie des nerfs périphériques l'examen systématique du tronc nerveux hypertrophié, prélevé par biopsie, apportera-t-il de nouveaux documents susceptibles d'éclaircir cette question.

En résumé, le fait que nous rapportons aujourd'hui, rapproché des cas de Long et de Chiarini-Nazari, nous permet d'individualiser dans le groupe des névrites hypertrophiques un troisième type se distinguant cliniquement des formes de Dejerine-Sottas et de Pierre Marie-Boveri.

Non familial, apparaissant chez l'adulte, tels sont les grands caractères qui le distinguent des formes précédentes. Aussi proposons-nous de le désigner sous le nom de *Névrite hypertrophique progressive et non familiale de l'adulte.*

VII. **Syndrome Hallucinatoire tardif chez un Traumatisé de la Région Occipito-temporale**, par M. Pierre Kahn.

Le malade dont nous rapportons ici l'observation et que nous présentons à la Société éveille un intérêt spécial à plusieurs points de vue.

Parvenu à l'âge de 53 ans sans jamais avoir présenté aucun symptôme d'une affection psychique quelconque, il fut à ce moment victime d'une agression et fortement contusionné dans la région temporo-occipitale droite. Alors apparurent quelques jours après ce traumatisme des symptômes nerveux (moteurs et sensoriels) et psychiques.

Ce furent une hémianopsie droite homonyme, les crises d'épilepsie bravais-jacksoniennes d'une part et d'autre part, de l'obnubilation mentale avec fatigabilité extrême et amnésie.

Plus de trois ans après ce traumatisme, le malade entre au Service des agités de la Pitié dans un état délirant hallucinatoire extrêmement violent. En outre, l'hémianopsie s'est étendue et est devenue double. Les crises jacksoniennes persistent avec amnésie post-paroxystique. L'état délirant est caractérisé par des idées mégalo-maniaques mystiques à base d'hallucinations auditives accompagnées d'un état anxieux.

La situation cependant s'améliore progressivement, lorsque apparaissent des phénomènes d'aphasie transitoire, surdité verbale, cécité verbale, sans apraxie.

La radiographie pratiquée par M. Delherm ne donne rien de perceptible. Le fond d'œil est normal. Les réflexes oculaires tendineux cutanés et osseux et le liquide céphalo-rachidien sont normaux. Du reste voici l'observation :

Cr..., Georges, âgé de 53 ans. Clerc de notaire.

Antécédent héréditaire. — Mère morte aliénée dans un asile.

Antécédent personnel. — Aurait eu une coxalgie dans sa seconde enfance. Caractère susceptible, quelque peu orgueilleux.

Prépare la carrière ecclésiastique mais l'abandonne après avoir pris les grades mineurs. Entre dans le commerce, puis devient clerc de notaire dans une ville de l'Oise.

Au moment de la mobilisation, est réformé. Étant gardien de propriété dans la ville de C..., est attaqué par deux soldats pillards, et est contusionné dans la région occipito-temporale droite (janvier 1915). Sept ou huit jours après, apparaissent des troubles visuels caractérisés par une hémianopsie homonyme droite. En même temps, l'entourage remarque de l'obnubilation mentale, une incapacité au travail, une très grande fatigabilité. La mémoire aurait été déficiente et il aurait dû abandonner sa profession de clerc de notaire. On note cependant quelque amélioration jusqu'en juillet 1915. A cette époque, apparition de crises bravais-jacksoniennes précédées d'une ara psychique (excitation avec idées mélancoliques).

Ces crises sont signalées par la femme du malade. Lui ne s'en est jamais souvenu.

De nouveau, amélioration, mais persistance de ces crises pas très fréquentes (10 ou 12 par an), des troubles oculaires de diminution de la mémoire et d'amaigrissement.

Le 4 mars 1919, le malade entre au service des agités de la Pitié.

Il est dans un état d'agitation extrême. Il est tout nu dans la chambre. Il crie, il chante des psaumes. Quelques jours après, son aspect change. Il devient silencieux, déprimé, anxieux. Puis l'anxiété diminue et il reste un peu mélancolique.

L'orientation dans l'espace et le temps est conservée. Les mémoires d'évocation et de fixation sont intactes. Donc pas de confusion mentale. Cependant les processus évocatifs sont ralentis. L'origine de cette légère obtusion peut être recherchée dans la fatigue du malade qui est évidente. Il a conscience de sa situation, ne gâte pas. « Je crois bien, dit-il, que j'ai dit des bêtises, que je suis fou. Cela me gêne. Je ne peux plus gagner ma vie, et cela me tourmente. »

Il se souvient avoir eu depuis une dizaine de jours des idées bizarres : il se croyait roi de France. « Cela m'a été dit, raconte-t-il, c'étaient des sortes de voix, des voix d'hommes, des voix célestes, comme des voix de pensée. » Il a conscience que c'était maladif, « que ce n'était pas vrai ».

Il se plaint de douleurs dans la région occipitale droite.

Pas d'hallucinations dans les autres sphères.

Pas d'interprétations délirantes. Conservation de l'affectivité.

Pas de troubles ni d'accrocs de la parole.

Au point de vue physique, aspect fatigué, amaigri. Le regard est — par intervalles — d'aspect inspiré. Le teint est pigmenté, la langue saburrale. Pas de température. Le pouls est normal.

Rien à l'auscultation du cœur et du poumon. Le foie est gros et déborde d'un travers de doigt. Il est douloureux à la palpation. Le ventre est quelque peu rétracté.

Atrophie musculaire et déformation de la jambe droite avec déviation du radius (ancienne coxalgie). Réflexes tendineux, de défense, plantaires et oculaires normaux. Sensibilité normale. Urines normales. Liquide céphalo-rachidien normal. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

15 *mars.* — Calme. Disparition des idées délirantes et de la dépression mélancolique. S'alimente.

19 *mars.* — Crise bravais-jacksonienne survenue la nuit. Côté droit. Le lendemain recherche négative du réflexe de l'orteil.

Aphasie motrice transitoire qui dure jusqu'au 23. Se désole de ne pouvoir

s'exprimer. Il commence une phrase — dit un ou deux mots, puis des mots impropres — se lamente et ne peut arriver à traduire sa pensée. S'impatiente. Surdité verbale. — D. « Comment vous appelez-vous? » — R. « Je n'ai pas d'argent. » — Cependant, quelques instants après, on lui demande de donner la main et il exécute le geste sollicité.

Cécité verbale. On écrit sur un papier : « Comment allez-vous ce matin ? » et il ne peut répondre. Il fait signe qu'il ne peut pas et s'impatiente.

Pas d'apraxie.

Le 23 mars, l'aphasie a disparu. Il est irritable, inquiet, anxieux.

« Je vais peut-être être mis à mort. » « J'ai entendu cela dans mon esprit. C'est une impression. » Il est désorienté.

« Où suis-je? Pourquoi suis-je ici? Où est-ce ici? Je ne crois pas que ce soit un hôpital. »

Le 28 mars, disparition de l'anxiété. Mais le caractère des hallucinations auditives devient plus net. Il écoute les voix dans le calorifère. « Il y a des paroles qui me viennent, — dit-il, — et m'étreignent le front ». On lui parle du rôle qu'il aurait à jouer pour sauver la religion. Par la suite, les hallucinations s'estompent progressivement et disparaissent.

Le service de veille a signalé une autre crise épileptiforme au début de mai. On instaure le régime bromuré et les crises ne se sont pas renouvelées depuis.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Monthus, a donné le résultat suivant :

« Double hémianopsie. Persistance d'un tout petit champ central. Aucune lésion appréciable du fond de l'œil, ni de la périphérie du nerf optique. »

La radiographie, faite par M. Delherm, n'a rien décelé d'anormal dans la zone occipitale temporale.

Actuellement, le malade semble guéri au point de vue psychique.

Il se souvient de ses hallucinations auditives. Il avait même cru reconnaître la voix de son patron, le notaire, — et s'était demandé si on ne lui parlait pas au moyen d'un phonographe. Quelques-unes des voix étaient comme intérieures — comme des idées — et elles étaient de deux sortes, bonnes et mauvaises. Il y avait en lui comme un dualisme.

Il se trouve bien en ce moment, sauf une douleur sourde qui persiste dans la zone du traumatisme, et des troubles oculaires qui le gênent.

En résumé, dans cette observation, plusieurs « points paraissent devoir retenir l'attention. C'est d'abord l'évolution des troubles psychiques de différents ordres chez un homme d'hérédité lourde (mère aliénée) à la suite d'un traumatisme cranien.

Si les troubles d'asthénie, d'obtusion et d'amnésie qui ont suivi plus ou moins immédiatement le traumatisme, sont d'observation commune dans les syndromes commotionnels, il faut noter cependant la venue tardive de l'épisode hallucinatoire auditif avec idées délirantes de grandeur et troubles de l'affectivité, qui ne se manifestent que plus de quatre ans après le traumatisme.

Peut-être la présence de crises comitiales bravais-jacksoniennes permet-elle de faire rentrer ces troubles psychiques dans le cadre des psychoses épileptiques. Quoi qu'il en soit, ce syndrome tardif post-traumatique où se combinent la crise bravais-jacksonienne, l'aphasie transitoire, la bouffée délirante hallucinatoire — et où les troubles oculaires situent la lésion initiale — nous a paru devoir être rapporté ici, comme un document d'appoint à l'étude des rapports anatomiques des lésions cérébrales et des troubles psychiques hallucinatoires de la sphère auditive.

VIII. **Paralysie Ascendante Aiguë de Landry consécutive à une Vaccination Antityphoïdique,** par MM. Georges Guillain et J.-A. Barré.

La vaccination antityphoïdique a rendu de tels services à nos armées, les résultats préventifs obtenus ont été si utiles et si probants, qu'il y a maintenant un réel intérêt scientifique à faire connaître les quelques complications qui ont pu survenir au cours de ces vaccinations ; ces complications sont d'ailleurs très rares par rapport au très grand nombre de sujets qui ont été vaccinés. L'observation que nous rapportons nous paraît mériter au point de vue neurologique d'être relatée ; il s'agit d'un cas mortel de paralysie aiguë de Landry dont les rapports de causalité avec une injection de vaccin TAB nous paraissent indiscutables.

Le brigadier T... Joseph, âgé de 31 ans, cultivateur de son état, du ...e régiment d'artillerie, entre le 13 août 1916 au Centre neurologique de la VIe armée avec une fiche portant la mention suivante : « Troubles de la motilité consécutifs à une vaccination TAB (1 c. c. 1/2). »

Le brigadier T... ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel intéressant à signaler ; il est marié et a trois enfants ; il est très affirmatif sur ce qu'il n'a jamais contracté la syphilis ni fait usage avec excès de boissons alcooliques ; il a été vacciné déjà en 1915 contre la fièvre typhoïde par trois injections de vaccin. Il était en très bonne santé quand, le 1er août 1916, il s'embarqua près de Nancy pour venir dans la Somme ; durant plusieurs jours, il fut privé de sommeil.

Le 9 août, le brigadier T... est revacciné par le médecin-chef du Parc d'artillerie divisionnaire qui pratique à l'épaule gauche une injection de 1 c. c. 1/2 de vaccin TAB à l'éther provenant du laboratoire du Val-de-Grâce. Dans le courant de la soirée et dans la nuit il se sent mal à l'aise ; le lendemain, 10 août, il a la sensation d'avoir les jambes engourdies et raides ; le 11, ces troubles s'accentuent et de plus l'engourdissement apparaît aux deux mains ; le 12, il remarque qu'il ne peut plus siffler. C'est alors qu'il est évacué sur le Centre neurologique de la VIe armée où il entre le 13 août au soir. Le lendemain, 14 août, nous avons fait les constatations suivantes :

Il s'agit d'un homme fort, très bien musclé, paraissant d'une très bonne constitution générale. Quand on le met debout, il s'effondre. Quand on l'examine au lit dans le décubitus dorsal, on constate que les différents mouvements de flexion et d'extension des orteils, de flexion et d'extension de l'articulation tibio-tarsienne, d'abduction et d'adduction du pied se font sans aucune force ; la flexion de la jambe sur la cuisse est très difficile, l'extension un peu meilleure. Couché dans le décubitus dorsal, le malade ne peut spontanément s'asseoir ; assis, il ne peut se maintenir dans cette position ; les muscles fléchisseurs et extenseurs du tronc sont donc touchés. Aux membres supérieurs la diminution de la force musculaire est constatable, mais est relativement peu accentuée. Il n'existe aucun trouble de la musculature du cou. L'examen des muscles de la face montre que le malade ne peut siffler, mais il ferme très bien les yeux. Il n'y a aucun trouble de la déglutition. La motilité oculaire extrinsèque est normale; les pupilles sont égales et réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation.

On constate de l'hypotonie des muscles des membres inférieurs. Il n'y a ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque, ni contractures.

L'examen électro-diagnostic est pratiqué par M. Strohl et donne les résultats suivants. Au courant faradique l'excitabilité est bien conservée pour les muscles et les nerfs des membres supérieurs et inférieurs ; l'excitabilité est en outre sensiblement égale des deux côtés, les différences n'atteignant pas en général 1 cm. de la graduation du chariot (sauf pour le nerf crural : 8 cm. 4 à droite et 6 cm. 5 à gauche) et étant tantôt en faveur du côté droit, tantôt en faveur du côté gauche.

Au courant galvanique l'excitabilité des muscles des membres supérieurs et inférieurs est bonne, il n'y a pas d'inversion de la formule polaire, pas de lenteur des secousses, pas de déplacement des points moteurs.

Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires sont abolis ; de même sont abolis les réflexes stylo-radiaux, radio-pronateurs, cubito-pronateurs, fléchisseurs du poignet, olécraniens. Le réflexe cutané plantaire n'amène à droite et à gauche aucun mouvement des orteils mais détermine la contraction à distance du tenseur du fascia lata et aussi un léger mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse. Les réflexes crémastériens sont difficiles à interpréter, mais les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Le malade se plaint de sensations subjectives d'engourdissement aux pieds et aux mains ; il n'y a pas de douleurs spontanées, la pression des nerfs et des muscles ne réveille non plus aucune douleur. On constate une très légère hypoesthésie tactile aux pieds et aux mains, il n'y a pas de troubles de la sensibilité thermique, la sensibilité vibratoire est normale ; la notion des attitudes segmentaires et la perception stéréognostique sont normales.

Aucun trouble des sphincters.

La température est de 36°,8 ; le pouls à 96.

Il n'existe aucun trouble du cœur ni des poumons ; le foie et la rate ont leur volume normal. Nous ajouterons qu'il n'existe aucune trace d'inflammation au niveau de l'injection vaccinale.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, contenant 0 gr. 75 d'albumine au rachi-albuminimètre de Sicard, présentant un réticulum fibrineux assez volumineux ; un examen cytologique pratiqué au laboratoire de bactériologie et de chimie de la VIe armée montra une réaction leucocytaire très nette, avec environ 15 lymphocytes par champ. Ce liquide céphalo-rachidien fut ensemencé sur milieux aérobies et anaérobies, le résultat de ces ensemencements fut négatif.

Une hémoculture est faite par le laboratoire de bactériologie de l'armée sur milieux aérobies et anaérobies ; cette hémoculture est restée négative après sept jours d'étuve.

Le 15 août, la paralysie des membres inférieurs s'est accentuée ; la flexion de la jambe sur la cuisse, qui hier était possible, est maintenant nulle ; les troubles moteurs du tronc et des membres inférieurs ont également augmenté ; à la face on constate que le malade ne peut siffler, gonfler ses joues, il ne peut fermer complètement ses yeux, a du larmoiement, il mastique difficilement ; de plus des troubles pharyngo-laryngés sont apparus, il y a de la dysarthrie, une difficulté de la déglutition ; il est pris de quintes de toux quand il avale un liquide, il étouffe. La motilité de la langue paraît normale. L'état général est moins bon, le malade se sent très déprimé.

Le traitement institué consiste en injections de sérum physiologique, d'huile camphrée, de strychnine, de spartéine, d'éther, inhalations d'oxygène, boissons alcoolisées, potion à l'acétate d'ammoniaque, révulsion à la région de la nuque.

Le 16 août, l'état s'est encore aggravé ; les troubles bulbaires ont progressé ; la motilité des membres inférieurs est nulle ; aux membres supérieurs, les mouvements segmentaires isolés sont encore possibles, mais presque sans aucune force. La diplégie faciale est complète ; la voix est enrouée par paralysie des cordes vocales, la dysarthrie est d'ailleurs telle qu'on ne peut plus comprendre le malade. Il avale avec la plus grande difficulté, il tousse, des mucosités existent dans la trachée et dans les bronches. Le malade est somnolent. Température à 36°,8, pouls tachycardique (100-110 P.). La quantité des urines recueillies depuis la veille est de un litre ; un examen pratiqué au laboratoire de chimie de l'armée montre une densité de 1027, il existe par litre 34,5 d'urée, 1,55 de composés xanthouriques en acide urique, 4 gr. 4 de chlorures, 3 gr. 85 de phostates en P^2O^5 ; les urines contiennent une légère quantité d'albumine.

Le 17 août, l'état reste stationnaire avec la même gravité. Température à

37°, pouls à 106, 27 respirations. Depuis la veille le malade a uriné 1 300 centimètres cubes.

Le 18 août, la paralysie des membres inférieurs, des membres supérieurs et de la face est totale ; les troulbes bulbaires sont très intenses, la dyspnée très vive, la tachycardie rapide (130-150 pulsations); les mucosités, ne pouvant plus être expectorées, gênent la respiration. Le malade se plaint de maux de tête, a des transpirations abondantes.

Le 19 août, les phénomènes bulbaires ont encore augmenté, la dyspnée est extrême, les râles pulmonaires et trachéaux très nombreux, le malade asphyxie, le pouls est rapide (144 pulsations) et très faible, la température s'est élevée à 38°. La mort survient à 10 heures du matin.

L'autopsie permet les constatations suivantes : poumon droit normal, sans adhérences, sans aucune trace de tuberculose ancienne. Poumon gauche avec petites adhérences glutineuses récentes au niveau de la plèvre pariétale, avec congestion de la base et du sommet, aucune lésion tuberculeuse. Le péricarde et le cœur sont normaux, aucune trace d'endocardite valvulaire ou pariétale. Le foie est légèrement congestionné. La rate congestionnée est volumineuse, elle mesure 16 cm. de long sur 10 cm. de large et 7 cm. d'épaisseur ; sa consistance est normale. Le pancréas est normal. Le péritoine et le tube gastro-intestinal ne présentent aucune lésion. Les capsules surrénales sont normales et non hémorragiques. Les deux reins sont légèrement congestionnés, leur volume est normal, la décortication en est facile, il n'existe aucune lésion macroscopique de la substance médullaire et de la substance corticale. On ne constate au premier examen aucune lésion macroscopique des méninges, du cerveau et de la moelle. L'axe nerveux a été mis pour durcissement dans une solution de formol. Sur les coupes macroscopiques du cerveau, du cervelet, du pédoncule cérébral, de la protubérance annulaire, du bulbe, de la moelle pratiquées quelques jours plus tard, nous n'avons constaté aucune lésion apparente de la substance blanche ou de la substance grise, aucune dilatation de l'aqueduc de Sylvius et du canal central de la moelle. Nous regrettons de n'avoir pu pratiquer un examen microscopique du névraxe et des nerfs périphériques, mais l'organisation de notre Centre neurologique à l'armée ne nous permettait pas de telles investigations nécessitant des laboratoires spéciaux.

Le malade dont nous venons de relater l'observation clinique a présenté un syndrome très typique d'une paralysie ascendante aiguë de Landry ayant débuté par les membres inférieurs, ayant atteint ensuite les muscles du tronc, les muscles des membres supérieurs et ceux de la face, ayant déterminé enfin des troubles bulbaires, lesquels ont été la cause de la mort. L'affection a évolué en dix jours. Cette paralysie ascendante aiguë de Landry n'a été précédée d'aucune maladie infectieuse, nous ajouterons que cet homme n'avait été mordu par aucun chien ou chat enragé, renseignement important puisque certains cas de paralysie ascendante ont pu être attribués à la rage. Le début des accidents chez un homme en pleine santé, le soir même du jour où il a reçu une injection de 1 cmc. 5 de vaccin TAB nous semble montrer qu'il y a une relation de causalité entre cette injection et le syndrome neurologique toxique aigu observé. C'est à ce point de vue que cette observation nous a paru mériter d'être relatée et d'être jointe à celles publiées par M. Roussy, M. Souques et par différents auteurs qui ont constaté des accidents nerveux consécutivement aux vaccinations antityphoïdiques.

M. Laignel-Lavastine. — Pour ma part je n'ai observé que très peu

d'accidents neuropsychiques consécutifs à la vaccination antityphoïdique.

Le seul sérieux consiste en une *hémiparésie droite* par *ictus* survenu le soir même de l'injection du vaccin ; mais il s'agissait de *syphilis cérébrale* et l'on sait que pareil accident au cours de cette affection peut se produire sans la moindre cause occasionnelle.

Le plus important des autres cas fut un *accès de confusion mentale* survenu soudainement à la suite de la première injection de vaccin. Cet accès dura quatre jours et fut suivi d'amnésie. Il s'agissait d'un exempté récupéré extrêmement émotif.

Dans un troisième cas il s'agit de manifestations *hystériques*. Le soir de la seconde injection, le soldat K... se couche, peu malade, dort, se réveille en sursaut avec sensation d'angoisse et des plaintes. Le matin, au réveil : paralysie flasque complète du membre supérieur gauche, du côté de la piqûre. Il avait en 1906 présenté une paralysie identique contractée par suggestion. Il couchait dans le même lit que son frère, qui était atteint de monoplégie brachiale. Il craignait la contamination par la transpiration ! L'accident se produisit deux mois avant sa présentation au conseil de révision. La guérison eut lieu après six mois de traitement. Cette fois la monoplégie brachiale durait encore un an après son début, quand le sujet fut réformé pour tuberculose pulmonaire. Il n'y avait pas de signes de lésion du circonflexe qu'on pourrait supposer avoir été piqué lors de l'injection.

Dans un quatrième cas il s'agit d'une simple *plicature fonctionnelle du tronc avec exagération*, disparaissant complètement dans le décubitus dorsal et qui, prétend le malade, serait survenue à la suite d'une troisième piqûre de vaccin. Cette plicature guérit par psychothérapie, mais récidiva peu après.

Enfin, dans un cinquième cas, la vaccination antityphoïdique fut prétexte à *simulation*. Atteint de débilité mentale profonde avec tachycardie permanente, G..., après chaque piqûre, prétendit éprouver des douleurs intolérables. Après la quatrième, il déclara ne plus pouvoir se tenir sur ses jambes. Il ne présenta jamais d'ailleurs aucun signe physique capable d'expliquer cette paraplégie.

Rareté des accidents relevant vraiment de la vaccination antityphoïdique parmi ceux où elle est incriminée, et en général bénignité de ces accidents, telle me paraît être la double conclusion qui se dégage de ce que j'ai vu.

IX. Sur l'Intoxication par la Strychnine chez l'Homme. Strychnine, Tétanos, Tétanie, par M. J. Lhermitte.

Une circonstance fortuite nous ayant permis d'observer, en même temps, quatre cas d'intoxication par la strychnine, nous en avons profité pour analyser, aussi attentivement que possible, les effets du poison sur le système nerveux. Si, en effet, la strychnine peut être considérée comme un des poisons dont l'action a été le plus étudiée en physiologie, il n'en est pas de même chez l'homme, où l'on connaît surtout les effets que réalise l'ingestion ou l'injection sous-cutanée de petites doses de strychnine.

Les faits d'intoxication que nous avons eus sous les yeux ont été la conséquence d'une erreur de dosage du médicament ; le titrage de la solution à

injecter a été fait en centigrammes et non en milligrammes, comme il avait été prescrit. De telle sorte que nos sujets ont reçu chacun, sous la peau, 2 et 4 centigrammes de sulfate de strychnine.

Les phénomènes *immédiats* d'intoxication sont survenus quelques minutes aussitôt après l'injection ; ils consistèrent en fourmillements, paresthésies dans les membres inférieurs puis dans tout le corps, sensation d'engourdissement des extrémités accompagnée d'angoisse. Puis, quelques minutes après, les sujets présentèrent une contracture des membres inférieurs telle qu'ils durent être mis au lit à cette contracture s'ajoutèrent bientôt une raideur des membres supérieurs et un trismus serré.

Allongés dans leurs lits, les malades, complètement roides, en orthotonos, les quatre membres immobilisés en extension, ne pouvaient ni proférer une parole ni avaler une goutte de liquide. Les battements du cœur étaient violents et précipités.

Chez trois d'entre eux, cet état ne dura qu'une demi-heure environ, mais chez le dernier (lequel avait reçu 4 centigrammes) les contractures persistèrent pendant une heure et demie. Sa respiration était gênée et le facies exprimait une évidente anxiété. Après cette phase un peu dramatique, le calme revint, et, six heures après le moment de l'injection, tout phénomène inquiétant avait disparu.

Le lendemain de l'injection tous les sujets pouvaient se lever et marcher ; toutefois ils accusaient des tendances aux spasmes dans les membres inférieurs et, chez l'un, la marche devenait rapidement impossible par la survenance des contractures.

Deux jours après, les intoxiqués donnaient l'impression de la guérison complète, aucun d'eux ne ressentait plus de sensation anormale. Le sommeil était bon et la motilité comme la sensibilité subjective n'étaient point troublées.

Ainsi donc, chez quatre soldats de 25 à 30 ans, sans tare pathologique appréciable et atteints seulement d'asthénie post-grippale, l'injection de 2 et même de 4 centigrammes de sulfate de strychnine n'a provoqué aucun accident mortel. Nous devons ajouter que les deux sujets qui ont reçu la dose de 4 centigrammes avaient reçu, pendant quatre jours auparavant, une injection de sulfate de strychnine de 2 milligrammes. A toutes les périodes de l'intoxication, sauf à la phase tout à fait immédiate, nous avons pu pratiquer l'examen complet de nos malades et ainsi relever différentes modifications de la réflectivité tendineuse et cutanée, de la contractilité idiomusculaire et de l'excitabilité des nerfs et des muscles aux courants électriques.

1° *Réflexes tendineux.* — Dès la cessation des contractures, chez tous nos sujets la réflectivité tendineuse et osseuse se montra considérablement exaltée. La moindre percussion d'un tendon déterminait une contraction brusque, rapide et s'accompagnait d'un mouvement sensiblement plus ample qu'à l'état normal. Chez un sujet nous avons même observé un clonus bilatéral du pied. Le réflexe contra-latéral était présent chez tous nos malades. Cette exaltation de la réflectivité tendino-osseuse était des plus manifestes

aux quatre membres et à la face, car le réflexe massetérin était, lui aussi, nettement exalté. Elle se maintint pendant plus de quinze jours après l'époque de l'intoxication et quand les malades quittèrent l'hôpital, la surréflectivité tendineuse restait évidente mais cependant moins intense qu'aux premiers jours.

2° *Réflexes cutanés.* — Ils contrastaient de la manière la plus franche avec les précédents. Dans tous nos faits ils apparaissaient nettement affaiblis, certains même abolis, comme les réflexes abdominaux (un cas).

Outre la diminution frappante de la réflectivité cutanée, on constatait des perturbations qualitatives de celle-ci. Dans un cas, l'excitation plantaire déterminait de la manière la plus nette l'extension du gros orteil (signe de Babinski) et l'abduction des petits orteils (signe de l'éventail) (1). Le phénomène d'Oppenheim était aisé à libérer ainsi que le réflexe de von Monakow (élévation du bord interne du pied consécutive à l'excitation de la plante).

Chez un sujet, les réflexes abdominaux, complètement abolis si l'on excitait l'épigastre et les flancs, apparaissaient nettement à la suite de l'excitation du triangle de Scarpa.

3° *Réflexes dits de défense.* — Quant aux réflexes dits de défense, ils étaient des plus vifs chez tous nos sujets et ils le demeurèrent chez ceux qui présentèrent les phénomènes les plus sérieux de l'intoxication (2 cas).

Ils consistaient dans le retrait du membre inférieur à la suite d'une excitation superficielle du membre ; à ce mouvement de flexion faisait suite une extension de tous les segments du membre abdominal. Nous avons remarqué que ces mouvements d'automatisme s'effectuaient avec une rapidité, une brusquerie particulières et qu'ils ne présentaient *aucune adaptation véritable.* Chez un de nos sujets une excitation un peu intense du pied droit déterminait le retrait de tout le membre puis son extension, puis enfin l'adduction forcée avec croisement de jambes.

Le réflexe de Kocher, lequel consiste dans la contraction brusque de la paroi abdominale associée ou non à la flexion des membres inférieurs, à la suite d'une pression sur les testicules, était des plus nets dans un de nos faits.

4° *Contractilité idio-musculaire.* — Elle était très exagérée, mais toutefois en moindre proportion que la contractilité reflexe tendineuse ou osseuse. Dans aucun cas la percussion d'un muscle ne détermina l'apparition de contractures.

5° *Excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles.* — Avec la surréflectivité tendineuse et osseuse, le phénomène le plus saillant consistait, chez nos sujets, dans l'exaltation considérable de l'excitabilité des nerfs et surtout des muscles aux courants faradique et galvanique.

Si, par exemple, avec l'appareil dont nous nous servions journellement, la contraction d'un muscle demandait pour sa réalisation un *emboîtement* de la bobine inductrice de quatre à cinq divisions au minimum, chez nos intoxiqués, le long supinateur, le biceps brachial se contractaient vigoureusement avec un *dégainement* de la bobine inductrice équivalant à quatre à cinq

(1) M. Babinski le premier constata dans un cas d'intoxication par la strychnine et l'exagération des réflexes avec clonus et le phénomène de l'orteil. (1898.)

divisions. Les mêmes muscles se contractaient à la fermeture d'un courant n'atteignant pas un milliampère ; l'ouverture du courant ne donnait lieu à aucune contraction. Les muscles des membres inférieurs présentaient une hyperexcitabilité moindre. Cependant nous notions que le quadriceps fémoral se contractait au passage du courant faradique avec un engainement de deux divisions seulement de la bobine inductrice et le jambier antérieur avec un engainement d'une division. Les nerfs médian et cubital étaient excitables avec un courant faradique produit par un *dégainement* de deux divisions.

De même que la surréflectivité tendino-osseuse, l'hyperexcitabilité des nerfs et des muscles aux courants électriques persista malgré l'apparente disparition de tous les phénomènes d'intoxication. Quinze jours après l'époque de l'injection nous relevions encore que le biceps, le long supinateur se contractaient respectivement avec un dégainement de six et de trois divisions chez un sujet, de deux et de zéro chez un autre. Le long supinateur et le biceps brachial étaient excitables avec un courant de 2 et 3 milliampères et, dans un fait, de 1 milliampère et demi seulement.

A leur sortie de l'hôpital aucun de nos sujets ne présentait plus de perturbations appréciables de la réflectivité cutanée et les réflexes dits de défense étaient redevenus normaux.

Les faits que nous venons de rapporter montrent que le *syndrome strychnique* chez l'homme se présente sous des traits assez particuliers pour qu'il soit aisé de le reconnaître tant à la phase immédiate de l'intoxication qu'à sa phase lointaine en raison de la persistance de certains symptômes ; en particulier l'hyperexcitabilité électrique des nerfs et des muscles et la surréflectivité tendino-osseuse.

Depuis longtemps on a rapproché les effets de la strychnine chez l'animal de ceux de l'intoxication tétanique chez l'homme et de nombreuses expériences ont été instituées qui ont montré que la strychnine comme le tétanos localisaient leur action sur le système postérieur de la moelle (Baglioni, Courmont et Doyon).

Les faits que nous avons pu observer avec M. H. Claude dans le tétanos à évolution chronique rendent encore plus légitime le rapprochement de l'intoxication strychnique et de l'intoxication tétanique. En effet, comme nous l'avons montré antérieurement, le tétanos chronique s'accompagne, on peut dire toujours, d'un syndrome très particulier dont les éléments essentiels et intimement liés sont : la surréflectivité tendino-osseuse et l'hyperexcitabilité des nerfs et des muscles aux courants électriques. Et, de même que dans le strychnisme ces modifications survivent à la guérison complète, dans le tétanos la surréflectivité et l'hyperexcitabilité électrique demeurent des témoins fidèles et durables puisque, dans plusieurs cas, nous les avons retrouvés de longs mois et même plus d'un an après la disparition des manifestations morbides.

Mais il y a plus ; nous avons également noté que, dans le tétanos chronique, la contractilité idio-musculaire était augmentée ainsi que les réflexes dits de défense, tandis que les réflexes cutanés étaient affaiblis. Nous avons

vu qu'il en était de même dans l'intoxication par la strychnine. Nous rappellerons enfin que le phénomène de l'orteil (signe de Babinski) a été observé par nous dans le tétanos chronique comme dans le strychnisme.

Syndrome strychnique et syndrome tétanique ont donc, comme nous l'avancions, plus d'un trait commun et nos constatations viennent, croyons-nous, singulièrement fortifier cette hypothèse que la toxine tétanique et la strychnine présentent une commune affinité pour une partie déterminée du système nerveux.

Mais le tétanos n'est pas la seule maladie dont puisse être rapproché le syndrome strychnique. Bien que moins apparents, les traits de ressemblance n'en existent pas moins avec cette affection à pathogénie incomplètement déterminée : *la tétanie.*

A lire les traités même les plus récents relatifs à la tétanie, on se convainc rapidement que l'accord est très loin d'être fait au sujet de l'état de la réflectivité tendineuse osseuse cutanée, ainsi que des mouvements dits de défense. La plupart des auteurs admettent que les réflexes tendineux sont plutôt affaiblis qu'exagérés ; cependant Dejerine défend l'opinion opposée et reconnaît que la réflectivité tendineuse est, dans la tétanie, le plus souvent exagérée. Max Sternberg a également observé, non seulement une exaltation des réflexes tendineux, mais même une démarche spasmodique avec contracture des fléchisseurs du tronc et trépidation spinale du pied.

Ayant eu l'occasion, au Centre Neurologique de Bourges, de suivre pendant deux mois un malade atteint de tétanie chronique la plus typique et indemne de toute complication, nous avons recherché s'il existait des modifications des réflexes, soit pendant les crises de contracture, soit pendant les périodes intercalaires, et nous avons constaté que, indépendamment de tout état de contracture, les réflexes tendineux et osseux étaient très nettement exagérés aux quatre membres, s'accompagnant même de danse de la rotule des deux côtés. Les réflexes des adducteurs étaient également très vifs ainsi que les réflexes des fessiers. Le syndrome d'Erb, les signes de Trousseau, de Chwosteck étaient des plus évidents.

Nous avons aussi constaté que, même en dehors des crises, le signe de l'orteil de Babinski était présent, surtout manifeste, du côté droit. L'application de la bande d'Esmarch au membre inférieur ne provoquait pas l'apparition de contractures mais déterminait l'extension de l'orteil si elle n'existait pas ou la rendait beaucoup plus intense si elle était ébauchée.

Les réflexes de défense, vifs d'une manière constante, étaient exaltés par l'application de la bande élastique. Exagération considérable de la réflectivité tendineuse, et osseuse, hyperexcitabilité des nerfs et des muscles aux courants électriques, exaltation des réflexes dits de défense avec phénomène de l'orteil, ce sont là des manifestations communes à la fois au tétanos et au strychnisme, comme nous l'avons montré. Bien que l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs fasse constamment défaut dans le tétanos chronique et dans le strychnisme, il n'est donc pas interdit de comparer la tétanie tant à l'infection tétanique qu'à l'intoxication strychnique et, dans une certaine mesure, de la rapprocher de celles-ci.

Nous ne pouvons aborder le côté physiologique des syndromes strychnique et tétanique, car cela nous entraînerait à une discussion beaucoup trop longue pour être exposée ici. Nous ferons remarquer seulement que si, conformément aux résultats expérimentaux de Baglioni pour la strychnine et de Courmont et Doyon pour le tétanos, il est couramment admis que le poison strychnique comme le poison tétanique localisent leur action sur le système sensitif spinal, il ne semble pas que cette électivité soit parfaite et absolue.

Sans rappeler que certains auteurs, à l'exemple de M. Constantini, ont constaté des modifications dans la structure des cellules radiculaires antérieures dans l'intoxication par la strychnine, que H. Claude, Nissl, Marinesco, Lahm d'autre part, dans le tétanos, ont également mis en évidence des modifications de la substance grise de la moelle, nous retiendrons simplement l'éxaltation des réflexes tendineux, l'hyperexcitabilité considérable des nerfs et des muscles aux courants électriques, la vivacité des mouvements dits de défense accompagnés parfois dans le tétanos, comme dans le strychnisme et la tétanie, du phénomène de l'orteil de Babinski.

Il est difficile d'admettre que ces dernières manifestations puissent être rapportées à l'intoxication limitée au système sensitif spinal, car, dans les lésions irritatives ou destructives que nous connaissons du protoneurone sensitif, jamais, que nous sachions, de semblables perturbations n'ont été signalées. Et il semble vraisemblable que les toxines *strychnisantes* retentissent non seulement sur le fonctionnement du système postérieur de la moelle mais encore sur la substance grise antérieure en *excitant* les éléments dont ces systèmes sont formés et peut être aussi en *inhibant* les influences des centres supérieurs, permettant ainsi la réalisation d'une libération importante de la moelle dont la surréflectivité tendino-osseuse, l'exaltation des réflexes de défense, l'inversion du réflexe plantaire sont les manifestations.

X. **Sur la Commotion directe de la Moelle dorsale. Un nouveau cas avec Autopsie**, par M. Lhermitte.

Si, avant la guerre, la commotion des centres nerveux comptait parmi les chapitres les moins clairs et les plus discutés de la neuro-pathologie, il n'en est plus de même aujourd'hui. De nombreux faits d'ordre clinique et anatomique ont fait voir que la commotion de la moelle et du cerveau présentait un ensemble de caractères grâce auxquels il était aisé de la dépister et de l'identifier.

Dans plusieurs travaux, nous nous sommes efforcé de préciser ces caractères et d'indiquer la multiplicité des formes cliniques sous lesquelles apparaissait la commotion médullaire directe. Ainsi que nous l'avons soutenu avec M. H. Claude et M. Roussy, il nous paraît indispensable de distinguer l'ébranlement du névraxe provoqué par les chocs qui, de près ou de loin, retentissent sur le rachis et auquel, selon nous, il faut réserver la dénomination de commotion directe, des lésions multiples et diverses déterminées par l'éclatement à distance des projectiles à effets brisants. Ces dernières, dont il

nous paraît qu'on a exagéré la fréquence comme les conséquences, rentrent dans le cadre de la commotion indirecte.

Ainsi que nous l'avons indiqué avec M. Roussy (1), la moelle dorsale est, plus qu'aucune autre portion du névraxe, le siège des lésions commotionnelles provoquées par les projectiles de guerre et les cas sont extrêmement nombreux que nous avons pu suivre et dans lesquels une paraplégie d'abord flasque puis spasmodique s'installa à la suite d'un choc directement porté sur le rachis ou les régions avoisinantes par une balle ou un éclat d'obus.

Ces projectiles, animés d'une grande vitesse, provoquent, on le sait, un ébranlement considérable des régions qui entourent leur point d'application et l'on saisit assez aisément la raison des désordres anatomiques considérables que permet de reconnaître l'analyse histologique. Mais en est-il de même pour les traumatismes moins violents qui se transmettent au rachis et une simple chute sans atteinte du squelette suffit-elle à déterminer des lésions de même ordre, sinon de même gravité que les précédentes? telle était la question que l'on pouvait se poser.

Aussi nous semble-t-il que l'observation anatomo-clinique que nous apportons présente un intérêt certain que souligneront les éléments dont elle est formée.

Observation. — Gaz..., 23 ans, employé aux établissements militaires de Bourges, fit, le 27 janvier 1919 à 17 heures, une chute d'une hauteur de 5 m. 50. Monté sur une échelle pour établir un fil électrique, Gaz... fit un geste maladroit, perdit l'équilibre et vint s'abîmer sur le sol. Il perdit connaissance et présenta immédiatement une paralysie absolue des membres inférieurs avec anesthésie et rétention complète des urines et des matières.

Le lendemain de l'accident, le 28 janvier, au matin, le blessé est amené au Centre Neurologique de Bourges où nous l'examinons.

Nous constatons l'existence d'une paralysie complète et absolue des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc. Le ventre est modérément distendu, les membres inférieurs, complètement flasques, sont dans l'extension. Les muscles des membres paralysés présentent une hypotonie manifeste. Les membres supérieurs ne présentent aucun trouble moteur ni sensitif.

Les réflexes tendineux et osseux sont complètement abolis aux membres inférieurs et conservés aux membres supérieurs.

Les réflexes cutanés crémastériens, abdominaux, sont également abolis. Le réflexe cutané plantaire est conservé dans sa forme normale ; flexion, des deux côtés. Il n'existe aucun mouvement spontané ni provoqué dans les membres inférieurs ; aucun mouvement de défense.

L'anesthésie est complète et absolue aussi bien pour les téguments que pour les plans profonds et le squelette ; sa limite supérieure atteint D^3. Le sujet accuse quelques douleurs subjectives spontanées dans les membres inférieurs, non localisables.

La rétention des urines et des matières est complète.

La verge est légèrement intumescente et la mobilisation des membres inférieurs, si on la prolonge, détermine des érections véritables, sans éjaculation.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le sujet répond très clairement aux questions que nous lui posons, mais très

(1) G. Roussy et J. Lhermitte, *Les blessures de la moelle.* Collection Horizon. Masson, 1918.

lentement, avec un visible effort. Il n'existe aucune confusion, aucun trouble de la mémoire, mais l'état d'obnubilation psychique est indéniable.

Aucun trouble des organes des sens n'est à noter ; les yeux sont en convergence pendant le repos, mais la mobilité des globes oculaires est parfaitement normale.

La langue est sèche ; la respiration et le pouls un peu augmentés de rapidité. La température atteint 38°,2. De temps en temps, apparaissent des vomissements bilieux.

Le soir du 28 janvier, l'état est le suivant : paralysie complète, sensitive et motrice des membres inférieurs et du tronc jusqu'à D^3 ; abolition complète des réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs, conservation et même légère exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs. Le gros orteil est en extension spontanée, mais l'excitation plantaire détermine la flexion de l'orteil, énergique des deux côtés.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Ponction lombaire : liquide légèrement teinté et montrant après centrifugation quelques hématies bien conservées. Aucune réaction cytologique.

L'examen du blessé montre qu'il n'existe aucune fracture ni luxation ; on ne relève aucune ecchymose notable. On constate seulement d'assez nombreuses éraflures des téguments de la face dorsale des mains, des avant-bras, des genoux, du front. Le rachis n'est ni douloureux ni déformé.

Le 29 janvier 1919. — L'état ne s'est pas sensiblement modifié. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont vifs ainsi que le massetérin, ceux des membres inférieurs sont abolis.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis, le réflexe plantaire s'effectue toujours en flexion plantaire mais moins énergiquement. Rétention complète des urines et des matières. Pas d'œdème. Les vomissements ont cessé, la langue est propre. Légère obnubilation intellectuelle.

De temps en temps, après la mobilisation des membres paralysés, apparaissent des érections.

Le 6 février 1919. — Depuis le dernier examen, les symptômes sont demeurés sans grand changement. La paralysie motrice est identique à ce qu'elle était au premier jour, l'anesthésie superficielle et profonde n'a pas varié.

Les réflexes cutanés sont abolis, sauf le réflexe plantaire, lequel s'effectue à gauche en extension, à droite en flexion.

Les réflexes tendineux sont réapparus mais très faibles. Pas de mouvements d'automatisme médullaire.

Le 9 février 1919. — La température s'élève brusquement à 40° ; la respiration s'accélère, le pouls devaient très rapide. Le thorax est encombré de râles disséminés.

Pas de modifications des signes neurologiques.

Le 10 février. — Dyspnée moins vive, mais le pouls devient défaillant. Râles disséminés dans la poitrine, secs et humides ; pas de souffle.

Les réflexes tendineux, achilléens et rotuliens existent, le réflexe plantaire s'effectue en extension ; les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis. L'anesthésie et la paralysie motrice sont sans changement.

Le 11 février 1919. — L'état général du blessé est des plus gravement touché. ; le pouls, très faible, est incomptable.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres inférieurs, vifs aux membres supérieurs.

Le réflexe plantaire se fait en flexion bilatérale. Le signe des raccourcisseurs est ébauché nettement. Les érections ont disparu. La rétention des urines et des matières est toujours aussi absolue.

Pas d'œdème des membres inférieurs ; légère rougeur des fesses et de la région sacrée indiquant un début d'escarre.

Le blessé succombe le 12 février, sans avoir présenté aucun phénomène pathologique nouveau.

En résumé, un sujet très vigoureux, sans aucune tare pathologique, fait une chute d'une hauteur de 5 m. 50 et présente consécutivement une paraplégie complète et absolue avec anesthésie remontant jusqu'à la troisième bande radiculaire dorsale. L'aréflexie cutanée et tendineuse est absolue sauf pour le réflexe plantaire, lequel est conservé dans sa forme normale en flexion. La rétention des urines et des matières est également complète ; la verge est en état permanent d'érection molle, mais la mobilisation des membres inférieurs fait apparaître de véritables érections sans éjaculation. Les mouvements spontanés ou provoqués d'automatisme spinal font complètement défaut.

On se trouve donc en présence d'un syndrome d'interruption de la moelle provoqué par un traumatisme violent. Fait à remarquer, l'examen que nous pratiquâmes avec le plus grand soin du squelette et des téguments fit apparaître seulement d'assez nombreuses excoriations superficielles, mais montra l'absence des lésions grossières du squelette et du rachis ; il n'existait même pas trace d'hématome sous-cutané en aucun endroit du corps. En dehors d'un état d'obnubilation psychique, lequel d'ailleurs s'atténua sensiblement pendant les jours qui suivirent, les fonctions intellectuelles n'étaient pas troublées.

L'état du blessé ne se modifia sensiblement que le dixième jour après l'accident. Les réflexes tendineux des muscles inférieurs réapparurent et le réflexe cutané plantaire s'effectua d'un côté en extension ; trois jours après le réflexe plantaire était en extension bilatérale (signe de Babinski). Enfin le quinzième jour après le traumatisme on pouvait faire apparaître quelques mouvements de défense des membres inférieurs.

Le blessé succomba seize jours après l'accident et la mort fut provoquée par l'évolution d'une broncho-pneumonie bilatérale, à foyers disséminés.

A l'autopsie, la moelle et les méninges paraissaient *normales;* le rachis était indemne de toute fracture et libre de toute séquelle contusionnelle.

Après sa fixation par le formol à 10 %, la moelle fut attentivement examinée sur coupes transversales. En nul endroit nous ne pûmes mettre au jour le moindre foyer de nécrose ou d'hémorragie. Aussi bien sous les méninges que sur la tranche de section aux différents étages, il n'existait la moindre trace de suffusion hémorragique récente ou ancienne.

A jour frisant les surfaces de section présentaient au niveau des IV[e] et V[e] segments spinaux un aspect spécial, *spongieux* ou *réticulé.* La tranche de section a perdu son apparence brillante et nacrée ; de teinte grisâtre, la surface en paraît comme formée de mailles plus ou moins serrées. Ajoutons que cet aspect, que *nous avons rencontré dans tous les faits de commotion directe* de la moelle que nous avons pu observer, se limite presque exclusivement à la substance blanche et que la substance grise est remarquable surtout par son apparente conservation.

Au microscope, les lésions apparaissaient au contraire des plus manifestes, surtout dans la substance blanche où existait cette altération que nous avons décrite avec M. Claude sous le terme de *dégénération primaire aiguë des fibres à myéline.* Morcellement, gonflement, état moniliforme, ruptures

avec formation de bouclettes, des cylindraxes; désintégration de la myéline, etc. Réaction marquée des éléments névrogliques caractérisée par la multiplication des astrocytes, l'apparition de myéloclastes et de myélophages; corps granuleux.

Il n'existait *aucune modification du réseau vasculaire* et pas la plus petite trace d'hémorragie n'était visible. Les méninges étaient absolument intactes.

Les constatations dont nous venons de donner très succinctement le résumé sont, on le voit, très superposables à celles que nous avons observées dans la commotion spinale par projectile. On ne saurait, croyons-nous, contester qu'elles possèdent une physionomie bien à part et une incontestable originalité. Tant par sa symptomatologie que par ses lésions, la commotion de la moelle affirme donc une personnalité qui autorise à lui faire une place à part et importante dans le vaste chapitre des myélopathies traumatiques.

XI. **Le Liquide Céphalo-rachidien après la Mort**, par M. André Barbé.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la quantité du liquide céphalo-rachidien que l'on peut recueillir à l'autopsie d'un sujet, puisque les chiffres indiqués varient de 60 gr. (Magendie) à 150 gr. (Cotugno), en passant par des chiffres intermédiaires tels que : 60 à 80 gr. (Mestrezat), 75 gr. (Luschka), 82 gr. (Wagner), 125 gr. (Testut). En plus de ces variations d'appréciation, les auteurs ne signalent pas s'il y a différence de coloration, combien de temps après la mort le liquide a été recueilli, et de quelle manière ils ont procédé; enfin, il ne semble pas qu'une analyse chimique ou un examen cytologique aient complété ces recherches, qui n'étaient que purement quantitatives.

C'est pour compléter cette lacune que nous avons entrepris ce travail-ci, et voici comment nous avons procédé : nous avons tout d'abord choisi un certain nombre de sujets d'âge variable, puisque le plus jeune avait à peine 2 ans et que le plus âgé avait 85 ans. Nous avons ainsi ponctionné un total de trente-deux cadavres, et bien entendu, nous avons pris tous les âges intermédiaires entre ces deux extrêmes.

En ce qui concerne la cause du décès, nous avons pris autant que possible des individus ayant succombé à une affection étrangère à une maladie nerveuse ou mentale; par opposition, nous avons ponctionné des paralytiques généraux afin de pouvoir comparer les résultats obtenus.

Pour retirer le liquide, nous avons procédé comme lorsqu'on pratique une ponction lombaire sur le vivant, et après avoir assis le cadavre pour être sûr d'avoir bien tout retiré, nous nous sommes servi d'aiguilles munies d'un mandrin et parfois nous avons complété la ponction à l'aide d'un trocart. Enfin, pendant la ponction, un aide imprimait à la tête des mouvements destinés à faciliter l'écoulement complet du liquide.

Nous avons choisi à dessein un nombre d'heures variables après le décès, de façon à vérifier si la quantité du liquide retiré est fonction du temps

écoulé depuis la mort ; c'est ainsi que le délai le plus court a été de deux heures, et que le plus éloigné a été de 110, soit près de 5 jours, ce qui indique bien qu'il y avait dans ce dernier cas un état de décomposition avancée. Entre ces dates extrêmes, nous avons pris tous les intermédiaires, afin de pouvoir comparer et conclure. La vitesse d'écoulement se fait toujours goutte à goutte ; parfois les gouttes se succèdent à intervalles très rapprochés (comme lorsqu'on verse un liquide au compte-gouttes) ; parfois au contraire, l'écoulement est extrêmement lent.

L'aspect du liquide que l'on retire dans ces conditions est extrêmement variable ; il est le plus souvent incolore et transparent, tout à fait analogue à celui que l'on retire sur le vivant, surtout quand il s'agit d'une ponction faite très peu de temps après la mort ; il est parfois citrin, analogue à du liquide d'ascite ; il peut être également d'une teinte uniformément rosée, avec un aspect hémolytique ; enfin, il est parfois rouge brun, soit que les dernières gouttes viennent troubler un liquide clair jusque-là, soit (ce qui est le cas le plus fréquent) que le liquide ait dès le début un aspect nettement hémorragique : dans ce cas, nous pensons à une rupture vasculaire par suite de la diminution de la tension dans les espaces sous-arachnoïdiens.

La quantité de liquide retiré à une première ponction est extrêmement variable ; sur certains sujets, nous n'avons pu recueillir que 2 à 3 centimètres cubes de liquide, tandis que chez certains autres, nous en avons obtenu jusqu'à 130 ; entre ces chiffres extrêmes il y avait tous les intermédiaires, et nous dirons tout de suite que la moyenne de la quantité du liquide a été de 37 centimètres cubes par sujet. A ce propos, nous signalerons que malgré nos efforts et même l'introduction d'un gros trocart, nous n'avons obtenu dans quelques cas que des résultats négatifs ; ces ponctions blanches peuvent évidemment être mises sur le compte d'un défaut de technique, mais il convient de remarquer que ce n'est qu'après de multiples essais que nous avons renoncé à ces ponctions, après avoir introduit des aiguilles de calibre différent et de la perméabilité desquelles nous étions assuré par la présence d'un mandrin ; il est donc possible que cette absence de liquide tienne à des dispositions individuelles. Enfin, contrairement à ce que l'on pourrait croire, une ponction lombaire est plus difficile à faire sur un cadavre que sur un vivant.

Chez 18 sujets, nous avons pratiqué une deuxième ponction, vingt-quatre heures après la première ; cette deuxième ponction était faite par rapport à l'heure du décès, soit vingt-six heures (pour le temps le plus court), soit quatre-vingt-dix-neuf heures (pour le temps le plus éloigné) après celui-ci. Sur ces 18 sujets ponctionnés, 14 n'ont plus rien donné, tandis que 4 autres ont fourni une quantité de liquide d'ailleurs peu importante, variant de 9 à 18 c. c., avec une moyenne de 14 c. c. par résultat positif. Le liquide s'est écoulé goutte à goutte ; comme coloration, il y en avait 1 qui était citrin, 1 qui était rose foncé, 1 rouge et 1 rouge brun.

Enfin une troisième ponction lombaire a pu être faite chez cinq sujets, 24 heures après la deuxième ponction et avec un délai éloigné de la mort variant de 50 à 123 heures ; aucune n'a donné de résultat, en sorte que l'on

peut conclure qu'il n'y avait absolument plus trace de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens ; ces contre-épreuves ont un gros intérêt car elles indiquent que le liquide peut être parfois très peu abondant, puisque pour ces cinq cas, la moyenne totale obtenue est de 46 c. c. ; on pourrait, il est vrai, objecter une résorption possible du liquide, mais nous ne pensons pas que l'on puisse admettre cette hypothèse, puisqu'une première ponction faite 110 heures après la mort avait donné une certaine quantité de liquide (37 c. c.).

Nous avons examiné au point de vue chimique le liquide recueilli et nous avons constaté que ce liquide contenait toujours de l'albumine ; il semble bien d'ailleurs que la quantité d'albumine aille en augmentant à mesure qu'on s'éloigne de la date du décès, mais ceci n'est pas constant : ce que l'on peut simplement dire, c'est que d'une façon générale, l'albumine qui est constatée est d'environ 2 gr. par litre 5 à 6 heures après la mort, et que cette quantité augmente rapidement puisqu'on en trouve 7 à 8 gr. 24 heures plus tard, et jusqu'à 18 et 19 gr. 40 heures après le décès. Cette albumine rachidienne paraît être le résultat d'une exsudation qui se fait après la mort, car la teneur en albumine du liquide n'augmente pas du fait même de ce liquide ; après avoir laissé en effet une certaine quantité de celui-ci à l'étuve, nous avons fait de 24 en 24 heures un dosage et les chiffres n'ont pas varié ; on peut donc en conclure que la grosse quantité d'albumine trouvée ne vient pas d'une altération du liquide lui-même, mais qu'elle est d'origine méningée et se fait par une transsudation *post mortem.*

Enfin, après centrifugation, nous avons fait un examen cytologique des différents liquides recueillis et nous avons constaté l'existence de nombreux globules blancs, surtout de lymphocytes et de polynucléaires ; il y avait également des globules rouges et un grand nombre de cellules endothéliales, qui représentaient très probablement une desquamation méningée.

De tous ces faits nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La quantité de liquide céphalo-rachidien que l'on peut recueillir par ponction après la mort est extrêmement variable, puisqu'elle oscille entre 2 ou 3 et 130 c. c. Cette quantité ne paraît pas être en rapport ni avec l'âge ni avec l'ancienneté du décès, ni avec la maladie causale ; il doit y avoir de grosses variations individuelles. La moyenne est de 37 c. c.

2° L'écoulement se fait toujours goutte à goutte, il est d'autant plus lent qu'il y a moins de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens.

3° Le liquide recueilli est généralement incolore, mais il devient citrin au bout de 40 heures environ ; la soustraction du liquide amène souvent des hémorragies capillaires qui viennent teinter le liquide en rouge brun vers la fin de la ponction.

4° Les ponctions répétées sur un même sujet à des intervalles réguliers finissent par ne plus donner aucune trace de liquide céphalo-rachidien ; celui-ci ne continue donc plus à se former après la mort. Cet épuisement donne un résultat moyen de 46 c. c., assez analogue par conséquent avec le chiffre cité plus haut (37 c. c.).

5° Le liquide paraît exister plus longtemps après la mort qu'on ne le

pense généralement, puisque nous en avons recueilli 110 heures après le décès.

6° Le liquide retiré *post mortem* contient toujours une grosse quantité d'albumine, pouvant varier de 2 à 20 gr. et paraissant d'autant plus importante que l'on s'éloigne de l'heure du décès.

7° L'examen cytologique montre toujours de nombreux éléments figurés et des cellules endothéliales.

XII. **Para-ostéo-arthropathie de l'extrémité Inférieure du Fémur gauche au cours d'une Hématomyélie,** par MM. M. Regnard et Munier (de Nancy).

XIII. **Un cas de Myopathie primitive progressive du Type « Erb » à début tardif. Question Étiologique et Médico-légale,** par M. Tassigny.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas d'atrophie musculaire rentrant dans le cadre des myopathies dites primitives appartenant par sa localisation à la myopathie type scapulo-huméral, décrite par Erb sous le nom de « forme juvénile », et qui nous paraît digne d'être relaté du fait que l'atrophie a débuté, contrairement à la règle, à un âge relativement avancé, 32 ans, et qu'elle est apparue à la suite, sinon comme conséquence, d'une blessure de guerre. Ce cas soulève un problème étiologique intéressant, non seulement au point de vue doctrinal, mais aussi en l'espèce, au point de vue médico-légal, le sujet prétendant faire rattacher l'affection actuelle à la blessure reçue. Voici cette observation :

L... Louis, 35 ans, ouvrier métallurgiste (estampeur). Rien de particulier dans les ancétédents héréditaires : le père, âgé de 64 ans, est en bonne santé ; la mère, 58 ans, bien portante, présente une luxation congénitale de la hanche. Elle a eu quatorze enfants, dont notre malade est l'aîné et dont six seulement sont actuellement vivants. Trois sont sous les drapeaux. Parmi les décédés, plusieurs sont morts en bas âge (diarrhée infantile, péritonite...), trois sont morts de méningite. Aucun ne présente ou n'aurait présenté de troubles du système locomoteur.

Dans les antécédents personnels, on ne trouve à noter qu'une « fièvre cérébrale », à l'âge de 18 ans ; cette maladie, qui aurait duré trois semaines et se serait manifestée sous forme de fièvre avec céphalalgie intense et délire, a laissé comme séquelle une surdité assez accusée.

A l'âge de 21 ans, malgré cette infirmité, le sujet a été incorporé au 91e d'infanterie, où il a fait 10 mois de service et a accompli, ultérieurement, deux périodes de 21 et de 17 jours, respectivement en 1910 et 1912. Rien d'anormal dans sa constitution physique ne paraît donc avoir été relevé à cette époque. Nous avions eu d'ailleurs l'occasion de voir le sujet avant la guerre ; robuste, bien charpenté et travaillant d'un métier pénible, il donnait l'impression d'un sujet bien musclé.

En août 1914, il est mobilisé dans un régiment d'infanterie et fait campagne, comme combattant, jusqu'en novembre 1914, date à laquelle il est blessé sur l'Yser et fait prisonnier. Il fut atteint de deux blessures : une balle à la hanche gauche, qui détermine une plaie en séton vite guérie, et une balle à la partie moyenne de la face antérieure de l'avant-bras droit, qui paraît avoir provoqué une plaie également superficielle, mais infectée, qui nécessita une hospitalisation de quatre mois à Cologne ; on dut extraire de cette plaie des fragments de capote,

mais il n'aurait été fait ni suture de tendons, ni sutures nerveuses. D'ailleurs, la cicatrice qui occupe la partie moyenne de la face antérieure de l'avant-bras, oblique de haut en bas et de dedans en dehors, longue de 8 cm. et large de 4, est souple, non adhérente, non douloureuse. Disons dès maintenant qu'il n'existe ni troubles trophiques, ni gêne des mouvements, ni altération de la sensibilité de la main, ni des doigts. En somme, la blessure semble avoir été toute superficielle.

A sa sortie de l'hôpital, L... est interné au camp de Selt (Hanovre) et s'aperçoit bientôt qu'il est « gêné pour élever le bras droit ». Cette gêne augmente progressivement, il la signale au médecin allemand du camp qui n'y prête pas attention. En janvier 1916, examiné par la Commission suisse, il est proposé pour l'échange, en raison de l'impotence qu'il accuse. On ne sait quelles constatations objectives ont été faites par les médecins à cette époque ; quoi qu'il en soit, la Commission de Constance ne l'admit pas comme rapatriable, son affection ne rentrant pas dans les catégories prévues. Il termina donc sa captivité, toujours plus gêné dans les mouvements de son membre supérieur droit et, après l'armistice, il rentra en France. Il se présente à notre examen le 15 avril 1919 et voici les constatations que nous avons pu faire :

Sujet robuste, fortement constitué, à squelette puissant, à thorax large, présentant une légère scoliose dorsale à concavité gauche. Particularité intéressante à noter mais qui ne paraît jouer aucun rôle étiologique dans les troubles constatés : il existe une paire de côtes cervicales rudimentaires.

Au premier coup d'œil, on est frappé par une atrophie considérable des muscles du bras, non seulement à droite mais aussi, quoique à un degré moindre, à gauche, atrophie contrastant avec le volume normal des muscles de l'avant-bras, très développés. Les deltoïdes, atrophiés globalement, sont globuleux, sur certains points, et font encore, par contraste avec les muscles du bras, une saillie, d'autant plus appréciable que le grand pectoral a presque entièrement disparu des deux côtés. Ce premier aspect évoque tout de suite l'idée de myopathie type **Erb**, et l'examen plus détaillé des différents muscles ne fait que confirmer cette impression, d'autant que l'impotence est exclusivement proportionnelle à l'atrophie, sans aucun élément paralytique surajouté. Les muscles atrophiés sont les suivants, à droite comme à gauche : biceps brachial, brachial antérieur (autant qu'on peut en juger par l'incapacité absolue de résister à l'extension de l'avant-bras), deltoïde, notablement atrophié à droite et présentant des boules de contraction très nettes, moins touché à gauche ; trapèze, très atrophié des deux côtés ; grand dentelé (omoplates décollées), sus et sous-épineux ; la portion sternale des grands pectoraux est littéralement disparue, tandis que la portion claviculaire est conservée et se contracte énergiquement ; quant au triceps brachial, notablement moins touché que le biceps, il l'est cependant nettement à droite ; à gauche mieux conservé, il présente des boules de contraction ; le long supinateur, relativement peu atrophié, a cependant perdu de son volume et de sa force, à droite et à gauche.

La musculature du tronc, à l'exception peut-être des faisceaux supérieurs du grand dorsal, est indemne ; celle des membres inférieurs est normale et même très développée. Rien de particulier à la face ni au cou.

Pas de contractions fibrillaires, pas de réaction de dégénérescence dans les muscles atteints. Aucune modification à la sensibilité.

Ajoutons, pour terminer, que l'état mental, sans être absolument brillant, n'est pas positivement celui d'un dégénéré ; sa déficience, surtout apparente, est due en grande partie à la surdité relatée plus haut.

En résumé : atrophie musculaire simple, sans phénomènes paralytiques, sans troubles de la sensibilité, à topographie scapulo-humérale, répondant exactement à la description du type Erb dit juvénile, mais à début tardif, survenue consécutivement à une blessure de guerre intéressant le membre supérieur droit, par lequel l'affection paraît avoir débuté.

Le début tardif, pour exceptionnel qu'il soit, a été noté, et M. Mirallié nous dit en avoir observé deux cas analogues au Centre de Neurologie de la XI[e] région. Mais quelle relation peut-on établir entre la blessure, d'ailleurs légère, et le développement ultérieur de l'affection? Bien que l'influence déterminante du traumatisme ait été invoquée dans certains cas, n'y a-t-il pas lieu plutôt d'incriminer les fatigues de la guerre, le surmenage, les privations de la captivité, susceptibles, comme le pense M. Mirallié, de favoriser dans une certaine mesure l'éclosion d'un état latent, qui aurait pu rester tel indéfiniment dans des conditions de vie normale? Nous serions volontiers porté à le croire en ce qui nous concerne.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît que la demande d'indemnisation introduite par ce malade, pour discutable qu'elle soit, est défendable, en raison des particularités étiologiques que présente son observation.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

MOELLE

La Tétraplégie à Type Poliomyélitique à la suite des Explosions sans Traumatisme apparent, par L. Bonomo. *Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre,* 4e Session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* t. LXX, nos 2-5, p. 227, août-novembre 1918.

Syndrome rare ; il n'en existe que deux cas, celui de l'auteur, et celui de Léri, Froment et Mahar.

Après l'explosion et trois jours de coma, le blessé de Bonomo présentait une paralysie flasque absolue de tous les muscles du corps, ceux de la tête et du cou exceptés. Troubles de la parole les premiers jours. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles sphinctériens. Au bout de deux mois une amélioration s'esquisse en débutant par les muscles de la racine des membres ; réaction de dégénérescence dans les muscles paralysés, proportionnelle au degré de la paralysie ; main d'Aran-Duchenne. État des réflexes profonds intéressant : abolis dans les muscles paralysés, normaux dans les muscles normaux, les réflexes sont augmentés dans les muscles parésiés. L'amélioration progresse et le blessé finit par guérir ne présentant plus qu'une légère atrophie des petits muscles de la main, la paralysie et l'atrophie étant rigoureusement symétriques.

Pour expliquer la pathogénie du syndrome il faut faire intervenir une lésion du tronc de l'artère spinale antérieure ; à la suite de l'occlusion de cette artère les colonnes antérieures de la moelle tombent dans un état d'anémie qui ne sera ni complète ni définitive étant donné le cercle collatéral du système artériel médullaire. Le cercle est très large dans la région supérieure ; donc moindre participation des muscles du cou. La spinale antérieure envoie un petit rameau au muscle hypoglosse ; donc des troubles de la parole à la suite de sa lésion.

L'état des réflexes est aisé à saisir : dans chaque centre médullaire les conditions des deux neurones moteurs, primaire et secondaire, sont celles de la sclérose latérale amyothrophique ; lorsque la lésion manque, les réflexes sont exagérés par le fait de la lésion de la voie pyramidale ; lorsque la lésion est complète avec profonde atteinte de la cellule motrice, les réflexes évidemment font défaut. Dans le cas actuel, le faisceau pyramidal n'est pas lésé en tant que faisceau, mais il souffre dans les terminaisons qu'il envoie aux centres médullaires, en territoire anémié.

Ce cas renseigne sur les morts déterminées par les explosions, en dehors de tout traumatisme apparent ; elles sont dues à la lésion des artères nourricières du bulbe. L'extrême rareté du syndrome poliomyélitique n'est qu'apparente ; en général ce

n'est pas sur l'artère spinale antérieure que porte la lésion, mais sur d'autres artères, celles du bulbe ; la mort est alors instantanée. E. F.

Les Blessures de la Moelle, par L. Bonomo. *Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre*, 4e Session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXX, nos 2-5, p. 225. août-novembre 1918.

Il n'y a pas de différences essentielles dans les indications du traitement opératoire des plaies de la moelle d'après le siège des lésions. Les blessures cervicales adressent cependant au chirurgien un plus pressant appel, vu la gravité du syndrome qu'elles déterminent ; la moelle cervicale est aussi plus abordable. Les interventions au niveau des segments dorsaux méritent d'être mentionnées pour une particularité : à la suite d'opérations sans incident on a observé des morts précédées d'un fort abaissement de la tension artérielle. Il est possible que ceci dépende des *rami comunicantes* allant du sympathique au cœur. Au niveau de la colonne lombaire le décubitus constitue une gêne au point de vue de l'accès opératoire.

A signaler la voracité des médullaires à lésion cervico-dorsale, même quand leur état est grave ; elle contraste avec l'inappétence qui s'observe communément chez les autres blessés graves du système nerveux.

Les résultats de la chirurgie médullaire ont été relativement satisfaisants quand l'opération a été faite primitivement et quand la moelle était simplement comprimée. Mais cette période primitive, favorable à la chirurgie, est aussi celle des diagnostics difficiles. Vient ensuite une période septique, contraire à toute intervention. La règle à suivre chez les blessés de la moelle consistera donc à intervenir précocement quand le syndrome neurologique est partiel ; à s'abstenir en cas de paraplégie complète sensitivo-motrice ; à suivre cliniquement le malade dans la période de décubitus et de cystoplégie ; à intervenir tardivement quand la symptomatologie évolue vers un retour partiel des fonctions. E. F.

La Laminectomie dans les Blessures Rachidiennes avec ou sans Rétention de Projectile dans le Canal Rachidien, par L. Bonomo. *Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre*, 4e Session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXX, nos 2-5, p. 282, août-novembre 1918.

Les indications de la laminectomie se présentent dans la moitié des cas de blessure de la moelle. La mortalité secondaire reste très élevée. Mais il est de nombreux cas de blessures avec arrêt du projectile dans la cavité rachidienne, avec pénétration d'esquilles, compression et phénomènes d'irritation médullaire, dans lesquels une laminectomie précoce peut prévenir les complications.

Lorsqu'un projectile a pénétré dans le corps vertébral et n'a plus aucun contact avec la moelle, inutile d'aller à sa recherche ; mais lorsque les symptômes permettent d'exclure la section de la moelle, si la radiographie montre une fracture de l'arc vertébral, il n'y a pas à douter que des esquilles ont été projetées dans le canal vertébral.

Si le projectile est logé dans la cavité rachidienne, dans les segments dorsal inférieur et lombaire, il y a avantage à intervenir avant que le décubitus et la cystite apparaissent.

Les indications pour les interventions secondaires, même tardives, ne font pas défaut ; tels sont les englobements cicatriciels des racines et de la queue de cheval, les phénomènes d'irritation dus aux esquilles, les signes de compression par présence du projectile, par déformation ou rétrécissement du canal vertébral.

Les constatations que Bonomo a pu faire au cours de ses interventions tardives

lui ont toujours fourni des arguments à l'appui de la laminectomie primaire ou secondaire non retardée. Il est donc résolument interventionniste. Le triste sort du plus grand nombre des blessés de la moelle justifie toutes les tentatives de la chirurgie médullaire bien dirigée. E. F.

Plaie du Rachis et de la Queue de cheval par éclat d'obus. Trépanation rachidienne. Ablation de nombreuses Esquilles. Guérison progressive, par P. Mauclaire. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, p. 1474, 31 juillet 1918.

Il s'agit d'une commotion, d'une contusion et d'une compression des nerfs de la queue de cheval par l'hématorachis résultant de la blessure, et de l'irritation de quelques-unes des racines, droites surtout, par les esquilles. Les troubles fonctionnels se sont atténués très rapidement après l'évacuation de l'hématorachis et l'ablation des esquilles ; le projectile situé profondément s'élimina spontanément.

E. Feindel.

Les Lésions de la Queue de cheval par Projectiles de Guerre, par G. Guillain. *Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre.* 4e Session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* t. LXX, nos 2-5, p. 326, août-novembre 1918.

Cette étude porte sur des cas où la queue de cheval était intéressée seule, à l'exclusion de la partie inférieure de la moelle. Sur 22 blessés, 15 ont été évacués ; un seul de ces derniers est mort ultérieurement. Les blessures de la queue de cheval sont incontestablement moins graves que celles de la moelle ; mais la mortalité est encore élevée, 31,8 pour 100 ; les statistiques qui ne tiennent pas compte des non évacués sont trop favorables et ne donnent pas une idée exacte de la gravité des blessures de la queue de cheval. Cette gravité tient à la méningite qui se déclare brusquement, du deuxième au dixième jour après la blessure, et se termine le plus souvent par la mort (7 fois sur 9).

C'est dans le but de prévenir l'infection méningée des premiers jours que l'action chirurgicale doit intervenir d'une façon aussi précoce que possible. Si la dure-mère est intacte, il ne faut pas l'ouvrir, même si l'on a la certitude d'un épanchement sanguin intra-dure-mérien, car ces épanchements se résorbent spontanément et les symptômes cliniques du début rétrocèdent souvent rapidement. E. F.

MÉNINGES

Endémo-épidémiologie de la Méningite cérébro-spinale à méningocoques dans une armée. Sa gravité en 1918, par Nobécourt. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, p. 858-863, 26 juillet 1918.

Les faits observés montrent : 1o la disparition de la méningite cérébro-spinale pendant le second semestre de 1917, sa réapparition à la fin de décembre, sa recrudescence épidémique pendant le premier semestre de 1918 ; 2o l'existence de cas isolés, en différents points de l'armée, et de cas réunis dans les mêmes unités sans qu'on puisse parler de foyer épidémique véritable ; la prédisposition des soldats américains ; 3o l'intrication des germes, méningocoques A et B, dans un même milieu infecté ; l'intervention de méningocoques non agglutinables par les sérums A, B et C. ; 4o la gravité de la méningite cérébro-spinale actuelle coïncidant avec l'apparition du méningocoque B. Ce germe est particulièrement virulent ; le sérum

polyvalent paraît avoir peu d'action sur lui ; même le sérum spécifique n'est pas toujours efficace. E. Feindel.

Méningite Cérébro-spinale et Urémie convulsive ; contribution à la pathogénie des formes à débuts convulsifs et foudroyants, par Georges Blayac. *Thèse de Montpellier*, n° 25, 1919.

L'auteur rapporte trois observations de méningite cérébro-spinale à début brusque, dont le tableau est dominé par des crises convulsives. Celles-ci paraissent avoir été les phénomènes de début, autant qu'on peut en juger chez des Arabes entrés à l'hôpital en état de coma ; deux d'entre eux avaient été transportés d'abord au centre neurologique.

Dans les deux faits, où l'analyse du liquide céphalo-rachidien a été pratiquée, le taux de l'urée était élevé : 0 gr. 60 puis 1 gr. 32, 2 gr. 35 puis 3 gr. 7 ; chez tous deux, l'albumine était plus ou moins accentuée ; ce qui permet de penser que les convulsions de la méningite cérébro-spinale sont d'origine urémique. Si, dans ces cas, l'urémie devient plus particulièrement convulsivante, c'est qu'à la retention uréique s'associe la rétention chlorurée : chez les deux malades de Blayac, le chiffre des chlorures était revenu à la normale 7 gr. 3, et même dans un cas, était considérablement augmenté; 7 gr. 7, alors qu'il est habituellement au-dessous de 7 grammes dans la méningite cérébro-spinale.

Chez un des malades, le méningocoque B fut isolé du liquide céphalo-rachidien, mais il est difficile de dire à l'heure actuelle si la qualité du germe influe ou non sur la production des convulsions.

Le diagnostic de la forme convulsive de la méningite cérébro-spinale est délicat, en particulier le diagnostic d'avec l'urémie convulsive pure, le coup de chaleur. La ponction lombaire peut seule l'éclairer.

Le pronostic est des plus sévère : mort dans les trois cas.

Au traitement habituel par la sérothérapie rachidienne, il y aurait lieu d'associer de copieuses saignées pour soustraire les produits toxiques et la sérothérapie intra-veineuse pour agir sur la localisation rénale de la septicémie méningococcique. H. Roger.

L'Épididymite comme complication de la Méningite Cérébro-spinale, étude de vingt-quatre cas, par Joseph-R. Latham. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXII, n° 3, p. 175, 18 janvier 1919.

L'épididymite n'est pas une complication rare de la méningite cérébro-spinale ; il n'y a aucune relation entre la fréquence de cette complication et la gravité de la méningite. L'épididymite existe sans orchite concomitante ; c'est le globus major qui est uniformément intéressé. L'épididymite guérit rapidement ; le retour à la normale est complet et il n'y a aucune tendance à l'atrophie, ni primaire ni secondaire. Thoma.

Paralysie totale du Trijumeau consécutive à une Méningite Cérébro-spinale, par L. Testut et L. Marchand. *Presse médicale*, n° 5, p. 37, 27 janvier 1919

Les paralysies totales (sensitives et motrices) du trijumeau sont très rares et il est curieux d'observer cette paralysie comme séquelle de la méningite cérébro-spinale.

Le sujet de l'observation actuelle a présenté, après la guérison des phénomènes méningitiques aigus, une paralysie progressive des muscles masticateurs et une anesthésie occupant le territoire du trijumeau droit. Ces troubles atteignirent leur maximum onze mois après le début de la méningite.

Les phénomènes douloureux du début, la constatation d'une réaction de dégénérescence partielle pour les muscles temporal et masséter, l'amélioration progressive de l'affection survenue ultérieurement semblent indiquer qu'il s'agit d'une névrite du trijumeau.

On constate cliniquement les symptômes classiques de la paralysie du trijumeau : 1° anesthésie des téguments de la face, nettement délimitée en arrière par les territoires cutanés du plexus cervical et du grand nerf sous-occipital ; anesthésie des lèvres, des gencives, des dents, de la voûte palatine, de la fosse nasale, du globe oculaire, de la face dorsale de la langue, du côté droit ; abolition du goût dans les deux tiers antérieurs de la muqueuse linguale de ce côté ; 2° atrophie du temporal et du masséter droits ; 3° troubles vaso-moteurs dans la moitié droite de la face.

Un fait particulièrement intéressant est la *déformation oblique ovalaire* que présente l'orifice buccal lorsque le maxillaire inférieur s'abaisse. La déformation en question coïncide avec un déplacement latéral de la symphyse mentonnière qui, de la ligne médiane, se porte du côté paralysé. Ce déplacement trouve son explication dans l'action des deux muscles mylo-hyoïdiens, dont l'un (le droit) est paralysé, dont l'autre (le gauche) est intact anatomiquement et physiologiquement.

Enfin le sujet présente des crises de douleurs qui ne sont pas seulement localisées dans le territoire du trijumeau, mais encore s'irradient dans la nuque et la région occipitale. La simple pression des téguments de la face rappelle ces crises, qui peuvent cependant se produire spontanément. Ce symptôme a été décrit récemment par M. Monbrun et Mme Athanassio-Bénisty dans le « syndrome sympathique » et par MM. Mairet et Piéron sous le nom d' « irritation trigémino-occipitale ».

Étude du mécanisme de la déformation buccale ; comparaison avec ce qui se passe dans la paralysie faciale. E. R.

Endocardite aiguë Méningococcique et Septicémie Méningococcique, par E.-B. Krumbhaar et J.-H. Cloud. *Journal of the American medical Association,* p. 2144, 28 décembre 1918.

Trois cas de méningite cérébro-spinale avec découverte nécropsique de végétations méningococciques sur les valvules mitrales et aortiques ; de tels faits font ressortir l'importance de l'infection générale dans la méningococcie. Dans les trois cas la septicémie s'était d'ailleurs manifestée par des pétéchies précoces ; c'est là une indication de recourir à la sérothérapie intra-veineuse en même temps qu'à la sérothérapie intra-rachidienne. Dans la méningococcie non foudroyante, de type spinal, c'est-à-dire dans la méningite méningococcique de forme commune, la sérothérapie intra-rachidienne est suffisante à elle seule. Mais si, après la disparition des symptômes de méningite, la septicémie persiste, il faut recourir à la voie veineuse ; cependant, si des végétations valvulaires sont formées, la sérothérapie intra-veineuse ne sera que rarement suivie de succès. Dans les cas où l'on a déterminé la présence du méningocoque dans le sang avant qu'il y ait méningite, la sérothérapie intra-veineuse peut faire avorter la méningite foudroyante imminente. Thoma.

Séquelles de la Méningite Cérébro-spinale observées dans l'Armée, par Aaron-J. Rosanoff. *Journal of the American medical Association,* p. 1476, 2 novembre 1918.

Ce sont par ordre de fréquence : une limitation dans la flexion du rachis, une fatigabilité exagérée, des douleurs du dos, des jambes et de la tête, une tendance

aux vertiges et aux évanouissements, de la faiblesse musculaire, une tendance à l'obscurcissement de la vision, avec photophobie, la perte de l'appétit et du sommeil associée à l'amaigrissement.

L'auteur envisage les mesures thérapeutiques et militaires à adopter dans les cas de ces séquelles persistant après guérison des méningites par la sérothérapie.

THOMA.

L'Épidémie de Méningite Cérébro-spinale à Norfolk, par L.-T. ROYSTER et W.-P. MAC DOWELL, *Journal of the American medical Association*, vol. LXXII, n° 2, p. 93, 11 janvier 1919.

L'épidémie comporta 40 cas avec 22 décès (55 pour 100). Les auteurs insistent sur la nécessité d'une sérothérapie précoce ; et puisque la maladie commence par une bactériémie il serait bon, au moins au début, d'introduire le sérum anti aussi bien par voie veineuse que par voie intra-rachidienne.

Il est rare que les malades qui ne sont pas bien au septième jour de la sérothérapie finissent par guérir. Il est rarement nécessaire de donner autant de sérum qu'on a retiré de liquide ; 30 c. c. est la dose d'un adulte, 15 c. c. une bonne dose pour un enfant. La prolongation de la sérothérapie maintient la température élevée sans faire beaucoup de bien au malade. THOMA.

Cas de Fièvre Cérébro-spinale dont l'origine peut être retrouvée dans un Porteur de Méningocoques, par J.-A. GLOVER. *Lancet*, p. 422, 28 septembre 1918.

L'auteur estime que dans le tiers des cas de méningite cérébro-spinale on peut remonter à un contact fréquent ou prolongé, soit avec un malade, soit avec un porteur sain de méningocoques. THOMA.

Sur la valeur de quelques procédés de laboratoire au point de vue du diagnostic et du pronostic de la Méningite Cérébro-spinale épidémique, par RENATO DE NUNNO. *Riforma medica*, an XXXIV, n° 44, p. 872, 2 novembre 1918.

L'auteur recherche la signification, au point de vue du diagnostic et du pronostic, de quelques données fournies par le laboratoire, comme : taux de l'albumines taux de l'urée, taux des chlorures, taux des substances réductrices du liquide céphalo-rachidien, rapport des méningocoques aux polynucléaires, polynucléaire dégénérés, méningocoques phagocytés et extra-cellulaires. F. DELENI.

Diagnostic rapide de la Méningite Cérébro-spinale par l'examen de préparations colorées de Sang, par W.-W. KING. *Journal of the American medical Association*, p. 2048, 21 décembre 1918.

Les préparations ont été faites avec du sang d'une petite mulâtresse de Porto-Rico, âgée de 4 ans et demi, et morte après quinze heures de maladie ; la ponction lombaire n'avait rien donné ; pas d'exsudat autour de la moelle. Dans ce cas, il était extrêmement important d'avoir un diagnostic immédiat ; la population, très impressionnée par cette mort rapide, redoutait la peste ou une épidémie de poliomyélite aussi grave que celle de New-York. THOMA.

Contribution à la Sérothérapie de la Méningite Cérébro-spinale épidémique, par EMILIANO BRIGNONE. *Il Policlinico (Sezione pratica)*, p. 1105, 17 novembre 1918.

L'auteur expose les règles auxquelles doit obéir la sérothérapie pour manifester toute son efficacité ; de même une prophylaxie judicieuse réduit à rien la contagiosité du malade. Ses observations montrent que la méningite cérébro-spinale

tend à perdre, devant la thérapeutique toujours mieux armée, son caractère redoutable.

F. Deleni.

Drainage ventriculaire par Ponction du Corps calleux dans l'obstruction par Hydrocéphalie aiguë au cours de la Méningite Cérébro-spinale épidémique, par De Witt Stetten et Dudley Roberts. *Journal of the American medical Association*, vol LXVII, nº 4, p. 244, 25 janvier 1919.

Cas d'hydrocéphalie (aseptique) rapidement développée dans une méningite cérébro-spinale d'une évolution jusqu'alors banale ; soulagement immédiat par la ponction du corps calleux. Étude de l'hydrocéphalie dans la méningite. Si le liquide ventriculaire est trouvé infecté de méningocoques il faut procéder à la sérothérapie intra-ventriculaire.

Thoma.

La Transfusion du sang citraté d'un sujet normal comme complément de traitement dans un cas de Méningococcémie prolongée, par L. Ribadeau-Dumas et Ét. Brissaud. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 875-881, 26 juillet 1918.

Observation d'un cas de méningococcémie prolongée dans lequel la méningite n'a été qu'un incident guéri par la sérothérapie. Celle-ci cessant d'être applicable (accidents d'anaphylaxie) et la vaccinothérapie et l'abcès de fixation n'ayant pas donné de résultat, les auteurs ont voulu voir quel pouvait être l'effet de l'introduction d'un sang normal dans un sang circulant où l'équilibre entre les éléments normaux du plasma apparaissait manifestement troublé. Les heureuses modifications qu'ils ont constatées dans l'évolution de la septicémie et la marche de la maladie justifient l'application de la méthode dans cette septicémie.

E. Feindel.

Méningite cérébro-spinale à Méningocoques C. Guérison par la Bactériothérapie, par A. Florand et N. Fiessinger. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 721-724, 5 juillet 1918.

Les méningites cérébro-spinales actuelles relèvent presque toutes de l'infection par le méningocoque A et B. Les auteurs ont observé une forme curieuse de méningite cérébro-spinale qui se montra rebelle à toute sérothérapie par des sérums A et B de l'Institut Pasteur. Un isolement tardif de l'agent pathogène montra qu'il s'agissait d'un méningocoque atypique qui n'était ni du A ni du B. On prépara un vaccin avec ce microbe (vaccin iodé suivant la technique de Ranque et Senez). L'injection de ce vaccin mit fin aux accidents d'infection méningée. Le malade guérit sans complications

M. Nicolle a reconnu ce méningocoque comme un C assez peu agglutinable.

La nature curieuse de ce méningocoque explique l'échec de la sérothérapie A et B qui portait à faux. Il aurait fallu injecter du sérum C. L'action surprenante obtenue dans ce cas par la bactériothérapie doit dicter la conduite dans des circonstances aussi difficiles. La méthode de traitement conseillée par Boidin peut donner d'excellents résultats. Cette observation en est un témoignage.

E. Feindel.

La Bactériothérapie comme adjuvant de la Sérothérapie dans le Traitement de la Méningite cérébro-spinale, par A. Florand et Noel Fiessinger. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 724-730, 5 juillet 1918.

Deux observations dans lesquelles la bactériothérapie a exercé une influence heureuse à un moment où la sérothérapie semblait d'une efficacité douteuse.

Ces deux observations, quoique appartenant à deux types de méningocoques différents, ont une analogie clinique curieuse. On peut superposer leurs courbes thermiques.

Dans une première période fébrile de début, la sérothérapie se montre incontestablement efficace. Il se produit une défervescence courte et rapide, qui fait penser à une guérison. Dans une deuxième période qui commence vers le sixième jour, la fièvre reparaît. Les symptômes méningés deviennent intenses. La céphalée augmente de jour en jour. Les ponctions lombaires font retirer un liquide trouble, hypertendu, chargé en polynucléaires, mais le plus souvent sans méningocoques, La sérothérapie ne semble plus agir.

On peut certainement penser, en présence de cette deuxième poussée, à une septicémie. C'est alors que les auteurs ont eu recours à la bactériothérapie associée à la sérothérapie intrarachidienne et sous-cutanée.

Ils ont utilisé les vaccins autogènes stérilisés par l'iode suivant la technique de Ranque et Senez. Les vaccins employés à doses fortes (un à deux milliards) se sont montrés atoxiques. Mais à la deuxième et troisième injection, ils provoquèrent des réactions locales et générales suivies d'une accalmie remarquable. La guérison se fit dans la suite sans complication.

Devant la fréquence des méningococcies septicémiques résistant à une sérothérapie rachidienne, on ne saurait trop conseiller, après l'échec de la sérothérapie, de recourir à la bactériothérapie comme méthode adjuvante du traitement, complétant en quelque sorte l'acte sérique en sollicitant de la part de l'organisme une production plus intensive d'anticorps. E. Feindel.

Les Formes Purpuriques de la Méningococcémie, par Denise Blanchier. *Thèse de Paris*, **124** pages, Vigot, édit., 1918.

Le purpura peut être une manifestation de la méningococcémie, soit qu'il accompagne une méningite cérébro-spinale, soit qu'il la précède, soit qu'il existe sans qu'à aucun moment il y ait de méningite.

Les formes purpuriques sont actuellement manifestement plus fréquentes qu'elles ne l'ont été il y a quelques années. Cette recrudescence a été signalée aussi bien en France qu'à l'étranger et en particulier en Angleterre et en Allemagne. Ces formes ont du reste été beaucoup plus communes à d'autres époques (États-Unis, début du dix-neuvième siècle ; Irlande, 1866).

Les méningites avec purpura sont, dans l'ensemble, d'un pronostic beaucoup plus sérieux que les autres. L'intensité du purpura est souvent fonction de la gravité de l'infection.

La constatation d'un purpura d'origine indéterminée doit toujours faire envisager la possibilité d'une méningococcémie, et l'on ne devra jamais négliger les recherches complémentaires permettant de découvrir le méningocoque (ponction lombaire, hémoculture, recherche du méningocoque dans la lésion purpurique).

Le purpura en question est dû à l'action locale du méningocoque. Celui-ci a été décelé sur des coupes anatomo-pathologiques, on peut le trouver par simple frottis dans la sérosité des vésicules purpuriques ou dans la gouttelette sanguine recueillie après scarification d'une pétéchie. L'auteur a obtenu 7 résultats positifs sur 10 ; les résultats positifs ont été constants les 5 fois où les lésions purpuriques étaient recouvertes de vésicules ; une fois une culture pure a été réalisée et identifiée. Par suite de la minime quantité de sérosité, les ensemencements sont souvent impossibles ; les caractères morphologiques des diplocoques sur les simples frottis semblent suffisants, dans la pratique courante, pour éclairer rapidement le diagnostic.

L'auteur a déterminé la race microbienne en cause dans six cas ; cinq fois il s'agissait de la race B, une fois de la race A. La prédominance actuelle de la race B semble coïncider avec la fréquence des formes septicémiques et en particulier des formes purpuriques.

Il importe, du point de vue thérapeutique, de pousser le diagnostic bactériologique et de déterminer la race microbienne en cause. Le sérum spécifique sera employé aussitôt cette détermination faite ; mais, sans l'attendre, il est de toute nécessité de commencer le traitement, dès que le diagnostic de méningococcémie est soupçonné, par un sérum polyvalent qui du reste peut suffire à amener la guérison. E. F.

Purpura méningococcique chez un nourrisson de deux mois. Constatation de Méningocoques dans le Liquide Céphalo-rachidien pendant la vie, sans méningite appréciable à l'autopsie, par A. Netter et Marius Mozer. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 773-776, 19 juillet 1918.

La ponction lombaire fut pratiquée, en dehors de tout signe de méningite, parce que les rapports du purpura avec la méningococcie sont connus. Ici, il y avait des méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien ; mais ils auraient pu manquer, la septicémie précédant la méningite. Celle-ci n'était d'ailleurs pas encore caractérisée et évidente au point de vue anatomo-pathologique.

L'enfant est mort très rapidement, avant qu'on ait pu entreprendre la sérothérapie. E. Feindel.

Septicémie méningococcique à type de Fièvre intermittente, par Serr et Brette. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, nos 28-29, p. 917-921, 11 octobre 1918.

Le malade a présenté pendant soixante-six jours un état infectieux essentiellement caractérisé par des accès fébriles. Ces accès, quotidiens pendant la première semaine de la maladie, ne se manifestèrent dans la suite que tous les trois ou quatre jours. On constatait au moment des accès fébriles les trois stades de frisson, chaleur, sueurs, habituels dans le paludisme. Souvent des douleurs articulaires ou une éruption polymorphe ne produisaient alors. L'état général était peu atteint, la rate n'était pas grosse. Une hémoculture révéla dans le sang la présence du méningocoque A. Le malade, traité par des injections intraveineuses de sérum antiméningococcique A, guérit en peu de jours.

La constatation chez ce malade d'un érythème polymorphe et de douleurs articulaires accompagnant les accès fébriles est digne de remarque : fièvre intermittente, éruptions, arthralgies constituent, ainsi que l'a bien montré M. Netter, une triade symptomatique qui doit faire penser à la possibilité d'une infection par le méningocoque et qui donne aux septicémies méningococciques à type pseudo-palustre un « air de famille ».

Dans l'intervalle des accès fébriles la température fréquemment normale, l'absence de douleurs, la conservation d'un état général assez bon, au point que cet homme pouvait rester levé pendant une partie de la journée et demandait à sortir, semblait peu compatible avec l'idée d'une méningococcie. On comprend que le diagnostic tout d'abord porté ait été celui d'accès fébriles paludéens.

La guérison s'est produite sans qu'aucune réaction méningée se soit manifestée pendant toute la durée de cette infection. Les accès fébriles ont cessé de se reproduire dès que la sérothérapie veineuse fut instituée. E. Feindel.

Pyarthrose Méningococcique ankylosante du genou et de la hanche, par H. Roger. *Société médicale de chirurgie de la 15ᵉ Région,* 5 juillet 1917, in *Marseille médical,* p. 505-516.

Arthrite suppurée du genou et de la hanche survenue au début d'une méningite cérébro-spinale et se distinguant par plusieurs particularités : algies vives, rappelant les douleurs atroces du rhumatisme blennorragique, et contrastant avec l'indolence habituelle de l'arthrite méningococcique. Absence de méningocoque dans le pus articulaire malgré des recherches minutieuses et fréquentes. Rôle possible du traumatisme (chute) sur la localisation articulaire ; enfin et surtout, allure traînante de l'arthrite et terminaison par ankylose malgré un traitement général et local intensif (serothérapie intrarachidienne et sous-cutanée, quatre ponctions du genou, dont deux suivies d'injections intraarticulaires de 20 et 15 c. c. de sérum antiméningococcique). H. R.

Distribution des Méningocoques dans les Voies respiratoires supérieures des Porteurs, par Russel-D. Herrold. *Transactions of the Chicago pathological Society,* vol. V, n° 7, p. 221, janvier 1918.

Les méningocoques sont surtout nombreux dans le naso-pharynx des porteurs, mais il est très facile d'obtenir des cultures par l'ensemencement de germes prélevés ailleurs (amygdales, narines, crachats). Thoma.

Méningite épidémique et recherche du Porteur de Méningocoques, par Edwin-Henry Schorer. *Journal of the American medical Association,* p. 145, 1ᵉʳ mars 1919.

L'auteur rend compte de ses travaux de laboratoire au cours des épidémies de méningite ; la recherche des porteurs de méningocoques et leur isolement est la manière la plus scientifique et la plus pratique d'enrayer l'épidémie. Un nombre important de porteurs présentèrent des symptômes morbides dans les sept jours consécutifs à la prise du matériel pour culture ; aucun des porteurs chroniques n'est devenu méningitique. Thoma.

Les Formes curables des Méningites aiguës avec Lymphocytose rachidienne, par Pierre Mauriac. *Paris médical,* an VIII, n° 43, p. 326-330, 26 octobre 1918.

En présence d'un malade jeune atteint de méningite, et dont l'examen du liquide céphalo-rachidien indique une lymphocytose abondante, la discussion du problème étiologique se limite le plus souvent entre l'hypothèse syphilitique et l'hypothèse tuberculeuse.

Cependant les oreillons, le syndrome de Nobécourt peuvent s'accompagner d'une méningite qui est lymphocytique. P. Mauriac a lui-même observé une forme de méningite lymphocytique, dont il rapporte trois exemples.

La symptomatologie de cette méningite est un peu fruste ; mais le diagnostic de réaction méningée se porte facilement. Par contre, l'étiologie est obscure et incertaine ; cette méningite serait d'origine inflammatoire banale ou zostérienne (zona sans éruption).

Quoi qu'il en soit, les sujets aptes à présenter cette méningite ne sont pas quelconques ; de tels sujets sont sans doute prédisposés et réagissent par leurs méninges, à la moindre infection ou intoxication. Les antécédents de deux des malades de l'auteur prouvent qu'ils n'en étaient pas à leur première atteinte : l'un et l'autre avaient déjà été hospitalisés pour céphalée et vomissements. Or, ces poussées successives, ces méningites dont la lymphocytose prend une allure chronique, cette irritation

longtemps persistante des espaces cérébro-médullaires n'ont d'équivalent chez l'adulte que les réactions méningées de la syphilis. Il serait peut-être osé d'en conclure que les suites peuvent être identiques. Et cependant, s'il est vrai que le tabes, par exemple, résulte de la méningite de la période secondaire de la syphilis, il n'est pas déraisonnable d'envisager de semblables conséquences pour les autres lymphocytoses rachidiennes.

En tout cas, il est probable que les méninges réagissent à de multiples infections et intoxications sous la forme lymphocytique ; et il faut bien savoir que toute réaction méningée, à formule lymphocytaire, d'allure chronique, survenant chez des adultes jeunes, n'est pas forcément d'origine syphilitique, et que, même avec un cortège d'accidents aigus, elle n'indique pas toujours une affection tuberculeuse, du moins du type de celle décrite communément dans les livres. E. FEINDEL.

La Méningite Pyocyanique et son traitement par l'Autosérothérapie intrarachidienne, par J. ABADIE (d'Oran), et GUY LAROCHE. *Presse médicale*, n° 9, p. 82, 13 février 1919.

Méningite par inoculation directe chez un blessé cranio-cérébral. Le liquide céphalo-rachidien se colore en vert et contient du b. pyocyanique ; constatation d'anticorps spécifiques dans le sang. On institue un traitement par injections du sérum du sujet dans ses espaces méningés. Guérison rapide de la méningite.

FEINDEL.

Essai de Traitement des Méningites aiguës par la Plasmothérapie intrarachidienne, par FRANÇOIS MOUTIER. *Gazette des Hopitaux*, an XCII, n° 9, p. 136, 20 février 1919.

Injections intrarachidiennes de plasma de cheval après soustraction de liquide céphalo-rachidien. Cette substitution récidivée d'un milieu plasmatique plus résistant à un milieu infecté semble susceptible de donner des résultats. Une observation avec guérison. E. F.

Cas de Méningite septicémique avec guérison, par JOHN DUNBAR. *British medical Journal*, p. 187, 24 août 1918.

Méningite grave chez un blessé ; mêmes microbes dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang et dans la blessure ; pas de méningocoques ; excellents effets des ponctions lombaires. THOMA.

Production d'une Méningite par soustraction de Liquide Céphalo-rachidien au cours d'une Septicémie expérimentale, par LEWIS-H. WEED, PAUL WEGEFORTH, JAMES-B. AYER et LLOYD-D. FELTON, *Journal of the American medical Association*, vol. LXXII, n° 3, p. 190, 18 janvier 1919.

Un B. mucosus capsulatus, particulièrement virulent pour les méninges du chat, est injecté dans les veines de l'animal ; la septicémie expérimentale ainsi produite évolue sans complication méningée si l'on n'intervient pas ; mais si l'on fait une ponction lombaire et si l'on extrait du liquide céphalo-rachidien, l'on provoque l'apparition d'une méningite. Ce fait expérimental est intéressant ; reste à savoir s'il existe quelque chose de comparable en clinique. THOMA.

La Méningite Cérébro-spinale aiguë abactérienne à grands mononucléaires, par G. COSTANTINI. *Riforma medica*, an XXXIV, n° 48, p. 955, 30 novembre 1918.

Méningites remarquables par la brusquerie de leur début et la rapidité de leur évolution (guérison constante au bout de quatre à dix jours) ; cette forme puru-

lente, à grands mononucléaires dans le liquide céphalo-rachidien, ne se rattache pas à la forme aseptique de Widal. Essai d'une pathogénie. F. DELENI.

Nouvelles observations de Spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée pure, par S. COSTA et J. TROISIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 762-766, 12 juillet 1918.

Les auteurs donnent deux observations pour lesquelles le diagnostic expérimental a été établi avec une rigueur qui ne peut laisser place à aucun doute : elles donnent une image nette de la forme méningée pure de la spirochétose. A noter que dans ces deux cas, la réaction méningée cytologique s'est montrée postérieure en date à la réaction clinique. E. FEINDEL.

OUVRAGES REÇUS

ANDRÉ-THOMAS, *Étude sur les blessures du cervelet.* Un vol. in-8° de 232 pages, Vigot, édit., Paris, 1918.

BEDUSCHI (V.) et MEDEA (E.), *Un caso rarissimo di paralisi periodica famigliare.* Atti della Soc. lombarda di Scienze mediche e biologiche, vol. VII, fasc. 1, p. 27, janvier 1918.

BENON (R.), *Les maladies mentales et nerveuses et la loi sur les pensions militaires.* Presse médicale, n° 22, 18 avril 1918.

BENON (R.), *La réforme des aliénés militaires, procédure.* Paris médical, n° 2, p. 29, 1918.

BENON (R.) et LERAT (G.), *Epilepsie traumatique. Hémiplégie fonctionnelle. Blessure de guerre.* Revue de Médecine, an XXXV, n°s 11-12, paru en oct. 1918.

BENON (R.) et LUNEAU (H.), *Blessure de guerre et délire de revendication.* Annales d'hygiène publique et de médecine légale, mars 1918.

BERTOLANI DEL RIO (MARIA), *Emiipertrofia della faccia associata a palatoschisi.* Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XLIII, fasc. 1-2, 1919.

BINET (LÉON), *Recherches sur le tremblement.* Thèse de Paris, Vigot, édit., 1918.

BOUTTIER (HENRI), *Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents.* Thèse de Paris, Vigot, édit., 1918.

CHIRAY (M.) et ROGER (E.), *Le syndrome musculaire et le signe de la pointe au cours de la sciatique.* Journal médical français, février 1919.

CRISTIANI (ANDREA), *Gli impulsi suicidi nei militari psicopatici.* Convegno nazionale per l'Assistenza agli Invalidi di Guerra, Milano, décembre 1918. Rivista ital. di Neuropat., Psichiat. ed Elettroterap., janvier 1919.

CROSTI (F.) et MEDEA (E.), *Intervento operativo in un caso di grave epilepssia d'origine traumatica seguito da guarigione.* Atti della Soc. lombarda di Scienze mediche e biologiche, vol. VII, fasc. 1., p. 35, janvier 1918.

DESOGUS (V.), *Tetania generalizzata associata a grande isterismo in un militare.* Quaderni di Psichiatria, vol. IV, n°s 11-12, 1917.

DESOGUS (V.), *Spasmo doloroso del facciale guarito con la galvanizzazione.* Riforma medica, an XXXIV, n° 1, 1918.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 24030.

XXVIe Année — N° 8 Août 1919

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

TRAITEMENT INTRARACHIDIEN DES AFFECTIONS SYPHILITIQUES ET PARASYPHILITIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

GONZALO R. LAFORA

(de Madrid).

Fondements biologiques.

Nos connaissances sur les affections d'origine syphilitique du système nerveux central ont subi une impulsion considérable durant le cours des dix dernières années. Et tout d'abord, lors de l'apparition de la réaction de Wassermann, NONNE, PLAUT et d'autres confirmèrent les anciennes suppositions de FOURNIER et de KRAFFT-EBBING respectivement, de ce que le tabes et la paralysie générale étaient des affections d'origine syphilitique. Plus tard, NOGUCHI et MOORE (1) démontrèrent que, sur un pourcentage élevé (17 % dans leurs premiers cas) de malades atteints de paralysie générale, il était possible de révéler la présence du *Spirochæta pallida* dans l'écorce cérébrale, en l'imprégnant au moyen d'une méthode argentique spéciale. NOGUCHI lui-même put aussi accuser la présence du spirochète dans la moelle épinière d'un malade atteint de tabes.

Un an avant cette découverte (en 1912), SWIFT et ELLIS (2) avaient initié le traitement intrarachidien des affections syphilitiques et para-

(1) NOGUCHI et MOORE, A demonstration of Treponoma pallidum in the brain in cases of general paralysis. *Journ. of Experimental Medicine*, vol. XVII, 1913.

(2) SWIFT et ELLIS, The direct treatment of syphilitic diseases of the central nervous system. *New-York Med. Journ.*, juillet 1912.

syphilitiques du système nerveux avec un sérum salvarsanisé (1), et ce traitement s'éleva rapidement à son apogée dès le moment où NOGUCHI démontra la présence de syphilis actuelle (spirochètes) dans le système nerveux des parasyphilitiques, venant par là à mettre sur le tapis la question de savoir s'il était justifié de parler encore de parasyphilis et non de formes diverses de la syphilis nerveuse. Peu de temps après, NICHOLS et HOUGH (2), et plus tard STEINER, isolèrent le spirochète du liquide céphalo-rachidien, de cas de syphilis nerveuse secondaire, par l'infection des testicules de lapins, les injectant de ce liquide, résultat que HOFFMANN (3) avait déjà obtenu auparavant, en injectant celui-ci dans la conjonctive d'un singe. Beaucoup d'autres investigateurs réussirent, d'autre part, à teindre le spirochète dans le liquide céphalo-rachidien (DOHI et TANAKA, BABES et PANEA, GAUCHER et MERLE, RACH et SEZARY-PAILLARD).

Dans un autre sens, les études modernes du liquide céphalo-rachidien faites par les méthodes cytologiques d'Alzheimer, les procédés chimiques de Nonne-Apelt, Noguchi, Pandy, la réaction de l'or colloïdal de Lange et la réaction de Wassermann, ont rendu relativement facile le diagnostic différentiel assez précis des affections syphilitiques et parasyphilitiques, ainsi que la révélation des réactions méningitiques dans la syphilis générale commençante.

Quelle est la raison pour laquelle le traitement général agit d'une manière si peu efficace dans les processus parasyphilitiques nerveux? D'après les expériences de GOLDMAN, il faut l'attribuer à l'imperméabilité du plexus choroïdien qui agit normalement comme un filtre.

Les travaux expérimentaux récents de WEED (4), ceux de FRAZIER (5) et ceux de DIXON et de HALLIBURTON (6) ont démontré (au moyen du cathétérisme du IIIe ventricule au travers de l'aqueduc de Silvius, et de la pratique d'injections de matières colorantes) que le liquide céphalo-rachidien dérive du plexus choroïdien dans les ventricules latéraux, comme source principale, et des espaces lymphatiques des capillaires corticaux, comme source secondaire. En partant de ces deux sources, le courant se dirige vers l'espace subdural ou arachnoïdal, et de celui-ci il passe aux sinus veineux craniens par l'intermédiaire de plusieurs granulations velues (granulations arachnoïdiennes et de Pacchioni).

(1) On avait déjà employé auparavant en France (Sicard, Levaditi, etc.) et en Allemagne (Nonne, von Schubert, etc.), les injections intrarachidiennes de faibles dissolutions de novarsénobenzol et de sels mercuriels mélangés avec du liquide céphalo-rachidien, mais les résultats obtenus ne furent point satisfaisants par suite des effets caustiques que ces injections produisirent, effets qui disparurent quand ce liquide fut remplacé par du sérum sanguin.

(2) NICHOLS et HOUGH, Demonstration of Spirochæta pallida in the cerebro-spinal fluid. *Journ. of the Amer. Med. Association*, janvier 1913.

(3) HOFFMANN, *Dermatol. Zeitschr.*, 1906.

(4) WEED, Studies on the cerebro-spinal fluid. *Journ. of Med. Research*, septembre 1914, t. XXXI.

(5) FRAZIER, The cerebro-spinal fluid in health and disease. *Journ. of the Amer. med., Assoc.*, 3 avril 1915.

(6) DIXON et HALLIBURTON, The cerebro-spinal fluid. Circulation. *The Journ. of Physiology*, février 1916, p. 198.

Mott a supposé qu'au travers des faibles parois des capillaires cérébraux, le courant venait aussi à passer au sang, car ceux-ci sont entourés d'un espace lymphatique qui est en communication avec la cavité subarachnoïd enne où se trouve le liquide céphalo-rachidien, opinion que Dixon et Halliburton ne rejettent pas, en raison de leurs expériences, bien qu'elle ne paraisse point probable, étant donné que la pression du sang dans les capillaires est plus forte que celle du liquide céphalo-rachidien. Le courant inverse est plus vraisemblable.

Le liquide se déverse donc dans le courant sanguin veineux des sinus dont la pression est moindre que celle du liquide céphalo-rachidien. De cette manière les substances toxiques sécrétées dans le cerveau par les spirochètes, et leurs actions destructives sur l'écorce cérébrale, vont dans le courant lymphatique périvasculaire et pénètrent dans le liquide céphalo-rachidien, qui les transporte à la circulation veineuse des sinus. La circulation du liquide céphalo-rachidien va depuis le crâne jusqu'à la colonne vertébrale, mais il existe aussiun courant lent en sens contraire. Ce faible courant peut être augmenté si nous plaçons le malade dans la position déclive de Trendelenburg, toutefois moins exagérée, avec la tête plus basse que le corps, comme on l'a fait, par exemple, dans les cas de tétanos traité par la méthode de Doyen au moyen d'injections intrarachidiennes de sérum antitétanique. D'après l'opinion de Weed, il y a en réalité deux courants, l'un provenant des ventricules et l'autre de la moelle, et tous deux convergent dans la direction du bulbe.

Nous avons pu constater (1) chez les animaux (chiens et lapins) que les injections intrarachidiennes de matières colorantes produisent la diffusion de la couleur, principalement par la moelle, le bulbe, la base de l'encéphale et les nerfs olfactifs, la couleur pénétrant aussi par le canal de l'épendyme. Si l'animal vit pendant quelques jours, la convexité et la scissure interhémisphérique prennent également la couleur. Dans les injections intraventriculaires (ventricules latéraux), tout le ventricule injecté apparaît coloré (mais non, ou du moins très peu, l'autre ventricule), l'aqueduc de Silvius et le IV[e] ventricule, la corne d'Ammon, les plexus choroïdiens du côté injecté, la base du cerveau et l'isthme de l'encéphale, la scissure interhémisphérique et une faible portion du haut de la convexité. La coloration arrive par la moelle jusqu'à la région dorsale ; l'épendyme est coloré.

Il ne paraît pas en être de même chez l'homme que chez les animaux, car les injections intrarachidiennes de préparations mercurielles et salvarsaniques produisent bientôt des phénomènes accusateurs de l'action irritante des préparations sur les centres corticaux de la convexité (troubles de la parole, nausées, céphalalgie, etc.).

Cotton a pu constater dans l'un de ses cas, mort au lendemain d'une injection intrarachidienne de sérum salvarsanisé, que le liquide des ventri-

(1) Lafora et Prados, La circulacion del liquido céfalo-raquideo. *Soc. Española de Biologia*, mai 1918.

cules latéraux contenait du salvarsan. Nous avons pu suivre nous-même, dans un cas, le progrès que fait le liquide injecté dans sa circulation ascendante jusqu'au bulbe, parce qu'il causait de fortes douleurs musculaires d'accord avec la métamérie médullaire ; dans l'intervalle d'une demi-heure il était arrivé jusqu'à la haute région cervicale.

Traitement de la Parasyphilis.

LEREDDE (1) a dit avec raison : « On ne peut traiter la syphilis d'une manière correcte sans considérer, *en pratique*, tout malade comme atteint d'une affection grave, sans agir, *dans tous les cas*, à toutes les époques, contre l'infection et non contre les symptômes, sans avoir pour but, *dans tous les cas*, de faire disparaître la séroréaction et les altérations du liquide céphalo-rachidien, et, *dans tous les cas*, de les empêcher de reparaître. »

C'est là la principale règle de conduite dans le traitement des affections syphilitiques du système nerveux. *Nous devons nous en tenir plus à l'état des symptômes de laboratoire qu'à celui des symptômes cliniques*, et ne pas interrompre longtemps notre traitement, tant que les altérations du sang et du liquide céphalo-rachidien n'auront point disparu, alors même que les symptômes cliniques seraient en pleine rémission. Cela ne veut pas dire que nous n'ayons à nous préoccuper exclusivement que des symptômes de laboratoire, mais qu'il faut tenir compte aussi des symptômes cliniques, car, ainsi que l'ont constaté SOUTHARD et SALOMON (2), il y a des cas dans lesquels les symptômes de laboratoire s'améliorent ou disparaissent sans que le tableau clinique en soit pour autant modifié. Il ne faut donc considérer comme vraies rémissions dans la parasyphilis nerveuse, qui puissent permettre une suspension passagère du traitement, que *celles dans lesquelles les symptômes cliniques et ceux de laboratoire auraient réellement disparu.*

On a considéré pendant longtemps que le traitement antisyphilitique courant (mercuriel) était insuffisant pour modifier le processus méningé dans les affections parasyphilitiques, car, malgré ce traitement, les altérations du liquide céphalo-rachidien continuent à se maintenir. Ainsi, nous lisons dans l'ouvrage de DEJERINE (3).

« La lymphocytose des tabétiques, des paralytiques généraux est incurable par le traitement mercuriel, ce qui la différencie de celle de la période secondaire ; c'est pourquoi SEZARY la considère comme relevant, non pas de la syphilis, mais d'un état inflammatoire méningé entretenu par les tissus sclérosés. »

En échange, les méthodes intraveineuses employées avec constance et énergie, ont abouti à d'importantes modifications dans le liquide céphalo-rachidien, spécialement dans le traitement du tabes et beaucoup moins

(1) LEREDDE, *Traitement du tabes*, Paris, 1918, p. VII.
(2) SOUTHARD et SALOMON, *Neurosyphilis*. Boston, 1917, p. 384.
(3) DEJERINE, *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914, p. 1145.

dans celui de la paralysie générale. En ce qui concerne le tabes, LAREDDE les résume comme suit :

« 1° L'action du traitement est certaine, et porte sur toutes les altérations du liquide ;

« 2° En général, l'hypertension s'atténue ou disparaît sous l'influence de la cure ;

« 3° L'atténuation de la leucocytose est de règle, et peut être considérable ;

« 4° Contrairement à ce qu'on voit chez les paralytiques généraux, la séroréaction du liquide céphalo-rachidien, chez les tabétiques, obéit nettement à l'action de l'arsénobenzol ;

« 5° La diminution de la quantité d'albumine et de globulines paraît normalement s'associer à l'atténuation ou à la disparition de la séroréaction. »

Nous y ajouterons, pour notre part, que nous avons vu des cas de tabes, ainsi que d'autres de paralysie générale, traités d'une manière intensive par des injections intraveineuses de novarsénobenzol et de préparations mercurielles solubles qui n'avaient amélioré ni les symptômes cliniques, ni ceux de laboratoire, et qui, ayant ensuite été soumis au traitement intrarachidien, ont bientôt éprouvé une amélioration très sensible dans l'un et l'autre genres de symptômes.

Des cas de cette nature sont les meilleurs arguments à alléguer pour réussir à convaincre de l'efficacité du traitement intrarachidien ceux qui opinent que les rémissions obtenues par ce traitement ne doivent pas être attribuées aux injections intrarachidiennes, mais bien aux injections intraveineuses appliquées à ces mêmes cas.

La nécessité de combiner les injections intraveineuses avec les intrarachidiennes se justifie par la connaissance que nous avons, aujourd'hui, de ce que les processus dits parasyphilitiques ne sont point de caractère local (méningite syphilitique), sinon, qu'outre leurs lésions nerveuses, vasculaires et parenchymateuses, ils en présentent aussi dans d'autres organes (vaisseaux, viscères, etc.), lesquelles requièrent un traitement général, outre le traitement intrarachidien ou local, qui ne modifie que les processus des méninges et des vaisseaux pio-corticaux.

L'idéal de toute méthode thérapeutique dans le système nerveux doit donc être d'arriver facilement au point de la lésion, d'une manière évidente et avec un dosage médicamenteux exact, et non avec la variabilité qui dépend de la plus ou moins grande filtrabilité des plexus choroïdiens ou des autres structures péricérébrales.

La Syphilis ignorée ou latente dans le Tabes et la Paralysie générale.

Chez un grand nombre de parasyphilitiques nous remarquons que la syphilis était ignorée par les malades. La plupart d'entre eux assurent n'avoir jamais eu de lésion syphilitique ; d'autres disent se rappeler avoir

souffert d'un chancre qui fut considéré comme non syphilitique, et qui, après traitement local, a disparu sans laisser aucune conséquence apparente.

Ce sont donc des cas de ce que l'on a appelé *syphilis bénigne* ou *latente*, en raison du peu de manifestations qu'elle présente, qui ont donné lieu à ce que le malade ignore qu'il est atteint de cette affection, et partant, ne se soumet point au traitement.

Leredde (1) l'a trouvée dans 87 de ses malades atteints de tabes (77 hommes et 10 femmes), c'est-à-dire dans une proportion de 50 % chez les femmes et 28 % chez les hommes.

De notre côté, nous avons consulté à ce sujet un de nos carnets de notes où se trouvent les histoires de 15 tabétiques et 20 paralytiques généraux. Parmi les tabétiques il y a 40 % de syphilis ignorée (6 cas) et 35 % de paralysie générale (7 cas). Nous l'avons aussi trouvée assez souvent dans des cas de paraplégie syphilitique et de diverses formes de syphilis cérébrale.

Nonne (2) dit à ce sujet : « Nous devons admettre qu'il existe une forme de syphilis extrêmement légère quant aux symptômes primaires et secondaires, qui pénètre dans l'organisme sans y produire d'une façon constatable, au point de vue clinique, les marques qui lui sont habituelles. » Dans un autre paragraphe de son ouvrage (p. 148) il fait remarquer que de 185 cas de syphilis nerveuse qu'il a étudiés, il en est 55 pour lesquels les données relatives à l'époque de la contagion de la syphilis lui manquaient.

Symptômes cliniques et signes de laboratoire dans la Syphilis nerveuse.

Les progrès modernes dans l'investigation sérologique, cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien et du sang ont déterminé cette différenciation des symptômes des processus syphilitiques nerveux. Cette différenciation a une grande importance, parce que *les altérations observées dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang précèdent de beaucoup les symptômes cliniques* (d'un an ou davantage) et nous permettent de diagnostiquer des cas de paralysie générale dans les premières périodes d'évolution' cas que l'on ne diagnostiquait point il y a quelques années, ou que l'on considérait comme neurasthéniques. Nous ne jugeons pas nécessaire d'insister sur la valeur de cette importante particularité, car la possibilité de guérison de la paralysie générale n'étant admise que dans ces premières périodes, *tout le problème thérapeutique de la paralysie générale repose sur le diagnostic précoce*, et, par conséquent, sur le diagnostic des signes de laboratoire.

(1) Leredde, *Traitement du tabes*. Paris, 1918, p. 476.
(2) Nonne, *Syphilis und Nervensystem*. Berlin, 1915, p. 155.

Réactions qui constituent les symptômes de laboratoire. Les cinq réactions.

Les symptômes ou signes dits de laboratoire se résumaient auparavant sous l'expression des *quatre réactions*. Aujourd'hui, par suite de la découverte de la *réaction de Lange* ou de l'or colloïdal (en 1913), qui offre de si nombreuses applications pour le diagnostic différentiel entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale, on peut désigner ces symptômes sous le nom des *cinq réactions*, qui sont :

1º La réaction de Wassermann dans le sang ;

2º L'augmentation des globulines (réactions de Nonne, Noguchi, Pandy, etc.) dans le liquide céphalo-rachidien ;

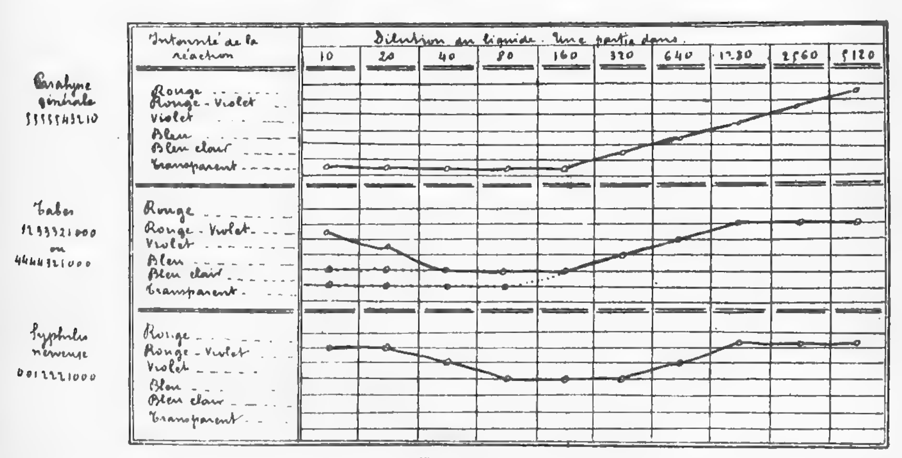


Fig. 1.

3º La lymphocytose dans le liquide et la présence de cellules plasmatiques ;

4º La réaction de Wassermann dans le liquide ;

5º La réaction de Lange (ou de l'or colloïdal) dans le liquide.

La différenciation entre la paralysie générale et la syphilis cérébro-spinale réside en ce que les trois premières réactions pouvant être positives dans l'une ou l'autre de ces maladies, les deux autres diffèrent, puisque la réaction de Wassermann du liquide (en n'employant que 0,2 c. c. de liquide) *est positive dans presque tous les cas de paralysie générale* (80 à 95 %) *et presque toujours négative dans ceux de syphilis et même dans la plupart de ceux de tabes* (elle n'est positive que dans 20 % des cas), *et la réaction de Lange présente des courbes différentes pour la paralysie générale* (5555543210, suivant l'expression numérique) *et pour la syphilis cérébro-spinale* (0012221000), ainsi qu'on peut s'en rendre compte par l'examen des courbes signalées dans le tableau ci-dessus (fig. 1).

En employant de plus fortes doses de liquide céphalo-rachidien (de 0,3 à 1 c. c.) on peut obtenir une réaction Wassermann positive dans tous les cas

de syphilis cérébro-spinale et de tabes (Nonne). On attribue aujourd'hui une importance de plus en plus grande à l'évaluation quantitative de la réaction de Wassermann pour suivre les effets du traitement.

La réaction de Lange bien pratiquée contribue pour beaucoup au diagnostic précis du genre de processus neurosyphilitique que nous avons devant nous (1).

Une différenciation précise entre la paralysie générale et les autres formes de syphilis nerveuse est-elle toujours possible?

Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne saurait affirmer d'une façon absolue que cette différenciation soit toujours possible. Dans la plupart des cas, les symptômes cliniques, bien que rares (perte de la mémoire, excitabilité, insomnie, troubles du langage ou de l'écriture, et quelque symptôme organique) combinés avec les cinq réactions, permettent de donner un diagnostic précis de la paralysie générale, alors même que le malade ne présente presque aucun des symptômes cliniques mentionnés ; mais il y a quelques cas dits de *pseudo-paralysie générale* qui, tant symptomatiquement que dans les épreuves de laboratoire, offrent un tableau clinique de paralysie générale, et plus tard, lors de l'autopsie ou de l'étude histo-pathologique, on s'aperçoit qu'il s'agit de formes diffuses de neurosyphilis (gommes multiples, etc.) non semblables, dans leurs lésions, à celles caractéristiques de la paralysie générale si bien différenciée par les travaux de Nissl et Alzheimer. C'est pourquoi Southard et Salomon (2) disent : « Nous croyons qu'il n'est personne qui puisse faire à présent un diagnostic différentiel précis entre les formes paralytiques générales et les non-paralytiques de la neurosyphilis, dans les différentes phases de n'importe laquelle de ces maladies, même en employant tous les raffinements de laboratoire. S'il en est ainsi, il est impropre de ne point procurer tous les avantages du traitement moderne à tous les cas dans lesquels le diagnostic reste douteux entre les formes paralytiques générales et les formes diffuses non-paralytiques de la neurosyphilis. Quant à nous, nous recommandons ce traitement moderne, non seulement dans les formes diffuses, mais aussi dans les formes initiales paralytiques générales de la neurosyphilis. »

Parmi les cas que nous avons observés, nous avons eu des formes cliniques de neurosyphilis sans aucun symptôme mental de paralysie générale et ne présentant que des troubles spastiques (formes non paralytiques générales) avec cours clinique de neurosyphilis commune, et aussi des cas de tabes et d'atrophie optique qui nous ont donné des réactions presque identiques à celles de la paralysie générale. Nous avons aussi étudié au point de vue anatomo-pathologique quelques cas considérés cliniquement comme de paralysie générale en vertu de leurs symptômes et des signes de laboratoire, mais qui ne présentaient point les lésions de la paralysie générale. Dans l'un d'entre eux il s'agissait d'un processus gommeux qui envahissait presque tout un hémisphère ; dans un autre cas il s'agissait de

(1) Voir le travail de Rodriguez Arias, La reaccion de Lange (oro coloidal) en la paràlisis general. *Gaceta Medica Catalana*, 1918.

(2) Southard et Salomon, *Neurosyphilis*. Boston, 1917, p. 7.

gommes multiples, semblable aux cas publiés il y a longtemps par STRAUSSLER.

Le diagnostic actuel est par conséquent de grande probabilité, si l'on tient compte du tableau clinique et de celui des signes de laboratoire, mais il n'est jamais absolument sûr.

APPLICATIONS DE CES RÉACTIONS AU DIAGNOSTIC ET AU TRAITEMENT. — Voici les règles diagnostiques et thérapeutiques que nous pouvons tirer des cinq réactions :

a) Dans les cas de syphilis nerveuse simple (d'après la réaction de Lange), avec la réaction de Wassermann positive dans le sang et négative dans le liquide céphalo-rachidien, avec augmentation de globulines et de lymphocytose, on essayera la méthode intraveineuse, et si, au bout de quatre ou cinq injections, elle ne donnait aucun résultat clinique, on l'étendrait à celle d'injections intrarachidiennes que l'on alternerait avec les intraveineuses ;

b) Dans les mêmes cas de syphilis nerveuse simple, avec la réaction de Wassermann positive, tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien, on commencera tout de suite par le traitement combiné intraveineux et intrarachidien ;

c) Dans les mêmes cas, la réaction de Wassermann étant négative dans le sang et positive dans le liquide céphalo-rachidien, on fera d'abord une injection provocatrice intraveineuse de salvarsan, et ensuite plusieurs réactions de Wassermann avec le sérum sanguin. Si celles-ci continuaient à être négatives, on emploierait exclusivement la méthode intrarachidienne. A notre avis, nous croyons que, pour plus de sûreté, on doit employer les deux méthodes, et aussi parce que la syphilis nerveuse est presque toujours simultanément vasculaire (athérome syphilitique de l'aorte, insuffisance aortico-mitrale d'origine syphilitique, etc.) et, très souvent aussi, viscérale ;

d) Dans les affections parasyphilitiques (tabes et paralysie générale) diagnostiquées par la réaction de Lange et les autres procédés mentionnés, on devra employer dès le commencement les deux méthodes intraveineuse et intrarachidienne.

Comparaison entre les méthodes intraveineuses et les intrarachidiennes.

Dès que l'on commença à employer les méthodes intrarachidiennes surgit la question de savoir si les méthodes intraveineuses, employées dûment en intensité et constance, étaient suffisantes, ou si pour ne point l'être dans les affections dites parasyphilitiques, on avait besoin d'avoir recours à la thérapeutique intrarachidienne. Cette question a donné lieu à bien des controverses.

On a publié quelques cas de paralysie générale et, surtout, de tabes, aux phases initiales, qui, ayant été soumis à des traitements intenses, sont parvenus, grâce à l'amélioration des symptômes cliniques et de ceux de laboratoire, au point de paraître complètement guéris.

Nonne a(1) décrit quatre cas de paralysie et de tabes au début (il doute un peu du diagnostic), dans lesquels il arriva, par le traitement intensif, à faire disparaître la rigidité pupillaire et les quatre réactions du liquide céphalo-rachidien. Wagner von Jauregg (2) a fait la même affirmation par l'application de sa méthode combinée de préparations mercurielles et de tuberculine; il en est de même de Schwarz (3), Mott et Bunker (4), Southard et Salomon (5), Sachs, Williams, et récemment Leredde (6) dans le tabes, au moyen des traitements intraveineux avec le néosalvarsan et les préparations mercurielles.

Il est donc indubitable qu'il existe un certain nombre de cas favorables, qui guérissent avec la thérapeutique intraveineuse; mais il y a, par contre, beaucoup de cas observés dans lesquels, *après une thérapeutique intraveineuse intense sans résultats satisfaisants, l'application des méthodes intrarachidiennes conduisit à la guérison, venant par là à prouver l'efficacité supérieure de ces méthodes.*

Cotton (7) cite des cas de cette nature, de même que Fordyce (8). Il nous a été donné d'observer dans notre pratique plusieurs cas très démonstratifs, nous allons en résumer quelques-uns :

I. *Atrophie optique commençante et paraparésie spastique.* — A. G..., 34 ans, célibataire, atteint de syphilis il y a 7 ans. Pendant un an il est soumis (et sans résultat) à un traitement très intense, mais il a remarqué que sa vue baissait et qu'il ressentait une paralysie des jambes qui l'empêchait beaucoup de marcher. L'analyse du liquide permet de constater la lymphocytose, l'augmentation des globulines. Réaction de Wassermann positive. A la troisième injection de sérum mercurialisé, la vision s'améliore beaucoup ainsi que la marche, le premier fait ayant été constaté par un oculiste. Après un an de traitement, il se trouve cliniquement guéri, bien qu'il lui soit resté une petite diminution dans l'acuité visuelle et un peu de spasticité, presque imperceptible, dans la jambe gauche. Le liquide céphalo-rachidien et le sang donnent des réactions normales. Nous lui avons fait une autre ponction lombaire l'année suivante et le liquide se maintient normal. (Février 1919) : Lymphocytose : 4 ; Nonne et Noguchi : négatives ; Wassermann : négative ; Lange : 2222100000.

II. *Tabes.* — N. M..., 38 ans, marié. Il y a 14 ans qu'il fut atteint de syphilis. Depuis un an et demi il remarque une certaine insensibilité et une lourdeur des jambes. Il se soumet pendant une année à des cures intenses et prolongées (intraveineuses) par le néosalvarsan et le cyanure de mercure, il remarque au commencement une certaine amélioration, mais ensuite la maladie fait des progrès, l'ataxie

(1) Nonne, *Syphilis und Nervensystem*, 1915, p. 428.

(2) Wagner von Jauregg, Die Tuberkulin-Quecksilberbehandlung der progressiven Paralyse. *Terapeut. Monatshefte*, janvier 1914.

(3) Schwarz, Die heutige Stellung der Parasyphilis und die Beeinflüssung der spezifischen Erkrankung durch Salvarsan. *Deut. Zeitschr. of Nervenheilk.*, t. LII, 1914.

(4) Mott et Bunker, Report of the clinical symptomatology and laboratory findings in three cases of general paresis under intravenous arsenobenzol treatment. *Boston med. and surg. Journ.*, septembre 1916.

(5) Southard et Salomon, *Neurosyphilis.* Boston, 1917, p. 351.

(6) Leredde, *Traitement du tabes.* Paris, 1918.

(7) Cotton, The treatment of paresis and tabes dorsalis by salvarsanized serum. *Amer. Journ. of Insanity*, 1915 et 1916.

(8) Fordyce, Syphilis of the nervous system. *Med. Record*, 1916.

augmente rapidement et il éprouve des difficultés pour la miction. Absence des réflexes rotuliens. Marche tabétique. Romberg très marqué. Anisochorie. Pas de symptôme mental. Le liquide présente une augmentation de globulines, la réaction de Wassermann est faiblement positive et la courbe de Lange se rapproche de celle de la paralysie générale (5554420000). Le traitement intrarachidien lui fait éprouver, dès la seconde injection, une amélioration rapide, ce qui convertit le malade en fervent partisan de la méthode. Après 10 mois, le liquide est presque normal et l'ataxie est devenue imperceptible. Il n'a plus de Romberg. Liquide céphalo-rachidien (décembre 1918) : 7 cellules, réactions Nonne et Naguchi négatives, celle de Wassermann très légèrement positive et la courbe de Lange de 2222100000.

III. *Paralysie générale.* — J. C..., 43 ans, célibataire. Atteint de syphilis il y a 7 ans. Au cours des premières années il suivit un traitement modéré, mais ensuite, et surtout dans la dernière année, le traitement intraveineux avec des préparations mercurielles et arsenicales fut très intense et continu. Malgré cela, son excitation alla en croissant jusqu'au point de rendre sa réclusion nécessaire. Il présentait un état maniaque et délirant sans symptômes somatiques. *Liquide :* 16 cellules, sans augmentation des globulines, réaction de Wassermann positive et celle de Lange avec courbe de paralysie générale modifiée par le traitement antérieur (3454321000).

L'excitation se maintient (avec alternatives) malgré le traitement intrarachidien, pendant quatre mois, mais le malade s'améliore ensuite rapidement, à tel point qu'aujourd'hui, après une année de traitement, il se trouve bien, cliniquement, et présente un liquide presque normal (4 cellules, réactions Nonne et Noguchi négatives, réaction de Wassermann très faiblement positive et celle de Lange 2320000000). Cliniquement il y a anisochorie et diminution de la mémoire.

IV. *Syphilis vasculaire avec lésions pseudo-bulbaires. Amélioration rapide.* — Malade âgé de 29 ans. Syphilitique depuis 6 ans, ayant suivi un traitement peu intense. Plusieurs petits ictus apparaissent depuis un an et causent une parésie transitoire du voile du palais et une dysarthrie qui disparaissent bientôt ; il éprouve une certaine difficulté à marcher, d'un pas cérébelleux (lésion du noyau de Deiters?), hémiparésie gauche et difficultés respiratoires peu manifestes. Il se fait traiter d'une façon intense pendant un an sans éprouver d'amélioration. Quand nous l'avons vu il avait la réaction de Wassermann positive dans le sang, et le liquide céphalo-rachidien donnait : 2 cellules, les réactions de Nonne et de Noguchi fortement positives, une grande augmentation de l'albumine, une réaction de Wassermann légèrement positive et celle de Lange 0000113310 (courbe postérieure comme dans des processus tuberculeux méningés ; nous observons que le malade a souffert d'une otite moyenne suppurée du côté gauche). L'ataxie cérébelleuse est moins marquée, ainsi que le Romberg. Nous commençons à lui appliquer le traitement intrarachidien sans grand espoir, et cependant dès la seconde injection on voit s'initier une amélioration considérable dans l'état du malade. Il n'a plus besoin de s'appuyer sur sa femme pour ne pas tomber, le soutien d'un bâton lui suffit. A la quatrième injection intrarachidienne, l'amélioration devient encore plus sensible, il peut marcher sans bâton et le Romberg a disparu. La thérapeutique intrarachidienne a produit chez lui une amélioration que l'intraveineuse n'avait pu lui procurer.

V. *Méningo-encéphalite syphilitique avec paralpégie. Amélioration rapide.* — Dame âgée de 34 ans. Elle ignore l'époque où elle fut contagionnée par son mari. Elle fut atteinte lentement, il y a 4 ans, d'une hémiplégie gauche avec astéréognosie et hémianopsie, et plus tard de paraplégie (lésion dans les deux lobules paracentraux et dans le lobe pariétal droit). On la considère comme un cas de sclérose multiple, mais le mari, qui est médecin, la traite d'une façon intense comme syphi-

litique sans obtenir aucune amélioration. Nous fîmes l'analyse du liquide céphalo-rachidien qui nous fit constater une légère lymphocytose, les réactions de Nonne et Noguchi, positives, celle de Wassermann négative et celle de Lange 2244521000. Le traitement intrarachidien lui procura une amélioration rapide. Elle peut de nouveau marcher, quoique lentement, et faire usage de sa main gauche au point de pouvoir se peigner et jouer du piano.

Technique de préparation des sérums.

Notre collaborateur, le docteur Escudé, a imaginé une technique très simple (1) pour la préparation de sérums médicamenteux *in vitro* que nous résumons ci-dessous :

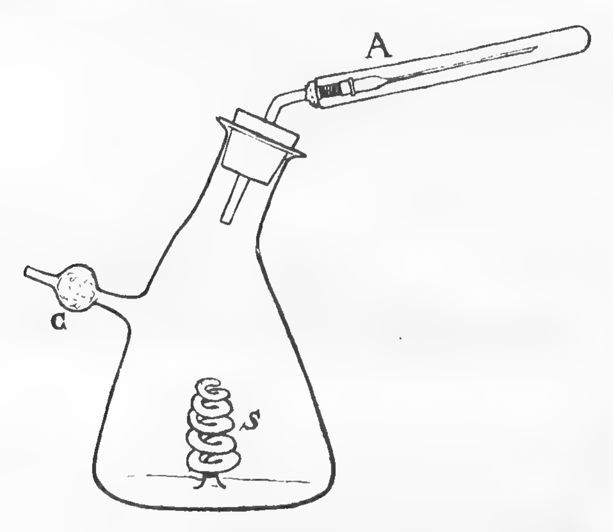


Fig. 2.

Il extrait 150 à 180 c. c. de sang des veines du bras à l'aide d'une aiguille d'un calibre de 9/10 de millimètre. Il se sert d'un matras à deux ouvertures (fig. 2) au fond duquel se trouve une tige en verre à laquelle le sang, une fois coagulé, vient adhérer en caillot de fibrine. Ce matras communique d'un côté avec un flacon aspirateur de Potain, et de l'autre avec le tube en verre dans lequel s'emboîte l'aiguille à l'aide d'un autre tube de caoutchouc solide. On stérilise tout le matras dans l'autoclave à 120°.

On ponctionne la peau, on fait un peu le vide et l'on pratique immédiatement la ponction de la veine. En deux ou trois minutes le flacon se trouve rempli. Afin d'éviter l'entrée de l'air dans le matras, on peut mettre de la paraffine fondue ou de la celloïdine aux jointures de l'aiguille avec la gomme. Il convient de faire l'extraction à jeun, car dans le cas contraire le sérum obtenu est opalescent (graisseux).

Après avoir laissé le sang en repos pendant 24 heures dans le matras,

(1) Escudé, Preparacion de autosueros mercurializados y salvarsanizados. *El Siglo Medico*. Madrid, 1917.

on extrait le sérum, on le centrifuge en tubes fermés et on le rend inactif en le chauffant pendant une demi-heure à 55°.

Pour préparer le sérum mercurialisé on pèse du sublimé (sel employé par Byrnes) et on le dissout dans 2 c. c. d'eau stérilisée et distillée récemment bouillie. On l'ajoute ensuite goutte à goutte au sérum que l'on agite constamment, en veillant à ce que le sérum et la solution soient à la même température, car dans le cas contraire il se formerait des cristaux en aiguilles dans le mélange. Celui-ci doit se faire dans la proportion d'un milligramme de la solution de sublimé pour 1 à 2 c. c. de sérum. Quand on veut préparer du sérum néosalvarsanisé, on dissout 0gr,15 de novarsénobenzol dans 5 c. c. d'eau distillée et stérilisée. On fait ensuite le mélange dans la proportion d'un c. c. de la solution de novarsénobenzol pour chaque *trois* milligrammes de néosalvarsan que l'on veut mélanger au sérum. Celui-ci se répartit dans des ampoules d'une capacité de 10 c. c. Il faudra les préparer chacune à part, afin que la dose soit bien uniforme. Celles de néosalvarsan doivent être remplies tout à fait, pour qu'il ne puisse rester d'air dans l'ampoule. Nous utilisons des ampoules contenant 4 milligr. de sublimé et 7 de novarsénobenzol, dose que nous employons en la fractionnant suivant que nous le jugeons convenable.

Nous n'avons jamais eu d'accidents toxiques avec les ampoules de sérum néosalvarsanisé en les préparant avec les précautions indiquées, et son efficacité se conserve alors même qu'on en ferait usage plusieurs mois après la préparation des ampoules, car il donne les mêmes réactions que celles du sérum récemment préparé et ses effets curatifs sont également très manifestes.

Technique des injections intrarachidiennes.

On fait la ponction lombaire et l'on extrait 15 c. c. de liquide céphalo-rachidien que l'on pourra conserver pour en faire l'analyse. On mélange ensuite, dans un petit vase stérilisé, le sérum à injecter, avec 5 c. c. de liquide qu'on laisse sortir, et l'on injecte de nouveau très lentement ce mélange. Notre pratique nous permet d'affirmer que ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'il faut avoir recours aux injections intracraniennes. Dans le début nous injections préalablement des solutions anesthésiques de novocaïne ou de stovaïne, mais leurs effets disparaissaient bien avant que les effets douloureux du sérum médicamenteux ne vinssent à se produire, raison pour laquelle nous nous sommes abstenu de les appliquer. Nous ne faisons usage que de l'aspirine et du pantopon (pour soulager les malaises), les administrant 3 ou 4 heures après l'injection.

Ainsi que nous l'avons exposé, nous employons les sérums du malade même préparés *in vitro* d'après les procédés de Byrnes et d'Ogilvie. Chacune des ampoules que nous prépare notre constant collaborateur, le docteur Escudé, contient 10 c. c. de sérum centrifugé et rendu inactif, avec une dose déterminée de sublimé ou de novarsénobenzol Billon. Dans les commencements, nous employions les doses recommandées comme maxima, de

2 milligr. de sublimé et de 3 milligr. de novarsénobenzol (1) ; mais dans la suite nous en avons employé avec succès de plus fortes, jusqu'à 4 milligr. de sublimé et 7 de novoarsénobenzol. Il est évident que, pour en arriver à ces doses, il a fallu en donner préalablement d'autres moindres au malade.

Avant de commencer les injections intrarachidiennes, nous soumettons le malade à quatre ou cinq injections intraveineuses, faites à des intervalles de 2 à 6 jours, de cyanure de mercure (1 centigr.) et de novarsénobenzol Billon (0,30) en solutions concentrées, qui disposent le malade et nous donnent une idée des susceptibilités du cas pour les traitements mercuriels et salvarsaniques. Les premières injections intrarachidiennes se font toujours avec du sérum salvarsanisé qui produit de plus faibles réactions que le mercurialisé, et nous ne dépassons jamais la dose de 2 à 3 milligr. De cette manière, les effets réactifs intenses qui ont été parfois décrits (2) et qui dans quelques cas assez rares ont conduit à la mort, ne sauraient se produire. La méthode est donc parfaitement inoffensive.

Dans les *intervalles* (de 20 à 40 jours) entre les injections intra-rachidiennes, nous pratiquons des injections intraveineuses à doses progressives, mais jamais plus de deux par semaine, en veillant à alterner les injections mercurielles avec les néosalvarsaniques.

Cette combinaison des deux méthodes a pour résultat de faire arriver les produits médicamenteux non seulement au point de la lésion, mais aussi aux autres lieux de l'organisme, car il ne faut pas perdre de vue que dans la syphilis nerveuse nous ne luttons pas exclusivement contre une localisation du processus syphilitique dans le système nerveux, mais aussi contre une exagération des lésions dans le système nerveux par rapport à celles des autres organes, puisque nous trouvons, dans les études anatomo-pathologiques des autres tissus, de nombreux indices de lésions syphilitiques (artérielles, rénales, hépatiques, etc.) qui coïncident avec les lésions nerveuses. C'est ce qui fit dire à Alzheimer que *la paralysie générale était une syphilis universelle de l'organisme.*

Dosage du traitement intrarachidien pour chaque malade.

C'est là une des questions les plus difficiles de la technique du traitement, et qui requiert beaucoup de prudence et une grande habitude de traiter ce genre de malades, car c'est de ce dosage que dépend en grande partie le succès. Nous avons nous-même fait de nombreux essais au sujet de la dose à employer. Dans les commencements, nous employions de préférence et aussitôt que possible des doses élevées qui produisaient des réactions intenses, et nous maintenions ces doses jusqu'à rémission totale. Aujourd'hui, l'expérience nous a fait changer de procédé, et nous estimons qu'il

(1) Même dans l'ouvrage récent de Southard et Cotton (*Neurosyphilis*. Boston, 1917, p. 487), on recommande des doses de 0,00065 à 0,0026 pour le sublimé et de 0,0001 à 0,001 pour le salvarsan.

(2) Marcorelles, La thérapeutique intrarachidienne dans la syphilis nerveuse. *Annales de Dermatologie*, novembre 1916. — Leredde, *Traitement du tabes*. Paris, 1918, p. 477.

est préférable d'aller lentement, en augmentant progressivement le dosage, de ne jamais arriver à des réactions trop intenses, et d'aller ensuite en décroissant, allongeant les intervalles entre les doses au fur et à mesure de l'amélioration des symptômes.

L'étude des cas et l'examen minutieux de leur manière de réagir à la première injection d'une faible dose (1 milligr. de sublimé ou 2 ou 3 de novarsénobenzol) seront la meilleure norme pour les dosages ultérieurs. Quand de fortes réactions douloureuses se présenteront, ou des réactions de type bulbaire, nous continuerons les injections sans augmenter les doses jusqu'à ce que les symptômes réactifs se soient atténués. La technique revêtira donc de cette façon un caractère élastique et parfaitement adaptable à tous les malades, sans présenter la rigidité mécanique qui nuit aux uns par excès et, à d'autres, par défaut.

Nous ne devons jamais dépasser, comme doses maxima, 3 ou 4 milligr. de sublimé et 7 à 8 de novarsénobenzol. Il y a des cas où la dose maxima devra être de 2 milligr. de sublimé et 4 de novarsénobenzol (tabétiques présentant de fortes crises, paralytiques ayant des attaques, paraplégiques avec quelque peu de rigidité).

De temps en temps (tous les six mois) on abandonnera le malade au repos deux ou trois semaines afin de favoriser l'élimination des produits mercuriels et arsénicaux.

Effets du traitement intrarachidien.

Deux ou trois heures après l'injection apparaît la *réaction*, qui consiste en rachialgie, céphalalgie, nausées ou vomissements. Ces troubles se manifestent avec une intensité variable, car, alors que chez les paralytiques généraux ils sont peu intenses, chez les tabétiques ils dérangent le malade pendant un jour ou davantage. Il se produit également une fièvre de 38 à 39°, marquée par un frisson initial ; chez les paralytiques généraux on constate parfois une excitation psychique ou de l'engourdissement et de la somnolence.

Dans le cas où la réaction est très intense, par suite d'un excès de dose, on devra faire une ponction extractive par laquelle on verra tous les symptômes se modifier en quelques minutes.

Les *effets curatifs* sont très manifestes, tant sur les troubles subjectifs que sur les symptômes somatiques ou objectifs. Quelques effets curatifs font leur apparition 8 ou 10 jours après l'injection et d'autres plus lentement. Dans l'ordre *subjectif* on voit disparaître les douleurs lancinantes, les rachialgies, céphalalgies, paresthésies, parésies et contractures, les troubles dans les fonctions vésicales et rectales, et, au point de vue mental, on constate de véritables résurrections intellectuelles. De 28 cas de syphilis nerveuse traités par Draper en suivant ces procédés intrarachidiens, et qui, sous le rapport économique, se trouvaient incapables de toute occupation, 22 purent reprendre leur travail normal. Dans l'ordre *objectif*, on constate une amélioration dans tout ce qui ne dépend point d'une lésion

scléreuse déjà irréparable, tels que la réaction pupillaire, l'amaurose par atrophie optique, les réflexes patellaires absents. En général, les résultats sont d'autant meilleurs que le processus est plus récent et actif et que les altérations du liquide céphalo-rachidien (indices d'une réaction vigoureuse) sont plus marquées. Nous avons vu reparaître, dans des cas récents de parasyphilis, les réflexes patellaires et les réflexes pupillaires.

On constate les changements suivants dans le liquide céphalo-rachidien : la réaction de l'or colloïdal revient à être normale, ainsi que l'ont démontré Mott et Bunker dans leurs cas, la lymphocytose se réduit rapidement, et il en est de même de la réaction de Wassermann et de l'augmentation de globulines. C'est la lymphocytose qui se modifie le plus facilement, ce à quoi contribuent pour une grande part les extractions fréquentes du liquide céphalo-rachidien, qui, d'elles-mêmes, produisent une diminution, comme on peut le déduire du travail d'Early, quoiqu'il soit bien certain aussi qu'après l'injection a lieu une augmentation de réaction de la lymphocytose, augmentation qui commence à se convertir en diminution environ quinze jours après l'injection (Livingston). La réaction de Wassermann et les globulines sont d'une modification plus difficile, les auteurs n'étant point d'accord sur l'ordre de facilité dans lequel elle a lieu, car pour les uns (Fordyce) ce sont d'abord les globulines qui se modifient, et pour d'autres (Livingston et Cotton) c'est la réaction de Wassermann.

Dans les cas de paralysie générale que nous avons traités, c'est toujours la réaction de Wassermann qui a le plus tardé à se modifier. Au contraire, la lymphocytose et les réactions des globulines commencent bientôt à diminuer d'intensité, et nous avons constaté des cas dans lesquels la réaction de Nonne et celle de Noguchi ne vont point de pair, car l'une devient négative avant l'autre. La courbe de Lange se modifie plus lentement que les précédentes, mais toujours avant celle de la réaction de Wassermann. Cette modification consiste en ce que *la courbe devient d'abord semblable à celle de la syphilis cérébro-spinale, et enfin, normale.*

Les *symptômes de laboratoire* subissent, par conséquent, une régression complète, mais celle-ci est beaucoup plus lente à se vérifier que celle des symptômes cliniques, qui n'a lieu qu'après 3 ou 4 mois de traitement. C'est là ce qui donne aussi une grande valeur aux analyses, car celles-ci nous servent de *guide pour la continuation du traitement*, même bien longtemps après avoir obtenu une guérison clinique apparente.

Chez les paralytiques généraux peu avancés on arrive à faire disparaître tous les symptômes cliniques et ceux de laboratoire environ après un an et demi de traitement, bien que nous ayons pu constater cette disparition après 9 ou 10 mois dans quelques cas. Chez les tabétiques on constate des améliorations complètes vers le 7e ou 8e mois de traitement intensif.

Chez les paralytiques avancés, dont la maladie date de plus d'un an, on obtient une amélioration provisoire de plusieurs mois, mais ensuite la maladie continue sa marche en avant malgré la continuité du traitement.

Rémissions et guérisons.

Les ennemis de la méthode intrarachidienne ont allégué, au commencement, que les rémissions obtenues dans la paralysie générale par ce procédé étaient une coïncidence de rémissions spontanées avec le traitement. Cette allégation nous oblige à traiter de la question des *rémissions spontanées.*

La paralysie générale, qu'on a laissé évoluer spontanément, présente généralement des *rémissions* qui durent pendant plusieurs mois. Dans un certain nombre de cas de paralysie générale, on constate d'abord une période pseudo-neurasthénique qui dure de 6 à 12 mois, puis survient une période d'excitation avec délire de grandeurs, rarement de persécution, qui dure plusieurs mois ; après cette dernière période le malade se calme et la rémission apparaît lentement. Le malade recommence alors à raisonner, il a conscience de la maladie dont il a souffert, et devient même honteux d'avoir été interné dans une maison de santé, recouvre sa capacité pour le travail, bien que toujours avec quelque *déficit* intellectuel sur celle qu'il avait en état de bonne santé.

Tout traitement que l'on ait employé à l'époque préalable à la rémission spontanée peut donner l'impression de ce que la guérison apparente est en rapport avec la médication employée ; de là l'importance qu'il y a de déterminer quels sont les traitements qui modifient réellement le processus morbide, et quels sont ceux qui ne font que nous tromper sous de fausses apparences.

Les rémissions spontanées ne sont point constantes dans tous les cas ; de façon qu'au point de vue de la statistique on peut établir le fait que, par l'application des traitements antisyphilitiques on obtient plus de rémissions et de plus durables qu'en abandonnant les cas à leur évolution spontanée. C'est ce qu'a fait Cotton (1) en étudiant les histoires cliniques de 127 cas qu'il laissa évoluer spontanément, et ses recherches aboutirent à affirmer que les rémissions spontanées ne se produisaient que dans la proportion d'un 3,9 %. Au contraire, dans 31 cas qu'il a traités au moyen des procédés intrarachidiens et intracérébraux, en même temps que par des injections intraveineuses, il obtint un 35 % de sédations de la maladie, un 22 % de grande amélioration, un 22 % de cas qui ne subirent aucune modification et un 19 % de décès. Cette statistique démontre d'une façon bien évidente que la thérapeutique intense de la paralysie générale procure plus de rémissions, et que celles-ci ont davantage de durée que si l'on abandonne les cas à eux-mêmes.

Southard et Salomon (2) présentent de même une statistique de 50 cas de paralysie générale systématiquement traités, dans lesquels ils obtinrent 34 rémissions cliniques (68 %). Parmi ces cas on en compte 4 de rémission

(1) Cotton, The treatment of paresis and tabes dorsalis by salvarzanised serum. *Amer. Journ. of Insanity*, 1915-1916.
(2) Southard et Salomon, Neurosyphilis. Boston, 1917, p. 436.

complète des symptômes de laboratoire, 16 avec diminution des mêmes symptômes et 14 sans aucune modification de ces derniers. Au contraire, dans 300 cas non traités, ils en trouvèrent 5 capables de pourvoir à leur subsistance et 10 présentant une rémission partielle qui les faisait paraître comme s'ils avaient recouvré leur état normal.

Or, les cas traités par Cotton et par Southard et Salomon étaient des paralytiques de toutes les périodes, quelques-uns déjà très avancés, c'est-à-dire des cas d'asile *sans aucune sélection*, et c'est là ce qui explique le chiffre encore très faible de rémissions qu'ils obtinrent. Notre expérience nous a appris que les cas ayant déjà plus d'un an d'évolution avant d'être traités par cette méthode s'améliorent considérablement et offrent des rémissions de plusieurs mois ; mais ensuite la maladie continue son cours et pendant tout ce temps, même durant l'époque de la rémission, on n'arrive pas à rendre normales les réactions du liquide céphalo-rachidien ; dans les cas récents, au contraire, on obtient de véritables guérisons cliniques et des signes de laboratoire. C'est pourquoi, depuis quelque temps, nous ne traitons que des cas qui n'en sont qu'à leur début et nous obtenons un succès presque constant, car ceux auxquels nous avons fait subir un traitement prolongé se sont presque tous guéris, tant dans la symptomatologie clinique que dans les réactions pathologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien. L'intérêt du clinicien repose donc sur le fait de pouvoir diagnostiquer les cas précocement.

Il existe, en outre, une différence très marquée entre les rémissions spontanées et celles provoquées par les traitements intensifs intraveineux et intrarachidiens. *Dans celles-là, les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien ne se modifient que rarement et très peu, tandis que dans celles obtenues par la thérapeutique intensive intraveineuse combinée avec l'intra-rachidienne, non seulement ce sont les symptômes cliniques qui se modifient, mais aussi les signes de laboratoire; et lorsque les malades suivent un traitement prolongé, toutes les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien tendent à devenir normales ou presque normales.*

Les aggravations apparentes et les aggravations réelles.

On constate au commencement de tout traitement antisyphilitique une augmentation des symptômes du malade, mais qui ne dure que quelques jours et que celui-ci attribue à une aggravation de la maladie par suite du traitement. Cette espèce d'aggravation apparaît encore plus évidente dans les traitements intrarachidiens dont l'action se manifeste d'une façon plus immédiate et plus précise.

Cependant, ce ne sont là que des aggravations apparentes qui sont suivies d'une amélioration plus ou moins sensible. Ainsi, chez les paralytiques généraux, nous constatons les premiers jours une certaine confusion, de la difficulté pour parler et écrire, et chez les tabétiques, des douleurs plus marquées et de l'ataxie ; mais tous ces phénomènes diminuent 8 ou 10 jours après l'injection, et le malade se trouve mieux qu'aupara-

vant. Le phénomène dépend indubitablement de la tuméfaction réactionnelle que le médicament produit sur les méninges et les structures vasculaires enflammées par le processus syphilitique. On le constate souvent chez les malades atteints d'atrophie optique.

Dans certains cas assez rares, l'aggravation paraît plus persistante, mais comme le dit fort bien Leredde, elle n'est pas due à des symptômes nouveaux. Ce sont les anciens symptômes qui s'exagèrent d'une façon persistante. C'est ce que nous avons constaté surtout pour les symptômes hypertoniques des paraplégiques et pour les phénomènes douloureux des tabétiques, en n'administrant que de très faibles doses à ces malades qui réagissent d'une façon excessive au traitement.

En réalité, aussi bien dans les aggravations passagères que dans les persistantes, nous retrouvons toujours les caractéristiques de la réaction de Herxheimer, et nous constatons dans quelques aggravations persistantes une réactivation des réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien (Wassermann, lymphocytose, augmentation des globulines).

Il est certaines maladies infectieuses, spécialement la grippe, qui aggravent considérablement, et pour un temps assez long, l'état des parasyphilitiques. Ce sont les crises douloureuses qui s'exagèrent tout particulièrement. Dans deux de nos cas de tabes, j'ai constaté une aggravation manifeste mais passagère aussitôt après la vaccination.

Durée des résultats.

Il est encore prématuré de parler de la persistance que peut avoir l'amélioration que nous obtenons dans les symptômes cliniques et dans ceux de laboratoire, car la méthode des injections intrarachidiennes de sérums mercurialisés et néosalvarsanisés n'est employée que depuis peu d'années.

Cependant, il est à croire qu'ayant fait disparaître tous les symptômes à l'aide du traitement en question, il en coûtera peu de maintenir cet état en soignant le malade de temps en temps, et en faisant avec une certaine régularité l'analyse du sang et du liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi qu'il en est arrivé dans l'un de nos cas de paralysie générale diagnostiqué par plusieurs spécialistes. Nous avons commencé à le traiter en décembre 1916 et avons constaté en novembre 1917 que toutes les réactions dans le sang et le liquide céphalo-rachidien étaient normales, et que le malade se trouvait cliniquement guéri ; il s'est maintenu dans cet état depuis lors et s'y maintenait encore en février dernier, sans autre traitement que de lui donner de temps en temps une injection intraveineuse et de lui faire une ponction lombaire avec injection intrarachidienne tous les 3 ou 4 mois.

En surveillant fréquemment le sang et le liquide céphalo-rachidien des malades guéris de leur affection de tabes ou de paralysie générale, nous pourrons surprendre la présentation de l'une ou de l'autre *récidive méningée*, avant que les symptômes cliniques ne viennent à la révéler.

Quelques cas cliniques propres.

Notre expérience dans l'application des méthodes intrarachidiennes se limite à 15 cas de paralysie générale, 8 de tabes, 4 de paraplégie spinale syphilitique et 2 de paraplégie par lésions cérébrales syphilitiques.

Nous ne citons pas ici beaucoup d'autres cas avancés de paralysie générale que nous avons traités brièvement, ni quelques autres qui sont en voie de traitement. Nous profitons avec plaisir de cette occasion pour exprimer notre gratitude à nos collaborateurs, les docteurs Mouriz et Escudé, à celui-là pour les analyses de sang et de liquide céphalo-rachidien et à celui-ci pour la préparation des sérums thérapeutiques.

Nous allons rapporter l'histoire clinique de quelques-uns de ces cas et nous exposerons ensuite un résumé de nos résultats :

VI. *Paralysie générale datant de plus de deux ans. Guérison.* — J. C..., homme âgé de 39 ans, marié. Il fut atteint de syphilis il y a 13 ans, maladie qui fut peu soignée.

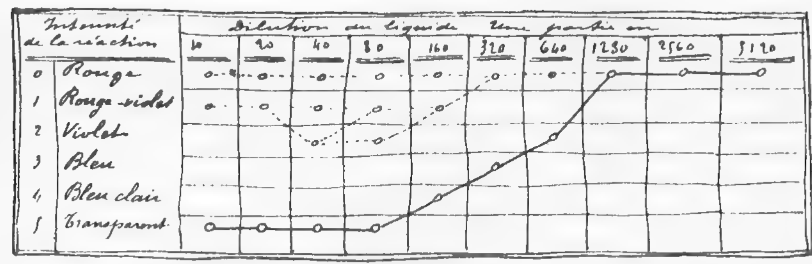


Fig. 3.

Sa femme fut infectée et soigneusement traitée. Le ménage a eu trois enfants; le premier mourut, à 20 jours, d'ictère des nouveau-nés (syphilis congénitale); le second, à 7 ans, de méningite syphilitique ; et le troisième est en vie, il a actuellement 12 ans et semble normal (son examen sérologique donne une réaction de Wassermann négative). Le malade commença à présenter, il y a environ 3 ans, des symptômes neurasthéniques ; survint en septembre 1916 une phase d'excitation violente avec délires des grandeurs et de persécution qui obligèrent à l'interner en octobre dans une maison de santé. avec le diagnostic de paralysie générale.

Dans cet établissement son excitation s'améliora rapidement ; mais en en sortant, sur la fin de 1916, il laissait encore voir de nombreuses idées mégalomanes et quelques monomanies de grandeurs, raison pour laquelle il fut considéré comme dangereux. Une rémission spontanée s'était donc initiée chez lui dans l'établissement, *qui restait stationnaire* à une phase de mégalomanie et de délire modéré de persécution, laquelle ne s'était point modifiée pendant les derniers mois de son séjour dans la maison de santé. Le Wassermann du sang était fortement positif. L'analyse du liquide céphalo-rachidien accusa : lymphocytose de 60 cellules par chambre, globulines très augmentées (+ + +) et Wassermann fortement positif. La réaction de Lange donna 5555432000 (fig. 3).

L'examen du malade manifeste ce qui suit : pupilles rigides et myosiques, langage normal, réflexes tendineux exaltés. Mémoire et attention normales. Orientation bonne. Il raisonne bien, quoiqu'en déviant souvent la conversation pour s'abandonner à ses idées de grandeur et de persécution. Il n'a pas conscience nette de sa maladie, se croyant en meilleure santé et plus fort que jamais, et considérant tout traitement comme inutile. Il écrit bien et d'une façon coordonnée. Son humeur

s'exalte facilement et présente une certaine variabilité, car il se prend quelquefois à pleurer. Il est toujours triste et sa figure manque considérablement d'expression mimique.

Cours de la maladie. — Une amélioration très sensible apparut dès le troisième mois du traitement. Les monomanies de grandeur et de persécution ont totalement disparu. La figure redevient expressive, et il ne restait, comme unique symptôme clinique, que la rigidité pupillaire. Ce symptôme s'est également amélioré avec le temps, car le myosis intense qu'il montrait avant a presque disparu et les pupilles réagissent quelque peu.

En avril 1917, le liquide céphalo-rachidien accusa : 3 cellules, réactions de Noguchi et de Nonne, faiblement positives. Wasserman, négatif.

Pendant la saison d'été, en 1917, il ne prit que des injections intraveineuses, et l'on constata à son retour que le liquide céphalo-rachidien avait quelque peu empiré. On en fit l'analyse le 8 octobre : les cellules, qui auparavant étaient normales, s'élevaient maintenant à 30. Les réactions de Nonne et de Noguchi étaient redevenues positives ; mais le Wassermann et la réaction de Lange continuaient à être normaux. En novembre 1917, après deux injections intrarachidiennes, la lymphocytose retombe à 7 cellules, les réactions de Nonne et de Noguchi deviennent négatives et le Wassermann et la réaction de Lange restent négatifs. (Lange, 1111100000). Le Wassermann du sang est également négatif. Dans la suite je ne lui ai fait qu'une injection intrarachidienne *tous les trois mois*, avec quelques autres intraveineuses dans les intervalles, et le liquide s'est maintenu normal dans les deux analyses effectuées (le 22 juin 1918 : cellules, 4 ; réactions de Nonne et de Noguchi, négatives ; le Wassermann, négatif ; Lange, 1112100000) et l'on ne remarque aucun trouble dans l'état mental ni au physique. Le malade dit qu'il se porte mieux que depuis bien des années. Il a repris les occupations habituelles de sa profession (avocat) qu'il exerce avec succès. En mars 1919, l'examen mental ne révélait aucun déficit ; il en est de même de l'analyse du liquide céphalo-rachidien. Le Wassermann du sang se maintient aussi négatif.

VII. *Paralysie générale chez un vieillard. Amélioration. Evolution ultérieure très lentement progressive.* — J. G..., âgé de 61 ans. Il y a 32 ans qu'il fut atteint de syphilis et se soigna peu dans les commencements. Il remarqua, il y a deux ans, qu'il devenait neurasthénique, oublieux, de mauvaise humeur, appréhensif, et il se plaignait d'une insomnie persistante, raison pour laquelle il alla consulter plusieurs médecins qui le traitèrent comme artério-sclérotique, mais sans résultat. Nous l'avons vu huit mois après le commencement, et, à son léger trouble de langage révélé dans les épreuves spéciales et à son défaut de mémoire, uniques manifestations ostensibles de sa maladie, nous avons soupçonné qu'il s'agissait là d'un cas de syphilis nerveuse. L'analyse du sang (Wassermann très fortement positif) et celle du liquide nous confirmèrent dans l'opinion que nous étions en présence d'une paralysie générale dans la période pseudo-neurasthénique. Le liquide a 82 cellules par chambre ; réactions de Nonne et de Noguchi, positives ; Wassermann, très fortement positif ; réaction de Lange avec 555554321000. La première injection intrarachidienne produisit une réaction intense qui le priva de connaissance pendant deux jours, mais il s'améliora ensuite rapidement dans tous les symptômes. Après cinq injections intrarachidiennes on analysa le liquide qui n'avait déjà plus que 10 cellules, la réaction Noguchi s'est montrée négative et celle de Lange s'est améliorée un peu (5442000000), le Nonne et le Wassermann continuaient à être positifs. Cliniquement parlant, il se trouve mieux, il dort six heures. Puis il commence à empirer malgré la continuation du traitement ; il éprouve quelques attaques paralytiques, il perd la mémoire et il est parfois confus. Il se rend aux bains sulfureux d'Archena en mai 1918 et s'améliore beaucoup. Il dort 7 ou 8 heures, l'imagination est plus lucide et la mémoire plus fidèle. On lui appliqua la seizième injection intrarachidienne le 24 juin, et l'analyse du liquide donna pour résultat : 10 cellules ; réactions de Nonne et de Noguchi,

négatives ; le Wassermann se maintient positif et la réaction Lange se manifeste meilleure que dans toutes les analyses précédentes (4433321000). Cliniquement, le langage est correct dans les phrases d'épreuve, les pupilles sont inégales mais réagissant bien, l'intelligence est bonne, on constate seulement que le malade oublie quelquefois de quoi il parlait. Somatiquement très amélioré. Il dort 8 ou 9 heures et son poids a sensiblement augmenté, sans doute par suite de l'action du traitement arsénical. Le liquide céphalo-rachidien, analysé le 6 février 1919, donna pour résultat : 26 cellules ; réaction de Nonne, faiblement positive ; celle de Noguchi, indices ; le Wassermann, légèrement positif ; Lange, 4443321000. Le Wassermann du sérum est fortement positif. Au point de vue physique le malade se maintient bien. Au point de vue intellectuel on constate un peu de confusion et de perte de mémoire récente, et le caractère est un peu plus excitable qu'avant. Le langage est légèrement lent, mais il vainc en général les phrases d'épreuve. L'âge avancé du malade et l'ancienneté du processus en rendent la guérison complète difficile, car les lésions sont très profondes (parenchymateuses),

VIII. *Paralysie générale en période d'excitation. Amélioration intense, proche de la guérison. Rechute.* — A.-L. B..., homme de 39 ans. Il eut la syphilis il y a 20 ans, qui fut peu soignée (frictions mercurielles). Nous l'avons vu en janvier 1918. Depuis quelques mois il était nerveux, pleurait parfois et présentait certaine confusion mentale. Il y a quelques jours qu'il se trouve très excité, avec grande euphorie et mégalomanie ; il écrit des plans fantastiques de paix mondiale et d'union des nations. Il nous présente un vaste mémoire écrit sur ses plans fantastiques.

On ne constate chez lui aucun déficit mental. Il répète bien six nombres ; le langage est un peu ataxique, l'écriture est tremblée. Les pupilles réagissent normalement. Plus rien de somatique. Le Wassermann du sang est fortement positif. La ponction lombaire accuse dans le liquide céphalo-rachidien : 17 cellules ; réactions de Nonne et de Noguchi, positives ; Wassermann positif et réaction de Lange de paralysie générale (5555430000). Au bout de deux mois, pendant lesquels il a reçu trois injections intrarachidiennes et assez d'intraveineuses, tous les symptômes psychiques diminuent et le malade se trouve cliniquement presque guéri.

Actuellement on lui a appliqué sept injections et le liquide analysé le 30 juin 1918 a fourni : 8 cellules ; réactions de Nonne et de Noguchi, négatives, Wassermann, positif et réaction de Lange très améliorée (2222110000). La guérison clinique continue à se consolider, le malade a augmenté de poids. En se rappelant tous ses plans extravagants, il nous prie de lui rendre le mémoire qu'il nous avait remis et veut le déchirer. L'irascibilité qu'il avait encore à la première époque de l'amélioration et qui le mettait en querelle pour n'importe quel motif, a disparu. Le langage et l'écriture sont revenus à la normale. Le 11 octobre 1918, sans que depuis *trois mois* il n'ait subi aucun traitement intrarachidien, l'analyse du liquide céphalorachidien accusa : 12 cellules ; réactions de Nonne et de Noguchi, indices ; Wassermann, faiblement positif ; Lange, 3222210000. Sous le rapport clinique il se porte bien. Le 30 avril 1919, après quatre mois sans traitement intrarachidien, il présente une légère récidive clinique et le liquide montre déjà le Wassermann positif et le Lange 3333221000.

IX. *Paralysie générale chez un sujet atteint de syphilis ignorée. Amélioration clinique rapide.* — M. T..., homme âgé de 36 ans, marié. Il eut la syphilis il y a 14 ans, sans le savoir (il conserve la cicatrice d'un chancre qu'il dit s'être guéri tout seul). Nous l'avons vu en avril 1918. Depuis un an il était pris de fièvre constante et maigrissait. On diagnostiqua une tuberculose péritonéale et il suivait un traitement de bains de soleil. Vingt jours avant de venir nous voir il commença à être pris d'excitation et à offrir de l'argent aux garçons de l'hôtel. Cette mégalomanie s'accrut rapidement, il se croyait l'amant de toutes les reines de l'Europe et l'ami des hommes politiques les plus illustres. Il est pris d'hallucina-

tions auditives constantes, et passe des heures comme occupé à parler par la télégraphie sans fil avec sa famille et avec les souverains de toute l'Europe. Langage un peu ataxique, tremblement fin, réflexes exaltés ; les pupilles réagissent, mais elles sont inégales. Le Wassermann du sang, positif. Liquide céphalo-rachidien : 15 cellules ; réactions de Nonne et de Noguchi, positives ; Wassermann fortement positif ; Lange : courbe de paralysie générale (5555554420). Dans les commencements du traitement la maladie continue à progresser et le malade devient fort excité et dangereux, il maigrit considérablement. A la deuxième injection intrarachidienne, c'est-à-dire, après un mois et demi de traitement, il se calme, commence à raisonner, se comporte bien et prend soin de ses vêtements. Il ne lui reste plus qu'une certaine mégalomanie. Somatiquement, il se trouve beaucoup mieux : la fièvre a disparu ainsi que le tremblement, le langage est redevenu normal et le malade a augmenté de poids. Vers la fin du mois de juin 1918, son excitation reprend pendant quelques jours, due à l'intensification du traitement, mais il se remet bientôt. A la mi-juillet il est gros ; son état mental, très naturel, sauf quelques restes de mégalomanie qui disparaissent complètement en août. Il rentre chez lui et y passe les mois d'août et de septembre, sans suivre de traitement, et pendant ce temps son état recommence à empirer. Les hallucinations auditives réapparaissent, il devient fortement excité et l'on se trouve obligé de le faire retourner à la maison de santé. Il se refuse à être traité, parce qu'il ne croit plus qu'il ait jamais eu la syphilis ; il se figure qu'on veut l'empoisonner. A grand'peine, on arrive à pouvoir le traiter, et son amélioration a fait de grands progrès en 4 mois, à tel point que les hallucinations ont presque totalement disparu ainsi que la crainte d'être empoisonné, mais il éprouve une légère perte de mémoire. L'analyse du liquide céphalo-rachidien, faite en février 1919, donna : 18 cellules ; réaction de Nonne, positive ; de Noguchi, faiblement positive ; le Wassermann légèrement positif et Lange 5554421000.

Dans quelques cas l'amélioration clinique est absolue et persistante sans que les signes de laboratoire ne viennent de longtemps à se modifier. C'est ainsi qu'il en est arrivé dans le cas suivant.

X. *Paralysie générale chez un syphilitique assez bien soigné. Amélioration clinique rapide, avec peu de modification des symptômes de laboratoire.* — F. C..., homme âgé de 28 ans, marié. Eut la syphilis il y a 11 ans. Il s'est souvent fait traiter, mais jamais durant une longue période de temps, et il y a 6 ans, souffrit d'une gomme testiculaire. Nous avons vu ce malade en mars 1918. Il y avait deux mois qu'il présentait des insomnies, de l'excitation avec phases de dépression, une mauvaise mémoire et mégalomanie ; il avait eu quatre attaques convulsives (paralytiques). Fonctions intellectuelles assez normales, langage naturel, conscience de la maladie. Il ne présente pas de tremblements et les pupilles réagissent.

Avant de venir nous voir on l'avait traité beaucoup récemment par la voie intraveineuse. L'analyse du sang révéla un Wassermann positif intense, et celle du liquide céphalo-rachidien accusa : 21 cellules ; réactions de Nonne et de Noguchi, positives ; Wassermann, positif, et Lange, courbe de paralysie générale (5555554310).

Le traitement intrarachidien lui valut une amélioration rapide, ne lui restant qu'une légère tendance à exagérer sur ses affaires et qui disparut en septembre 1918. Depuis lors, le malade se trouve cliniquement normal. Son intelligence est claire et sa mémoire assez fidèle, quoiqu'il se plaigne que celle-ci ait diminué un peu. Postérieurement on lui fit deux analyses du liquide céphalo-rachidien, qui apparut semblable dans les deux cas ; la dernière (30 novembre 1918) donna : 27 cellules ; réactions de Nonne et de Noguchi, positives ; Wassermann fortement positif, et Lange 5555421000.

Nous pourrions encore ajouter bien des cas de paralysie générale et de tabes en traitement, mais cela ne ferait qu'étendre davantage notre travail

sans rien apporter de nouveau. Nous ne voulons qu'attirer l'attention sur la variabilité des effets du traitement sur l'état clinique et sur les signes de laboratoire. Tandis que *certains malades s'améliorent rapidement, sans que le liquide change, ou à peine, il en est d'autres chez qui il en est tout au contraire.* D'autre part, nous constatons quelquefois dans le même liquide qu'une réaction est beaucoup plus affectée par le traitement que les autres, et même dans des réactions telles que celles de Nonne et de Noguchi qui prétendent révéler la présence de globulines, nous remarquons parfois la diminution de l'une sans que l'autre diminue, phénomène dont nous ignorons encore la cause. En général, nous pouvons dire que le Wassermann est presque toujours la réaction qui résiste davantage et tarde à se modifier.

CONCLUSIONS

1° L'indication précise des traitements intrarachidiens est fournie par le Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien et les courbes basses de la réaction de Lange (or coloïdal) ;

2° L'efficacité de ces traitements est extrêmement manifeste dans les processus syphilitiques qui n'ont pas encore envahi les parties profondes du système nerveux (parenchyme), quand les lésions méningées commencent à s'insinuer à la périphérie des lésions nerveuses ;

3° Dans la paralysie générale ces traitements ne donnent des résultats que lorsque le malade se trouve encore dans les six ou huit premiers mois de la maladie ;

4° Dans le tabes ils sont presque toujours très efficaces ; ils font disparaître rapidement les symptômes subjectifs et corrigent bon nombre de symptômes objectifs ;

5° Dans l'atrophie optique syphilitique le traitement intrarachidien est le plus rapide pour arrêter le processus rapide de l'amaurose progressive ;

6° Dans les radiculites syphilitiques il supprime les douleurs bien plus tôt que le traitement intraveineux ;

7° Dans les processus systématisés médullaires (spécialement les sclérosiques), il est nuisible, à moins qu'il ne soit appliqué dès le début ;

8° Les rémissions obtenues dans la paralysie générale persistent pendant des années ;

9° On ne saurait encore assurer, étant donné le petit nombre d'années d'application du traitement, que l'on peut obtenir des guérisons définitives dans la paralysie générale, bien que tout permette de présumer qu'il en est ainsi ;

10° Les rémissions obtenues par le traitement intrarachidien se différencient des rémissions spontanées en ce que ces dernières ne font qu'améliorer temporairement les symptômes cliniques, alors que les symptômes de laboratoire persistent (analyse du liquide céphalo-rachidien) ; tandis que pour les rémissions provoquées par la thérapeutique intrarachi-

dienne, on obtient de vraies guérisons tant des symptômes cliniques que de ceux de laboratoire ;

11° La pierre de touche dans le traitement de la paralysie générale réside dans le diagnostic précoce que l'on n'obtient qu'au moyen des épreuves de laboratoire (cinq réactions, du liquide céphalo-rachidien et du sang) ;

12° Le procédé employé avec de rigoureuses précautions est complètement inoffensif. Ces précautions consistent dans le diagnostic sûr du cas et dans la préparation thérapeutique lente (intraveineuse ou intramusculaire) du malade afin de connaître sa résistance aux préparations antisyphilitiques.

II

MANIFESTATIONS NERVEUSES DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

I. — RÉACTIONS MÉNINGÉES TARDIVES
II. — INÉGALITÉ PUPILLAIRE
III. — NÉVRITES ET POLYNÉVRITES

PAR

DEMÈTRE EM. PAULIAN

Docent de Clinique et Pathologie nerveuses à la Faculté de Médecine de Bucarest.

I. — La Réaction Méningée tardive du Typhus exanthématique.

Dans une étude antérieure, faite avec MM. les docteurs DEVAUX et TUPA (1), nous avons pu montrer qu'au cours du typhus exanthématique il y a toujours, dès les premiers jours de l'infection, une réaction méningée assez évidente. Chez les malades en pleine évolution, comme aussi chez les convalescents, nous avons pu déterminer même une formule cytologique à peu près constante.

Les ponctions faites par nous-même dans les premiers jours de fièvre, quand l'exanthème même n'était apparu, nous ont fait déceler cette réaction méningée. Le plus souvent le liquide s'écoulait, surtout dans les cas graves, sous tension, et les ponctions ont eu un effet salutaire en diminuant l'agitation des malades.

Rarement on a obtenu, et surtout dans les cas graves avec agitation intense et état confus prolongé, des liquides céphalo-rachidiens xanthochromatiques.

Dans tous les liquides examinés, nous avons trouvé en abondance des éléments cellulaires, sans microbes ni autres parasites.

Au début, 2-4 jours avant l'éruption, le champ microscopique contient presque exclusivement des formes lymphocytaires, éléments ronds, fortement colorés par les colorants basiques et dont le noyau remplit tout le corps cellulaire.

Vers le cinquième jour, au moment de l'apparition des premières taches, on voit apparaître des grands éléments à type mononucléaire, de la gran-

(1) DEVAUX, PAULIAN et TUPA, Formule cytologique du liquide céphalo-rachidien au cours du typhus exanthématique. *Comptes rendus de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, mai 1917, nº 6.

deur de 2-3 hématies et qui persistent pendant toute la durée de la période d'éruption.

Ces mononucléaires peuvent être ronds avec un noyau légèrement excentrique renfermant quelques rares granulations basophiles. Les autres, plus petits, ovalaires, à noyau arrondi, moins teinté et excentrique, avec un protoplasma bleu clair, rappellent les éléments décrits sous le nom de cellules de Martchalke. Tout de même on voit aussi à cette période de l'éruption quelques polynucléaires dont le nombre augmente avec l'aggravation de la maladie.

Vers le douzième jour le liquide change comme aspect et les mononucléaires sont remplacés par des lymphocytes, au commencement bien colorés, qui persistent longtemps dans la convalescence, et qui sont constants dans les cas où il existe une complication du côté du système nerveux. Nous avons trouvé constante des mois et même plus d'un an et demi cette réaction chez des gens qui présentaient des troubles nerveux ou des complications nerveuses à la suite du typhus exanthématique.

Cette réaction peut être suspectée comme ayant une origine spécifique, ainsi que si elle existe plus tard chez des gens présentant des lésions nerveuses à origine douteuse mais qui ont eu dans le passé aussi le typhus exanthématique ; seule la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien des malades peut élucider la question.

Outre la lymphocytose, il existe toujours dans le liquide des exanthématiques des albumines en grande quantité (plus de 0,50-0,65, etc.). Le simple chauffement du tube est suffisant pour la mettre en évidence, le liquide prenant un aspect qui varie entre une légère opalescence et un blanc laiteux. Cette réaction albuminogène, comme aussi celle des globulines, peuvent disparaître alors même que la lymphocytose persiste.

La lymphocytose rachidienne tardive est un important élément de diagnostic et a la valeur d'un signe pathognomique chez les gens présentant des troubles nerveux et surtout psychiques post-exanthématiques et dont la réaction de Wassermann à doses élevées a été négative dans le liquide céphalo-rachidien.

II. — L'Inégalité Pupillaire chez les Exanthématiques.

Chez les malades en plein typhus exanthématique et surtout chez les convalescents porteurs des troubles nerveux consécutifs, nous avons observé assez fréquemment (60 %) *l'inégalité pupillaire.*

L'inégalité pupillaire devient donc une complication à inscrire parmi les troubles nerveux post-exanthématiques.

Si l'on revoit les malades longtemps après, on pourrait soupçonner la syphilis, car l'inégalité pupillaire est fréquente dans les localisations nerveuses de cette dernière maladie ; seule la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, qui est toujours négative, peut éclairer le diagnostic qui pourrait être rendu hésitant par la présence de la lymphocytose. D'après notre avis, il s'agit d'une méningite basale, très fréquente

au cours du typhus exanthématique, ou d'une infiltration diffuse le long des vaisseaux et du trajet des nerfs craniens. D'ailleurs, dans les nécropsies faites chez les exanthématiques, nous avons trouvé des lésions de leptoméningite diffuse et des lésions rappelant la paralysie générale à marche aiguë. La présence constante de la lymphocytose rachidienne est une preuve de plus de cette réaction méningée.

III. Les Névrites et les Polynévrites post-exanthématiques.

Au cours du typhus exanthématique, comme aussi longtemps après, on voit apparaître chez les malades et les convalescents divers troubles moteurs, trophiques et sensitifs intéressant les nerfs périphériques. On peut incriminer l'action pathogène et toxique de l'agent encore inconnu de la maladie qui détermine ces divers troubles assez variés.

Pendant la période fébrile, et surtout après cette période, nous avons enregistré de pareilles lésions dans 55 cas.

Il paraît que l'attitude ainsi que la position du malade au lit, les traumatismes et les constrictions auxquels il a été soumis pendant son délire, ainsi que la position habituelle de repos ont favorisé l'apparition et la localisation de différentes névrites et polynévrites.

On a diagnostiqué « myalgies » diverses sensations douloureuses des jambes qui causaient même des troubles fonctionnels de la marche. On a cru même à la simulation alors qu'il s'agissait *de névrite ou de polynévrite des membres inférieurs*, car toujours à côté des troubles subjectifs il existait encore des troubles objectifs assez nets.

Nous avons observé comme très fréquente la névrite du circonflexe uni ou bilatérale et nous croyons que la pression continuelle de l'épaule sur le lit (juste à l'émergence du nerf circonflexe) ou le plancher, ainsi que le coucher sur un seul côté, ont pu déterminer par la compression continuelle l'apparition de la névrite du circonflexe. Dans un seul cas j'ai vu la présence d'un abcès au niveau du deltoïde (bord postérieur) qui fut suivi d'une névrite du circonflexe.

De même on pourrait établir une liaison entre le décubitus dorsal et l'apparition de la *névrite du cubital*. Pendant le repos au lit, l'avant-bras (les membres supérieurs étendus le long du corps) repose dans l'attitude de pronation incomplète, sur le bord cubital. Si l'on ajoute encore les coups fréquents et involontaires de l'avant-bras qui frappe du bord cubital le bord du lit, comme aussi les constrictions appliquées aux malades agités, on s'explique facilement la localisation de la névrite du cubital.

Ces dernières considérations peuvent être prises comme de simples hypothèses, mais en analysant de près les faits, elles cadrent très bien avec eux.

Sur 55 cas de névrite et polynévrites post-exanthématiques, dans 54 l'accident est apparu au cours de la convalescence et dans un seul cas pendant l'évolution fébrile de la maladie.

Le froid, les traumatismes tardifs et les intempéries de toutes sortes que les soldats et convalescents ont été forcés de subir, ainsi que l'humidité,

peuvent être considérés comme *causes adjuvantes.* Parmi les caractères des névrites et polynévrites citons les douleurs et l'impotence fonctionnelle ; elles ont contribué en grande partie à l'apparition des *raideurs articulaires.*

Ainsi, dans les lésions du circonflexe, à cause des douleurs, de l'impotence fonctionnelle suite d'atrophie musculaire, il s'est toujours produit des raideurs dans l'articulation scapulo-humérale, raideurs de longue durée et parfois permanentes créant de vraies infirmités.

Assez souvent nous avons remarqué comme symptomatologie : des douleurs spontanées, des paresthésies, des troubles de la sensibilité objective de type radiculaire, des troubles trophiques et des modifications de l'excitabilité électrique, des raideurs et ankyloses des jointures.

Bacaloglu décrit un cas de paralysie du voile du palais identique aux paralysies diphtériques, et croit à une névrite similaire bien que le malade ait succombé avec des phénomènes bulbaires. On peut supposer que dans ce dernier cas s'est réalisée une extension plus profonde vers les noyaux centraux — une *cellulo-névrite* (Raymond).

Les cas les plus variés peuvent se présenter en clinique. Ainsi j'ai eu l'occasion d'observer un cas *d'atrophie des muscles sous-scapulaire, grand dentelé et grand dorsal gauches*, apparue deux mois après le typhus exanthématique ; le malade ne pouvait plus relever le bras, l'omoplate était décollée (*scapulæ alatæ*), faisant relief surtout quand le malade portait les bras en avant. L'excitabilité électrique était diminuée dans les muscles intéressés.

On sait que les névrites bilatérales du facial sont extrêmement rares en clinique ; nous en avons observé trois cas, pour lesquels nous proposons la dénomination de *diplégie faciale névritique.* Dans un de ces trois cas l'accident est apparu neuf mois après le typhus exanthématique.

La plupart des troubles fonctionnels, surtout des membres inférieurs, à la suite du typhus exanthématique, reconnaissent des anciennes névrites ou polynévrites en régression, comme aussi des troubles vasculaires.

Comme pathogénie, nous croyons à l'action pathogène et toxique.

Les toxines élaborées par l'agent encore inconnu, sont chariées par les vaisseaux qui sont les premiers rendus malades. On voit souvent des lésions vasculaires, phlébites et artérites, qui expliquent assez bien les myalgies et les gangrènes post-typhiques. Les vaisseaux nourriciers des cordons nerveux sont aussi atteints et nous croyons et nous avons même vu des varices des cordons nerveux qui, à côté des toxines, peuvent expliquer assez nettement la pathogénie des névrites et polynévrites.

Chez tous ces malades accidentés par le typhus exanthématique nous avons trouvé une réaction méningée consistant dans une lymphocytose se prolongeant longtemps après la convalescence.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Structure Fibrillaire du Protoplasma Névroglique et Origine des Gliofibrilles, par P. del Rio-Hortega. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIV, fasc. 3-4, p. 269-307, décembre 1916.

Le protoplasma des cellules névrogliques est normalement constitué par un plexus de fibrilles entre-croisées dont les caractères sont à peu près ceux d'un réseau protoplasmique. Les fibres de Ranvier-Weigert (gliofibrilles) proviennent par différenciation progressive des fibrilles qui préexistent dans le réseau.

Les gliofibrilles différenciées conservent une enveloppe de protoplasma amorphe et gardent toujours leurs connexions avec la cellule dont elles sont issues.

L'hypothèse de Weigert sur la discontinuité des cellules et des fibres, celle de Cerletti contraire à l'existence réelle de gliofibrilles, ne sauraient être acceptées.

Les cellules névrogliques, en qualité d'éléments ectodermiques, sont capables de différencier des fibrilles intraprotoplasmiques (gliofibrilles) comparables aux épithéliofibrilles, neurofibrilles et myofibrilles. F. Deleni.

Squelette protoplasmique ou Appareil de soutien de la Cellule de Schwann, par Manuel Sanchez y Sanchez. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIV, fasc. 3-4, p. 253-267, décembre 1916.

Il y a, dans la cellule de Schwann, un squelette ou armature protoplasmique présentant des trabécules, des anneaux et des glomérules. Les trabécules s'étendent surtout dans le sens de la longueur de la cellule de Schwann, ils ont des ramifications obliques ou perpendiculaires ; les anneaux sont des soutiens circulaires tangents aux trabécules ; les glomérules relient entre eux les trabécules de divers ordres ; ils constituent aussi les pelotons terminaux des trabécules, notamment des perpendiculaires. Le squelette de la cellule de Schwann traverse les étranglements de Ranvier. F. Deleni.

Données pour la connaissance histogénique des Centres Optiques des Insectes. Evolution de quelques Eléments Rétiniens du Pieris brassicæ, par Domingo Sanchez. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIV, fasc. 3-4, p. 189-231, décembre 1916.

Travail important d'histologie comparée d'éléments nerveux de la chrysalide atteignant leur complet développement dans l'imago de Pteris brassicæ.

F. Deleni.

Contribution à l'étude de la Névroglie du Cervelet, par J. Ramon y Fananas. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid,* t. XIV, fasc. 3-4, p. 163-179, décembre 1916.

Contrairement à l'opinion dominante la couche moléculaire du cervelet contient, en outre des fibres de Bergmann et des prolongements larges des astrocytes de la couche des grains, une assez grande quantité d'astrocytes protoplasmiques autonomes. Leur forme, leur nombre, leur position varient quelque peu selon les mammifères étudiés.

Ces astrocytes sont pour la plupart insérés sur les vaisseaux par une de leurs expansions et ils renferment d'ordinaire une grande quantité de gliosomes.

Autour des corpuscules de Purkinje se trouvent des astrocytes satellites légitimes ; les uns sont de type fibreux, les autres de caractère protoplasmique.

Il y a aussi autour des dendrites des neurones en question des fibres névrogliques grimpantes dont le rôle est peut-être d'isoler ces arborisations des plexus nerveux environnants.

On rencontre encore dans le cervelet le type cellulaire adendritique de Cajal autour des corps de Purkinje, autour des cellules étoilées (lapin) et particulièrement entre les fibres nerveuses de la substance blanche.

Le protoplasma des cellules protoplasmiques de la couche moléculaire, et en partie le protoplasma des astrocytes de la couche des grains, possèdent des trajets canaliculaires, visibles dans les préparations à l'or, et dans lesquels d'autres procédés (formol-urane) révèlent l'existence de granulations (gliosomes). Ceci confirme pour le cervelet les données objectives sur lesquelles Nageotte, Mawas et Achucarro se basent pour attribuer une activité glandulaire à la névroglie protoplasmique. F. Deleni.

Le Procédé de l'Or-Sublimé pour la Coloration de la Névroglie, par S. Ramon y Cajal. *Trabajos del Laboratoro de Investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid,* t. XIV, fasc. 3-4, p. 155-162, décembre 1916.

L'auteur revient sur certains détails du procédé qu'il a fait connaître il y a trois ans et qui a donné des résultats excellents dans les mains des histologistes roumains et italiens notamment. Les microphotographies non retouchées jointes au présent article montrent avec quelle netteté se présentent les cellules de la névroglie ordinaire, de la névroglie périvasculaire et le troisième élément des centres dans les préparations à l'or-sublimé. F. Deleni.

Recherches sur la Structure des Tubes Nerveux chez les Poissons, par Manuel Sanchez y Sanchez. *Trabajos del Museo Nacional de Ciencias naturales, Serie Zoologica,* nº 28, 96 pages, 30 fig., Madrid, 1917.

Les tubes nerveux des poissons sont de nature différente suivant le nerf d'où ils procèdent ; ceux de la ligne latérale se colorent par l'acide osmique, les rachidiens ne se colorent pas ; les fibres nerveuses des poissons sont plus grosses que celles des mammifères.

Elles sont recouvertes d'une forte gaine de Schwann, ininterrompue. Il n'y a pas, en effet, d'étranglements de Ranvier, mais seulement des anneaux. La cellule de Schwann, qui envahit tout le revêtement myélinique, présente trois couches, dont la plus interne prend des rapports étroits avec le cylindraxe ; les détails des autres constituent l'armature de la cellule ; cet appareil se continue à travers les anneaux de Ranvier. La myéline se dispose autour du cylindraxe ; elle imprègne la cellule de Schwann ; elle ne traverse pas les anneaux de Ranvier.

La cellule de Schwann, chez les poissons, présente un appareil de Golgi ; on

voit des amas de mitochondries dans son protoplasma ; on voit aussi des mitochondries dans la myéline.

Les fibres nerveuses des poissons, vu leur grosseur, se prêtent particulièrement bien aux recherches d'histologie fine ; les théories sur la constitution de la fibre nerveuse en général peuvent trouver dans les résultats de cette étude d'intéressantes certitudes.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

Les Bases physiologiques du Shock, par D. Baruch. *Archives médicales Belges*, an LXX, n° 6, p. 481-491, juin 1917.

L'auteur étudie les phénomènes du shock ; ce sont des réactions d'inhibition, mais sous la forme d'un processus diffus très étendu, atteignant la physiologie de toutes ou de presque toutes les cellules de l'organisme et qui trouble dans leur essence les fonctions primordiales de l'économie. Ainsi se conçoit ce qui s'observe dans le shock. L'inhibition de l'activité cellulaire constitue le trouble primitif et explique les modifications.

La filière sémiologique est dès lors aisée à suivre. L'anhydride carbonique diminue parce que sa production diminue, que l'on rattache cette diminution à l'inhibition cellulaire ou à un trouble frappant directement le rôle hématosique du globule et l'hémoglobine. La disette d'anhydride carbonique ralentit les mouvements respiratoires. La quantité de sucre augmente parce qu'il n'est plus oxydé. Enfin, la température s'abaisse, parce que toutes les réactions de l'individu sont amoindries.

Le syndrome tout entier dépend d'une excitation, d'un « choc » nerveux primitif.

Bien que tout le système nerveux paraisse en cause, c'est au bulbe que semble revenir le rôle prépondérant. L'auteur a supprimé totalement l'inhibition cardiaque chez des grenouilles dont le bulbe avait été préalablement détruit. Roger a observé de même un ralentissement des mouvements respiratoires avec diminution d'anhydride carbonique et même parfois arrêt du cœur, en excitant par un courant faradique le plancher du IVe ventricule.

Telle est donc la conception logiquement applicable au shock chirurgical comme au shock traumatique des blessés de guerre.

C'est un phénomène aggravant qui, à son tour, reconnaît des causes qui l'aggravent et favorisent son développement.

E. F.

L'Oblitération expérimentale régionale des Vaisseaux du Cerveau. Une Méthode nouvelle pour étudier les Fonctions des Centres Nerveux, par Tommaso Senise. *Annali di Nevrologia*, an XXXIV, fasc. 3, p. 82-96, 1917.

Après une intéressante revue des méthodes employées jusqu'ici pour l'étude physiologique des centres cérébraux, l'exposé des avantages et des inconvénients qu'elles comportent, l'auteur propose la sienne. Elle consiste à reproduire expérimentalement ce que font pathologiquement la thrombose et l'embolie cérébrale, c'est-à-dire à déterminer, par oblitération artérielle, l'ischémie ou l'anémie d'un centre. On se procure un mammifère supérieur (chien, singe) ; on ouvre le crâne par le trépan ou le scalpel en un point donné ; on lie l'artère ou l'artériole qui se rend au territoire que l'on veut étudier ; et on observe les troubles nerveux consécutifs.

F. Deleni.

Cerveau et Fonctions Génétiques. Anciennes et nouvelles considérations sur les Influences Psychiques, par Carlo Ceni. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* an XXII, nos 5-6, p. 302-321, 4 juillet 1917.

Les processus biologiques qui constituent le phénomène de la génération sont subordonnés à l'influence nerveuse ; celle-ci est représentée par des systèmes physiologiques assez variables dans les diverses espèces de vertébrés et qui vont se compliquant toujours davantage à mesure qu'on s'élève dans la série.

Chez les vertébrés inférieurs le métabolisme et la fonction des organes de la génération sont entièrement régis par les centres spinaux qui exercent sur eux une action trophique et inhibitrice en même temps. Chez les vertébrés supérieurs, il n'en va plus de même ; aux centres spinaux se sont alliés des centres plus élevés, plus différenciés ; les centres cérébraux partagent avec les centres spinaux l'influence sur les fonctions génétiques.

A mesure que se complique et se perfectionne l'organisme animal, la moelle suffit moins au phénomène de la reproduction ; il est nécessaire que le cerveau intervienne ; s'associant à la moelle par des relations sympathiques de plus en plus intimes, il prend la direction des processus et des fonctions mystérieuses, faisant que l'être se perpétue en produisant un être qui lui est identique.

Alors aux centres spinaux demeure la propriété de la seule fonction trophique au sens ordinaire du mot ; elle y préside, au moins pour un temps, et la fonction s'accomplit normalement sans que le cerveau ait à intervenir.

Par cette division du travail, la moelle dans la philogenèse perd de plus en plus son importance primitive et apparaît, chez les animaux plus évolués, ramenée à un office d'intermédiaire entre le cerveau et les organes sexuels externes.

Les centres génétiques supérieurs, qui fonctionnent comme centres d'inhibition, sont disposés sur toute la surface de l'écorce cérébrale, et ils agissent sous l'impulsion directe des énergies psychiques. Celles-ci prennent chez l'homme une importance essentielle. Elles peuvent, soit par défaut, soit par excès, agir comme de véritables causes dégénératives et mener jusqu'à la stérilité.

F. Deleni.

Sur l'Échange des Chlorures, par E. Cavazzani. *Archives italiennes de Biologie,* t. LXV, fasc. 3, p. 301-306, 30 juin 1917.

Chez des chiens privés de cerveau, Pagano a observé une réduction considérable des chlorures urinaires. D'autre part, Bechterew avait noté l'augmentation de la sécrétion chlorurée à la suite de l'excitation du cerveau. Le système nerveux semblait donc avoir une influence sur l'élimination des chlorures par les reins.

Cavazzani a expérimenté sur des lapins dont il supprimait le cerveau, fonctionnellement, par la ligature des carotides et la section des sympathiques cervicaux. Les opérés, alimentés ou à jeun, ont éliminé une quantité de chlorures un peu inférieure à celle qu'émettaient des lapins normaux.

L'auteur montre qu'en réalité l'élimination des chlorures est un phénomène complexe, influencé par des actes divers se passant surtout au niveau des reins. Chez les animaux décérébrés il y aurait notamment une activité singulière de résorption des chlorures, cette résorption étant effectuée par les épithéliums des canalicules.

A l'état normal l'innervation centrale aurait donc le pouvoir d'inhiber la résorption des chlorures urinaires par les épithéliums rénaux.

F. Deleni.

Aptitude d'un même stimulus à agir simultanément sur les Centres Nerveux et sur les Organes innervés par ceux-ci, en produisant des phénomènes de caractère opposé, par A. Stefani (de Padoue). *Archives italiennes de Biologie,* t. LXV, fasc. 1, p. 73-80, paru le 31 décembre 1916.

L'urée, par stimulation des centres nerveux, provoque la vaso-constriction ; par action directe sur les vaisseaux, elle les fait se dilater. Le sang dyspnéique stimule le centre vaso-constricteur ; autrement il est vaso-dilatateur comme l'urée. La chaleur stimule le cœur et accélère ses battements ; elle stimule aussi le centre bulbaire inhibiteur du cœur, ce qui ralentit la fréquence du pouls.

Ces effets opposés sont utiles à la défense de l'individu. On peut admettre que l'aptitude d'un même stimulus à exciter à la fois les centres nerveux et les organes périphériques, en déterminant des actions antagonistes, représente l'un des moyens par lesquels s'exerce la grande fonction régulatrice de la vie des organismes.

F. Deleni.

Action réflexe du Pneumogastrique sur la Mobilisation des Hydrates de Carbone du Foie. Nouvelle Contribution à l'étude de l'Action du Vague sur les Échanges, par Alessandro Rossi (de Padoue). *Archivio di Fisiologia,* vol. XIV, fasc. 4, p. 273-278, 1er mai 1916.

Expériences sur des lapins. Dosage du glycogène hépatique avant et après l'excitation du bout central du vague. La diminution du glycogène après l'excitation doit être attribuée à l'action que ce nerf exerce par voie réflexe sur l'activité des éléments hépatiques.

Deuxième série d'expériences après isolement des surrénales par les ligatures. Il résulte de celles-ci que l'intervention des hormones des surrénales n'est pas nécessaire pour que le vague soit apte à réaliser son action réflexe sur la glycogenèse du foie.

F. Deleni.

Les Courants de Repos des Nerfs au cours de la Dégénération et de la Régénération, par Gaeto Viale. *Archivio di Fisiologia,* vol. XIV, p. 113-146, 1er janvier 1916.

La Question de la Nage et de la Marche par rapport à la Doctrine du Cervelet, par L. Luciani. *Archivio di Fisiologia,* vol. XIV, p 147-156, 1er janvier 1916.

Contribution à l'étude des Alimentations incomplètes. Recherches sur l'Echange Gazeux dans les Alimentations avec du Riz, par P. Ramoino (de Gênes). *Archives italiennes de Biologie,* t. LXV, fasc. 1, p. 1-46, paru le 31 décembre 1916.

Les pigeons, maintenus au régime du riz mondé, tombent en proie à une phénoménologie morbide. Ce fait est la conséquence de l'absence d'une substance qui se montre nécessaire pour la conservation de la vie animale.

Cette substance est contenue dans le son de riz et dans ses extraits. Leur administration sert à retarder ou même à empêcher l'apparition de la maladie ; la suspension de cette administration provoque immédiatement une chute de poids et l'apparition, à bref délai, des symptômes morbides. Cette substance se montre active, même en quantité extrêmement petite ; l'action exercée soit par son administration, soit par sa privation, est étonnamment rapide et efficace.

L'étude de l'échange respiratoire démontre, d'une manière concordante, un

abaissement du quotient respiratoire, progressif et rapide, lorsqu'on passe d'un régime riche en vitamines à une alimentation qui en est dépourvue. Cet abaissement est dû au fait que la quantité de l'oxygène consommé ne suit pas une courbe descendante en relation avec celle de l'anhydride carbonique émis.

Le quotient respiratoire se relève promptement, jusqu'aux chiffres normaux, lorsqu'on administre l'extrait de son ; si l'on en suspend l'administration, le quotient tombe de nouveau, jusqu'à atteindre des chiffres extrêmement bas.

Lorsque les pigeons sont alimentés en blé et en riz rouge, la valeur du quotient respiratoire est très voisine de l'unité ; la combustion des hydrates de carbone s'effectue complètement. Il arrive même que l'unité se trouve dépassée ; c'est que les activités synthétiques des cellules parviennent, dans certaines circonstances, à convertir les hydrates de carbone en graisse ; cette transformation met en liberté de l'oxygène apte à prendre part aux phénomènes de combustion, d'où inutilité d'absorption d'une quantité correspondante d'oxygène atmosphérique, augmentation relative de l'anhydride carbonique émis, et plus grande valeur du quotient respiratoire. La présence des vitamines dans les aliments n'a donc pas seulement pour effet d'activer les processus de combustion ; elle augmente aussi l'utilisation des substances alimentaires en portant à la formation de matériaux de réserve.

Au cours d'une alimentation avitaminique, il y a toujours davantage d'oxygène consommé que d'anhydride carbonique émis ; le quotient respiratoire a pour valeur une fraction de l'unité, et cette valeur diminue jusqu'à des chiffres très bas, qu'on note lorsque apparaissent les symptômes bériбériques, et qui ont pour analogues ceux qu'on trouve dans l'inanition profonde et chez les animaux hibernants. L'abaissement du quotient respiratoire indique le ralentissement des processus d'oxydation ; les aliments sont incomplètement brûlés ; l'animal est intoxiqué par des produits intermédiaires, acétoniques notamment, d'où la gravité des symptômes présentés. Ces symptômes sont, on le voit, d'ordre toxique, et la polynévrite béribérique n'est pas autre chose qu'une névrite toxique.

Si, à l'animal chez lequel, par suite d'une alimentation incomplète, les processus normaux de l'échange se trouvent si profondément altérés, on administre l'extrait contenant des vitamines, on voit immédiatement s'élever le courbe de l'anhydride carbonique émis, et par conséquent aussi les quotients respiratoires ; cela indique que les processus oxydatifs ont repris leur activité. Donc il apparaît manifestement que les vitamines agissent comme des éléments qui excitent les phénomènes oxydatifs et que leur présence est nécessaire pour que ceux-ci se produisent d'une manière complète. Il est facile, en effet, de comprendre combien doivent être graves, pour l'organisme, les effets de cette altération des processus d'oxydation ; elle conduit à l'accumulation, dans l'organisme, de produits de désintégration, qui, n'étant point oxydés et éliminés, deviennent fortement toxiques, et elle explique la gravité du tableau morbide que l'on observe et qui a induit nombre d'auteurs à penser à une intoxication par des poisons contenus dans le riz. Et elle explique aussi pourquoi la mort survient avant que l'organisme ait pu épuiser toutes ses ressources, soit parce qu'il continue cependant à s'alimenter, soit parce qu'il reste encore à l'animal une forte quantité de matériaux carnés, et parfois même de graisse à consumer.

Ainsi les faits polynévritiques pourraient être rangés dans la catégorie des névrites toxiques ordinaires et tout le phénomène, sans qu'il soit besoin de recourir à d'hypothétiques fonctions ignorées, rentrerait dans l'ordre des faits physiopathologiques ordinaires que l'on peut observer dans l'organisme.

Cela, d'ailleurs, n'enlève au fait rien de son intérêt, car il reste établi qu'il existe des substances qui, tout en étant contenues dans les aliments en quantités

minimes, exercent toutefois, sur l'économie de l'échange matériel, des influences d'importance vitale; en même temps continuent à s'imposer à l'attention des savants tous les nombreux problèmes qui ont été soulevés récemment par la découverte des vitamines. F. DELENI.

Recherches sur la Contracture et sur la Rigidité musculaire déterminée par le Chloroforme, par AMEDEO HERLITZKA. *Archivio di Fisiologia*, vol. XIV, fasc. 3, p. 157-206, mars 1916.

Recherches sur des gastrocnémiens de grenouille placés au sein d'atmosphères chargées de vapeur d'eau et de chloroforme dans un appareil compliqué susceptible de fournir des mesurations d'une précision absolue.

Le chloroforme et les substances lipoïdolytiques déterminent un raccourcissement musculaire qui s'accomplit en deux phases; la première réaction est plus rapide, elle est réversible, elle est variable dans son décours, elle subit l'influence de la charge, de la concentration du chloroforme, et peut-être de l'excitabilité du muscle; la seconde réaction s'exprime par une courbe parfaitement déterminée; elle est plus lente, irréversible, indépendante de la charge du muscle et de son excitabilité; elle s'observe seule avec des muscles curarisés; la première phase du raccourcissement représente l'effet du chloroforme sur l'appareil neuro-musculaire, la seconde l'action sur la fibre musculaire même. Quant aux formes de rigidité il est à noter que la rigidité cadavérique préalable ne rend pas inopérante l'action des substances lipoïdolytiques; la rigidité produite par la chaleur est une chose toute différente. Le raccourcissement du muscle par effet du chloroforme est précédé de processus chimiques ayant pour expression une production de chaleur et d'électricité; elle se poursuit pendant le raccourcissement mais cesse avant que celui-ci soit complet; le phénomène est continu, non oscillatoire. Botazzi est d'avis que la première phase du raccourcissement doit être attribuée au sarcoplasme de la région neurale du muscle, la deuxième phase au sarcoplasme de la région non neurale. Ce concept paraît fondé. Il faut rapporter aux fibrilles la secousse simple et ces formes de contraction plus durable caractérisées par des phénomènes électriques oscillatoires; il faut rapporter au sarcoplasme les raccourcissements accompagnés de phénomènes électriques continus; on peut réserver le nom de tonus au raccourcissement neuro-sarcoplasmatique; on appellera rigidité le raccourcissement attribuable au sarcoplasme indifférencié. Le fait que tous les dissolvants des lipoïdes déterminent le raccourcissement musculaire et que ce raccourcissement augmente avec le pouvoir de dissolution de chacun porte à croire que les lipoïdes musculaires interviennent dans cet effet; la circonstance qu'une production de chaleur et d'électricité précède les phénomènes mécaniques démontre que le raccourcissement musculaire est consécutif à des phénomènes chimiques et qu'en eux il trouve sa base. Ainsi les substances lipoïdolytiques déterminent des processus chimiques tels que, soit par altération des lipoïdes eux-mêmes, soit par formation de corps nouveaux, il se produit un raccourcissement musculaire. L'effet est déterminé par l'entrée en jeu d'acide lactique; on peut l'admettre à titre d'hypothèse provisoire.

Le raccourcissement musculaire est dû à la modification des lipoïdes. Tout d'abord le chloroforme ou la substance lipoïdolytique les transforme, chimiquequement peut-être, avec plus de probabilité physiquement seulement, mais de telle façon que la modification des lipoïdes déclenche une réaction chimique dont un produit raccourcit le muscle. Ensuite, la modification des lipoïdes se poursuivant, les différentes phases liquides de la fibre musculaire sont altérées. Il est possible que ce raccourcissement soit effet d'inhibition. En tout cas il n'a rien de commun

avec le raccourcissement par effet de la chaleur, qui se produit même pour un muscle où les diverses phases normales ont disparu, et qui n'a rien de commun, ni avec les processus de contraction, ni avec ceux du tonus musculaire.

F. DELENI.

Les Fibres Musculaires striées doivent-elles être regardées comme des Eléments perpétuels de l'organisme? par G. PALADINO (de Naples). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXV, fasc. I, p. 109-109, paru le 31 décembre 1916.

Les éléments du tissu musculaire strié, bien que complexes, ne font pas exception à la loi générale : ils vivent ensemble et se renouvellent isolément ; ainsi se trouve assuré le remplacement des fibres qui se détériorent ou se détruisent ; autrement dit le tissu musculaire strié, comme la généralité des autres tissus, est le siège de régénérations réparatrices.

L'involution des fibres musculaires se trouve manifestée par la perte de leur striation, par l'amoindrissement de leurs noyaux et par la résorption graduelle du protoplasma résiduel.

Les éléments nouveaux s'individualisent en faisceaux simples pourvus, à intervalles variables, de noyaux vigoureux ; ils s'épaississent par la superposition d'autres éléments ; les prolongements polaires des noyaux vigoureux se différencient ultérieurement en fibrilles.

F. DELENI.

Nouvelles recherches sur les Muscles striés et sur les Muscles lisses d'Animaux Homéothermes, par F. BOTTAZZI. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXV, p. 17-62, paru le 31 décembre 1916.

Une préparation neuro-musculaire, composée d'un morceau de nerf phrénique et d'une bande de diaphragme portant à une extrémité un fragment de côte, et à l'autre un peu de tissu tendineux, se prête particulièrement bien aux recherches de physiologie musculaire ; la préparation reste active longtemps, plusieurs heures, si elle est maintenue à une température convenable dans le Ringer oxygéné.

Souvent la préparation, portée dans le liquide, se raccourcit. C'est la *contracture initiale*, d'ailleurs variable (*oscillations du tonus*); en même temps on observe des *secousses* ou *contractions musculaires rapides*, rythmiques. A cette période initiale, marquée par ces deux phénomènes spontanés, correspond le maximum d'excitabilité de la préparation neuro-musculaire. Les stimulations appliquées au nerf ou au muscle provoquent alors des contractions très hautes. A leur suite le tonus est inhibé ; le muscle s'allonge peu à peu ; cet allongement, après disparition spontanée ou non de la contracture, met la préparation à la longueur propre de l'état de survivance, ce qui correspond à une excitabilité moyenne. Mais la contracture initiale n'est pas un effet nécessaire du transport de la préparation dans le Ringer. Le muscle peut rester en état de complet allongement. Alors les stimulations rythmiques ont pour effet d'en provoquer la *contracture*. Aux stimulations correspondent des *contractions brèves*, mais dont le point de départ est, pour chacune, un peu différent ; autrement dit, la réunion de ces points de départ par une *ligne basale* trace la *courbe de la contracture;* sa convexité est tournée vers le bas. Le muscle présente donc deux sortes de raccourcissements soit d'une façon spontanée, soit d'une façon provoquée : le raccourcissement lent (contracture), le raccourcissement rapide (secousses, contractions cloniques).

Le muscle vératrinisé reproduit les deux ordres de phénomènes, mais sous un autre aspect. Un stimulus unique, d'intensité suffisante, détermine une *contraction double*, c'est-à-dire une *contraction clonique* (primaire et rapide), suivie d'une *con-*

traction tonique (secondaire ou lente, mais moins durable que la contracture). Diverses conditions (froid, différenciation histologique incomplète comme dans les muscles de fœtus, dégénérescence expérimentale ou état pathologique comme la myotonie) mettent tout à fait en évidence la *fonction tonique* des muscles que la vératrine permettait de séparer. La *contracture*, phénomène initial, propriété du muscle bien vivant, est une chose toute différente de la *rigidité*, phénomène terminal, attribut du muscle qui va mourir. L'activité des muscles striés se présente en somme sous deux formes : *phénomènes toniques, phénomènes cloniques*. C'est ici qu'intervient la théorie si séduisante de Botazzi. Ni la fonction tonique, ni la fonction clonique n'appartiennent à tout le muscle. Chacune est localisée à l'un des deux constituants de la fibre musculaire. Les *myofibrilles* accompliraient la *contraction clonique*. Le *myoplasme* (sarcoplasme) serait l'instrument de *l'activité tonique*. Cette hypothèse explique une quantité de faits de la physiologie musculaire, elle n'est contredite par aucun. F. Deleni.

Sur la Résistance au Curare du Leptodactylus ocellatus (Rana argentina) et sur d'autres points de la Physiologie générale des Muscles, par M. Camis. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVI, fasc. 1, p. 17-46, paru le 9 août 1917.

La grenouille de l'Argentine présente une résistance remarquable au curare ; elle est indifférente aux doses qui paralysent complètement le crapaud ou la grenouille européens ; pour l'immobiliser il faut des doses dix ou vingt fois plus fortes que pour la grenouille européenne, et la paralysie n'apparaît qu'avec une grande lenteur.

Dans l'expérience de la préparation neuro-musculaire (sciatique-gastrocnémien) à muscle plongé dans la solution de curare, le nerf émergeant, on n'obtient pas l'abolition de l'excitabilité indirecte du gastrocnémien ; on observe seulement une légère augmentation du seuil de l'excitabilité. L'expérience de Claude Bernard achève de démontrer que le curare n'agit pas sur la grenouille argentine de la façon qui lui est habituelle. Le leptodactyle présente, à l'égard de la nicotine, une résistance analogue à celle qu'il présente envers le curare.

Si l'on considère que la paralysie causée par de fortes doses de curare n'est pas accompagnée d'une abolition de l'excitabilité nerveuse, et se termine par la mort de l'animal, on en vient à conclure que le *muscle du leptodactyle est dépourvu de la substance réceptive* (Langley) pour le curare ; ce poison ne peut agir avec élection et à petites doses comme chez la grenouille ; il en faut des doses dix ou vingt fois supérieures pour obtenir des paralysies qui sont, non pas l'effet d'une action particulière sur une substance spéciale, mais le résultat d'une action totale sur la substance générale du muscle. L'étude de la façon de se comporter du leptodactyle à l'égard du curare tend à confirmer la théorie de la substance réceptrice.

E. Feindel.

Nouvelles Recherches sur les Muscles striés et sur les Muscles lisses des Animaux Homéothermes. Second Mémoire. Recherches sur le M. Retractor penis et sur d'autres Préparations Musculaires lisses, par F. Bottazzi. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXV, fasc. 3, p. 265-300, 30 juin 1917.

Le muscle rétracteur du pénis du chien est la préparation musculaire lisse idéale ; il est de dimensions médiocres ; il est parfaitement isolable et doué d'une longue survivance ; il est constitué par de petits faisceaux disposés dans la seule direc-

tion longitudinale ; il ne contient pas d'éléments étrangers ; il ne fait pas partie d'un organe creux et sa forme se rapproche de celle des muscles striés.

Le muscle est innervé par des fibres nerveuses motrices (augmentatrices du tonus), dérivant du système sympathique proprement dit, et par des fibres nerveuses inhibitrices du tonus, dérivant du système autonome sacré. De ces fibres il existe certainement des terminaisons, ou réseaux terminaux, enveloppant les cellules musculaires ; mais, dans le muscle dépouillé de sa gaine connective, il n'existe ni ganglions nerveux ni cellules ganglionnaires disséminées.

Les préparations du muscle rétracteur du pénis présentent trois sortes de phénomènes : le raccourcissement (augmentation du tonus, contraction, contracture), l'allongement (inhibition du tonus), les mouvements automatiques rythmiques (oscillations du tonus).

Le raccourcissement du muscle se produit dans des circonstances diverses, et notamment quand on ajoute au liquide de Ringer qui le baigne des hormones (extraits glandulaires) ou des alcaloïdes (excepté la papavérine qui produit l'inhibition du tonus). Les hormones, n'exerçant aucune action sur la préparation diaphragmatique (muscle strié) étudiée comparativement, sont par conséquent sans effet sur les structures contractiles proprement dites (myofibrilles, sarcoplasme). Ces substances agissent comme la stimulation des nerfs sympathiques (système thoracico-lombaire) ; elles sont sympathico-mimétiques. Comme les fibres sympathiques sont hors de cause, il faut admettre la stimulation des constituants spéciaux du protoplasma musculaire (radicaux récepteurs de Langley) localisés dans les jonctions neuro-musculaires (c'est-à-dire dans le protoplasma qui constitue le substratum morphologique des jonctions ou articulations neuro-musculaires). C'est la troisième sorte des stimulations aptes à provoquer le raccourcissement d'un muscle ; la stimulation du protoplasma des jonctions se met en ligne entre l'excitation de l'appareil nerveux du muscle et la stimulation directe des éléments musculaires contractiles.

Le muscle rétracteur du pénis, comme tous les muscles lisses, accomplit des contractions automatiques rythmiques ; on peut les appeler aussi oscillations du tonus ou contractures périodiques régulières.

Sont-elles de nature neurogène ou myogène? Il n'existe pas, dans le muscle rétracteur du pénis, d'appareils nerveux ganglionnaires ; elles seraient donc de nature myogène. Mais cela ne veut pas dire qu'elles doivent se manifester exclusivement dans les structures contractiles proprement dites. Dans les muscles striés, comme dans les muscles lisses, à la jonction des terminaisons nerveuses et des éléments contractiles se trouve un appareil protoplasmique spécial dont l'importance paraît grande. Dans le muscle rétracteur du pénis, les processus qui se manifestent par des contractions rythmiques, dites automatiques, se déroulent précisément dans le substratum des jonctions neuro-musculaires. Ces contractions automatiques ne seraient donc ni neurogènes, ni myogènes ; elles s'engendreraient dans l'appareil des jonctions, qui a des propriétés propres, et autres que celles des nerfs et que celles des structures contractiles.

Cette idée formulée par F. Bottazzi que les excitations automatiques peuvent avoir pour siège, non seulement les ganglions périphériques, mais encore les appareils des jonctions explique d'une façon satisfaisante le rythme moteur automatique du cœur embryonnaire, celui des artères et d'autres préparations musculaires lisses qui ne contiennent pas de cellules nerveuses ganglionnaires. Ces jonctions possèdent, dès le commencement, une activité rythmique automatique, et ils la conservent dans la suite. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Influence du Travail de l'Accouchement sur le Développement du Cerveau de l'Enfant, par Arthur Stein (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 5, p. 334, 4 août 1917.

Le travail prolongé et sans surveillance est responsable de compressions dangereuses exercées sur le crâne de l'enfant. Le dommage subi par le cerveau et les méninges est susceptible de nuire au développement intellectuel et de conditionner tous les degrés de déficit mental, depuis l'arriération simple et l'imbécillité jusqu'à l'idiotie profonde.

On s'est encore peu préoccupé des relations du traumatisme obstétrical avec les maladies nerveuses, ce terme étant pris au sens large, faute d'une collaboration suffisante entre les médecins des maternités et ceux des établissements pour enfants déficitaires. Il serait bon qu'on établît des fiches de renseignements concernant les conditions du travail de l'accouchement dans les maternités ; ces fiches seraient ultérieurement consultées avec fruit par les neurologistes. Il pourrait en résulter une diminution du nombre des idiots et des imbéciles, car les neurologistes insisteraient sur la nécessité d'être prémuni contre les accouchements laborieux et d'en réduire le nombre.

Une application correcte de forceps réduit le temps du travail ; la pituitrine peut rendre l'application du forceps inutile. Ce sont là mesures à employer pour garantir le crâne de l'enfant, et son contenu, contre les dangers du travail prolongé et contre les traumatismes obstétricaux. Thoma.

Mort avec Symptômes d'Hémorragie Cérébrale supposée traumatique, par Vincenzo Giordano (de Gênes). *Il Morgagni (Archivio)*, an L, n° 1, p. 11-17, 31 janvier 1917.

Ce cas, concernant un jeune homme de 17 ans, est intéressant sous tous les points de vue : clinique, anatomo-pathologique et médico-légal.

Le sujet, manœuvre du port de Gênes, chargeait un fût d'huile sur un vapeur, quand tout d'un coup il tomba dans un interstice, entre le fût et des caisses. Les témoins n'ont pu préciser les circonstances de la chute. Retiré aussitôt, il ne reprit connaissance que dix minutes plus tard, pour se plaindre de céphalée et de froid. Il fut porté au poste de premiers secours, proche de la Capitainerie, qui fit le nécessaire et assura son expédition à l'hôpital Pammatone, où il mourut au bout de huit jours. Pendant son séjour à l'hôpital, il demeura inconscient, présentant le syndrome d'une hémorragie cérébrale sans signes de localisation. La mort survint à la suite d'une aggravation soudaine.

Le cas fut soumis à l'expertise. L'examen du cuir chevelu ne trouva pas trace de lésions récentes ; deux grandes cicatrices, très anciennes. Péricrâne, crâne, dure-mère en état d'intégrité absolue. Pie-méninges injectées de sang.

Dans l'hémisphère gauche, au-dessous du corps strié, existait un foyer hémorragique, du volume d'une noix, à surface irrégulière, de consistance ferme. Tout autour du noyau lenticulaire le tissu était infiltré d'hémorragies punctiformes. Nombreux caillots dans le ventricule gauche. Vaisseaux de la base de l'encéphale normaux. Rien de particulier dans les viscères.

L'expert, estimant indispensable de se renseigner davantage, fit appel au microscope. Il constata dans les tissus altérés par l'hémorragie et, à son voisinage,

des néoformations fibro-cellulaires, des infiltrations leucocytaires ; pas de lésions de nature syphilitique ou tuberculeuse, pas trace de granulome spécifique des vaisseaux, aucun indice d'endartérite ou de périartérite syphilitique ou tuberculeuse, mais infiltration périvasculaire modérée. Les altérations vasculaires et celles des tissus d'alentour étaient intimement reliées entre elles, ce qui excluait un processus inflammatoire encéphalique primitif ; mais, à l'examen d'un grumeau englobant l'artère sylvienne, l'expert constata, au centre de la coupe, une paroi vasculaire ectasique, qui lui sembla être un anévrisme où s'était constituée une thrombose tendant à fermer la lumière du vaisseau. Conclusion : mort par anévrisme cérébral spontanément rompu. Il ne s'agit pas d'un accident du travail.

Mais la contre-expertise fit observer que l'anatomiste était impuissant à établir si l'hémorragie avait déterminé la chute, ou la chute l'hémorragie. Quand un individu se promène en terrain plat, et qu'il tombe, on peut admettre que la rupture d'un anévrisme l'a terrassé ; mais lorsqu'un homme travaillait en prenant des attitudes instables, il semble plus simple d'admettre le contraire, à savoir que la chute a provoqué la rupture de l'anévrisme. Et si la chute fut cause de la rupture du vaisseau, peu importe la préexistence de l'altération anévrismatique.

C'est dans ces conditions de désaccord que le tribunal eut recours à l'avis de V. Giordano. Toutes pièces vues, celui-ci ne tint pas, sans plus ample informé, l'existence de l'anévrisme comme démontrée, et il reprit l'étude histologique.

Un anévrisme cérébral, chez un jeune homme de 17 ans, qui a un bon appareil cardio-vasculaire, qui n'est ni syphilitique, ni tuberculeux, ni alcoolique, ni intoxiqué, est chose bien étrange et bien exceptionnelle. Le sujet avait subi, il est vrai, à l'âge de 4 ans, un traumatisme cranien grave, d'où les grandes cicatrices du cuir chevelu constatées ; alors l'anévrisme aurait attendu 13 ans pour se rompre. Bamberger a décrit les manifestations d'un anévrisme 4 ans après le trauma, et Stern 8 ans ; mais dans les deux cas il s'agissait d'adultes et des phénomènes morbides ininterrompus reliaient le traumatisme initial aux manifestations dernières. Huchard a vu des anévrismes chez des jeunes gens de 18 et de 22 ans, Breschet chez une fillette de 10 ans et Fénomenoff chez un fœtus ; syphilis dans tous ces cas.

Pour en revenir au sinistré, il fallait au moins commencer par démontrer l'accident, autrement dit le fait grave capable de provoquer la rupture d'un anévrisme, à supposer qu'il y en eût un. Or les témoins l'ont vu tomber, c'est tout. Il n'est pas tombé dans du sable, mais parmi des corps durs, anguleux. L'examen du cuir chevelu, minutieusement répété, à l'hôpital, à l'amphithéâtre, n'a révélé aucune lésion récente, aucune contusion. Comment parler de rupture traumatique s'il n'y a pas eu de traumatisme?

La révision des préparations histologiques du premier expert n'avait rien appris de nouveau ; elles ne comprenaient que le foyer apoplectique et le tissu immédiatement voisin ; l'observation se trouvait trop limitée. Or toutes les fois qu'on se trouve en présence d'hémorragies cérébrales anormales par leur siège et par l'âge du sujet, il est nécessaire de rechercher le tissu gliomateux (Ernst). La masse centrale du cerveau n'ayant pas été conservée, la tâche de V. Giordano devenait malaisée. Il réussit néanmoins à mettre en évidence, grâce aux techniques de Levaditi et de Weigert, la nature du tissu infiltré de globules rouges, d'éléments blancs, riches en pigment hématique, et de nombreux vaisseaux de tout petit calibre et à parois minces ; c'était un tissu fait de cellules araignées caractéristiques, avec le feutrage des fibres de la névroglie, c'était un gliome.

L'hémorragie était donc partie d'une tumeur riche en vaisseaux, d'un gliome mou, probablement téléangiectasique. On sait que le gliome est pourvu de vais-

seaux particulièrement fragiles, susceptibles de se rompre spontanément. Le premier expert avait bien noté l'abondance des hémorragies punctiformes, mais sans en saisir toute la signification. Le gliome qui saigne peut donner lieu à une hémorragie, à un ensemble d'hémorragies qui est considérable. Le gliome peut se révéler cliniquement de façons très variées selon son siège, son extension, etc. ; cependant, dans beaucoup de cas, la tumeur est circonscrite ; elle est latente et sa première manifestation est un ictus apoplectique. Les choses se sont ainsi passées chez le sinistré. Aussi V. Giordano a-t-il dû admettre, comme le premier expert, la spontanéité. Les raisons, bonnes pour croire à la rupture spontanée d'un anévrisme, n'en avaient que plus de valeur pour faire conclure à l'hémorragie spontanée du gliome.

L'intérêt clinique du cas est évident. Latence absolue d'un gliome jusqu'à l'hémorragie terminale. Ainsi se trouve confirmée une fois de plus la tolérance du cerveau à l'égard d'abcès, de néoplasies diverses. L'intérêt médico-légal de cette observation n'est pas moindre. FEINDEL.

Hémorragie Cérébrale professionnelle, par ARISTIDE RANELLETTI. *Il Policlinico (sezione pratica)*, vol. XXIV, fasc. 39, p. 1182, 23 septembre 1917.

L'auteur démontre par une observation que le surmenage intellectuel imposé peut être cause d'hémorragie cérébrale ; celle-ci donc, dans certaines conditions, est un accident du travail. F. DELENI.

Lésion du Centre de la Vision par Commotion de Guerre, par S.-A. KINNIER WILSON. *Lancet*, vol. CXCIII, n° 1, p. 1, 7 juillet 1917.

De la commotion cérébrale la plus légère à la contusion cérébrale, productrice de lésions profondes, tous les degrés existent. Au cours de l'exploration ascensionnelle de cette échelle de gravité il arrive un moment où l'on va dépasser la commotion, où l'on va atteindre la contusion. A ce niveau siège la commotion avec lésion organique de l'encéphale, avec lésion des centres. Cette lésion peut se localiser dans la sphère visuelle dans certaines conditions ; celles-ci, toutefois, doivent être rarement réalisées ; S. A. K. Wilson n'a observé qu'une fois cette éventualité. Il s'agit d'un cas où une blessure de tête détermina des symptômes visuels permanents, mais fort différents de ceux de la série hémianopsique, si communs dans les traumatismes cranio-cérébraux postérieurs.

Le soldat de S. A. K. Wilson, dans son abri, était occupé à fendre du bois ; il se tenait penché. Un éclat d'obus vint le frapper à la tête, en arrière, sur la ligne médiane, juste au-dessous du bord du casque. Évanouissement d'une durée de quelques minutes à peine. Quand il revint à lui il souffrait atrocement de la tête et il était complètement aveugle ; le troisième jour la vue revint un peu ; de chaque œil, des deux yeux, c'était la même chose. Il voyait la main, tenant un verre à expériences, qu'on plaçait devant son visage, rien de plus ; ces objets lui paraissaient très rapprochés, mais pas altérés dans leurs dimensions, donc pas de dysmétropsie, mais erreur dans l'appréciation des distances. Le même jour, ablation des fragments d'os du crâne fracturé.

Vers la fin de la première semaine, tandis que la vue s'améliorait, le blessé voyait aller et venir de petits objets noirs, de petites ombres. Ces hallucinations micropsiques cessèrent au bout d'une quinzaine de jours.

S. A. K. Wilson examina cet homme deux mois après sa blessure. A ce moment les réactions pupillaires étaient normales ; pas de signes ophtalmoscopiques ; pas d'hémianopsie ni de scotomes. Pas de céphalée ni de vertiges. L'examen du système nerveux, pratiqué de la façon la plus attentive, ne décèle aucune ano-

malie, sauf en ce qui concerne les champs visuels. *Il y a rétrécissement concentrique des champs visuels*, à la fois pour le blanc et pour les couleurs : le rétrécissement est bilatéral, mais sans symétrie complète. *La vue se fatigue très vite*, de sorte qu'on obtient de belles courbes hélicoïdales à l'exploration périmétrique.

Le blessé demeure en observation deux mois, au cours desquels il s'améliore lentement ; son acuité visuelle se répare sensiblement, son champ visuel s'élargit un peu. On obtient toujours les courbes hélicoïdales.

En somme, lésion cranienne sérieuse ; lésion cérébrale légère, si elle existe. Car, à la constatation d'un rétrécissement du champ visuel, répond comme un écho l'habitude de diagnostiquer : hystérie. Le blessé serait-il un hystérique? sans hémianesthésie actuelle? sans autre phénomène d'hystérie? sans qu'il y ait eu, après la blessure, la phase de méditation nécessaire pour que l'hystérie se construise? Hystérie monosymptomatique alors, réduite au rétrécissement du champ visuel avec fatigabilité de la vue. En connaît-on au moins d'autres exemples? Il ne semble pas. L'hystérie traumatique est bien invraisemblable. Donc trouble physiopathique, non psychopathique.

On sait ce qu'est la courbe hélicoïdale. Quand on a fait un tour à l'exploration périmétrique, et que la vue du sujet s'est fatiguée, le rond ne se ferme pas ; le point d'où l'on est parti s'inscrit, au deuxième tour, en dedans du début de la courbe ; la vue se fatigue de plus en plus, le champ visuel se rétrécit progressivement pendant l'exploration au deuxième tour, au troisième tour ; la courbe se rapproche de plus en plus du centre ; cette courbe est une spirale.

Mais est-il bien vrai que l'hystérie seule soit capable de rétrécir le champ visuel? Autrement dit, y a-t-il des cas où une lésion de la zone occipitale, incontestable, évidente, sans qu'il puisse être question d'hystérie, se manifeste par un rétrécissement du champ visuel? Oui. Il n'y en a pas beaucoup, mais il y en a. Deux ont été mentionnés par MM. Pierre Marie et Chatelin dans un travail récent, un troisième par Lister et Holmes.

Le cas de S. A. K .Wilson serait le quatrième. Ici une lésion organique de la région occipitale, moyennement grave, est suivie d'une cécité complète, mais transitoire, puis d'un rétrécissement serré des champs visuels. De même que dans les précédents, pas trace de la psychonévrose. Le cas diffère de ceux de MM. Pierre Marie et Chatelin par la courte durée de la cécité ; en fait il est infiniment plus bénin eu égard aux symptômes généraux.

Maintenant quelle est cette lésion de la région occipitale du cerveau qui détermine le rétrécissement du champ visuel? Quel est son siège exact, quelle est son étendue, sa profondeur, n'est-elle qu'occipitale? Il est impossible de le dire. La seule chose certaine est que le rétrécissement bilatéral du champ visuel, avec courbe hélicoïdale, sans hémianopsie ni scotomes, peut être l'expression d'une lésion centrale produite par une commotion violente, si violente que c'est presque une contusion.

FEINDEL.

Cécité Verbale et Littérale. Alexie congénitale avec Agraphie, sans Aphasie, par F.-PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 8 *Section for the Study of Disease in Children*, p. 122, 27 avril 1917.

Présentation d'un enfant de 10 ans bien développé et d'intelligence moyenne, qui ne peut apprendre ni à lire ni à écrire. Constatation de sa cécité verbale.

THOMA.

Contribution à l'étude de la Cysticercose Cérébrale, par Giosué Biondi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, fasc. 1 et 2, p. 10-21 et 51-69, janvier et février 1917.

Deux observations extrêmement détaillées avec étude histologique complète (25 photographies de coupes). Dans le premier cas il s'agit d'un cysticerque racémeux de la base avec hydrocéphalie interne et d'une épendymite de la base ; dans le second cas la cysticercoce cérébrale chez un idiot épileptique fut une trouvaille d'autopsie. F. Deleni.

Gliome du Lobe Temporal gauche chez un Gaucher, par F. Giannuli. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* an XXII, n° 7. p. 343-364, juillet 1917.

Les tumeurs du lobe temporal déterminent fréquemment la symptomatologie de l'épilepsie essentielle et le cas actuel en est un exemple. Mais il s'agit d'ordinaire de tumeurs du lobe temporal droit, celles du gauche dénonçant leur localisation par des troubles phasiques. Ici au contraire la tumeur était à gauche. L'absence de troubles phasiques semble devoir être attribuée à l'inversion des centres du langage, le malade étant gaucher, Il faut noter cependant que le malade écrivait de la main droite.

Conclusions : 1° L'épilepsie avec les caractères de l'épilepsie essentielle ou symptomatique peut être l'expression unique d'un gliome du lobe temporal ;

2° Le lobe temporal semble être l'une des plus sensibles des zones psychogènes du cerveau, vu la fréquence de l'épilepsie en cas de tumeur temporale ;

3° La gaucherie repose sur l'inversion de l'asymétrie anatomique et fonctionnelle des hémisphères qui conditionne la droiterie normale ; cette inversion générale est prouvée dans le cas actuel par l'inversion constatée des centres corticaux du langage ;

4° La gaucherie peut se trouver associée à la droiterie graphique, à cause de la faculté qu'ont les centres sensoriels du langage, de siège unilatéral, de pouvoir disposer de centres moteurs à la fois homo- et contra-latéraux ; ainsi se trouve assurée l'adaptation de l'expression du langage à des besoins nouveaux, dépendant de l'évolution de l'intelligence. F. Deleni.

Cas d'Hémiplégie consécutive à un Épanchement Pleural, par G. de B. Turtle. *Lancet*, p. 161, 4 août 1917.

Il s'agit d'un homme de 23 ans, ponctionné déjà trois fois pour gros épanchement pleural gauche. Quelques jours après la troisième ponction, au matin, il s'assied sur son lit, mais retombe en jetant un cri. Hémiplégie droite avec aphasie. Probablement embolie par un caillot détaché de la veine pulmonaire gauche.

Thoma.

Dégénération Cérébrale et Crises Épileptiformes, avec Amaurose, chez une Fille unique, par F.-Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 7. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 100, 23 mars 1917.

Présentation d'une fillette de 6 ans qui depuis un an a perdu la mémoire et présente des troubles de la parole, des crises de petit mal, et est devenue amaurotique. Malgré l'absence du caractère familial, le cas se rattache à la dégénération maculo-cérébrale de Batten. Thoma.

Constatations Anatomiques dans un cas de Dégénération Lenticulaire progressive, par J.-A.-F. Pfeiffer (de Washington). *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLV, n° 4, p. 289-311, avril 1917.

La dégénération lenticulaire progressive s'exprime par une symptomatologie définie. L'affection, de type familial, frappe des personnes jeunes. Progressive, elle évolue d'une façon aiguë en quelques mois, ou chronique en quelques années. Les troubles moteurs, caractéristiques, sont surtout constitués par le tremblement et la rigidité. L'un et l'autre ont bientôt fait d'envahir les membres et le corps. En outre, dysarthrie et dysphagie. Anatomiquement, cirrhose du foie et dégénération bilatérale et symétrique du putamen et du globus pallidus.

Le cas de Pfeiffer est tout à fait régulier et superposable à ceux qui ont fourni matière aux descriptions initiales. Début vers l'âge de 25 ans par le tremblement qui rendait les mains maladroites, la marche incertaine, et par des troubles de la parole. Le tremblement, d'abord léger, et plus marqué à droite, ne tarda pas à devenir ample au point de faire obstacle à l'accomplissement des mouvements volontaires. Rigidité généralisée. Pneumonie terminale au bout de trois ans et demi.

La coupe du cerveau montre des lésions lenticulaires considérables, alors que l'écorce et la substance blanche des hémisphères ne paraît pas macroscopiquement altérée. Pas de lésion apparente de la capsule interne, du noyau caudé ou du thalamus. Le noyau lenticulaire gauche est plus atteint que le droit ; sa portion externe est détruite et remplacée par une cavité. A droite le noyau lenticulaire est ratatiné et semé de petits ramollissements. Au microscope la dégénération des éléments nerveux est très avancée dans ce qui n'est pas détruit des noyaux lenticulaires ; elle est moindre dans les noyaux caudés. Prolifération compensatrice de la névroglie. C'est en somme ce qu'avait vu Wilson : processus de désintégration, rien d'une maladie inflammatoire ou vasculaire. Cirrhose du foie ; rien de particulier dans les autres organes. Inutile d'y insister ici ; mais ce qu'il faut signaler c'est que l'étude anatomo-histologique du cas, minutieuse et soignée, constitue la partie essentielle du mémoire actuel ; il sera apprécié comme document de valeur.

La dégénération lenticulaire progressive se rapproche cliniquement de la pseudo-sclérose ; au point de vue anatomique il y a des similitudes, notamment dans la réaction névroglique et l'absence de processus inflammatoire. Dans la pseudo-sclérose, toutefois, le tissu nerveux ne se ramollit ni ne se détruit dans la région la plus compromise ; le noyau lenticulaire est intéressé, mais il y a aussi participation du thalamus, du noyau denté, du pont, etc... Ainsi, davantage de diffusion dans les lésions de la pseudo-sclérose, d'où plus de variabilité dans le tableau clinique.

Mais l'histologie pathologique n'apprend rien sur l'étiologie de la dégénération lenticulaire progressive. La syphilis s'élimine de soi. L'assertion de Wilson faisant intervenir un processus toxique issu du foie malade n'est pas démontrée. Elle repose en partie sur les faits qui évoluent avec fièvre vers une terminaison rapide ; mais il est d'autres affections fébriles, nerveuses et mentales, qui ne sont pourtant pas conditionnées par les lésions concomitantes des organes. L'ictère grave des nouveau-nés aurait de grandes analogies avec la dégénération lenticulaire progressive, mais sa toxine pathogène d'origine hépatique n'est qu'hypothétique. Pfeiffer a toujours vu, chez les aliénés morts avec ictère généralisé, les noyaux lenticulaires intensément colorés ; comme cela arrive dans toutes les formes mentales et dans n'importe quelles affections mentales, il n'y a aucune raison pour chercher à les mettre en rapport avec un trouble métabolique du foie.

On ne saurait admettre pour l'instant que, dans la dégénération lenticulaire progressive, la maladie hépatique joue un rôle primaire et soit élaboratrice de toxines.

Peut-être serait-il plus vraisemblable d'envisager un développement défectueux du système nerveux comme on l'a fait pour la maladie similaire, la pseudo-sclérose. Cependant, dans l'étude actuelle d'histo-pathologie, aucune indication précise ne se dégage non plus en faveur de cette autre hypothèse. E. F.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Tumeur Ponto-cérébelleuse (Fibrome). Extirpation. Guérison, par C. Bacaloglu et Jiano. *Revue de Médecine*, nos 10-11-12, p 760, décembre 1915.

L'intérêt principal de l'observation est l'acte chirurgical, l'extirpation heureuse et complète et la tumeur exactement localisée par le diagnostic.

E. F.

Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux, par H. Preisig (de Céry). *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 août 1916.

Tumeur de l'acoustique chez une femme de 61 ans. Elle écrasait plusieurs nerfs craniens, et cependant le diagnostic de localisation n'en put être fait. Ceci s'explique par la prédominance des signes généraux, qui masquaient les autres, et par l'importance des troubles psychiques, qui rendaient l'examen clinique difficile. E. F.

Cas de Myasthénie grave, par F.-E. Batten. *Proceedings of the Society of Medicine*, vol. X, n° 8. *Section of Neurology*, p. 48, 22 mars 1917.

Garçon de 13 ans. La maladie atteint les muscles de la face, du larynx, de la déglutition, et la langue. Musculature des membres très bonne. Thoma.

Compression du Bulbe par Luxation antérieure de l'Atlas et Ankylose osseuse Atlo-axoïdienne par Arthrite chronique, par Ettore Ravenna. *Pathologica*, an VI, p. 672-681, décembre 1914.

Cas exceptionnel, pour ne pas dire unique, de compression bulbaire par luxation antérieure, de date ancienne, de l'atlas, associée à une ankylose osseuse de l'atlas et de l'axis, secondaire à une arthrite chronique, chez un vieillard.

F. Deleni.

ORGANES DES SENS

Contribution à l'étude du Noyau de l'Oculo-moteur commun, par Emilio Cavazzani. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an XXII, n° 4, p. 239, 19 mai 1917.

Relation d'un cas de paralysie partielle et unilatérale de l'oculo-moteur commun, d'origine centrale, se prêtant à la discussion des relations topographiques des diverses parties des noyaux du nerf. F. Deleni.

Atrophie juvénile bilatérale des Nerfs Optiques, liée à la Syphilis héréditaire, semblant correspondre à l'Atrophie Optique de la Syphilis acquise des Adultes, avec ou sans Tabes, par F.-Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 7. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 99, 23 mars 1917.

Présentation d'un hérédo-syphilitique de 7 ans chez qui, depuis quelques mois, l'atrophie optique s'installe comme elle fait chez les tabétiques.

Thoma.

Atrophie bilatérale du Nerf Optique chez un enfant. avec Wassermann positif et antécédents de Convulsions infantiles, par F. PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol, X, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 121, 27 avril 1917.

Présentation d'une enfant de 3 ans et demi atteinte d'atrophie optique. C'est un nouvel exemple de cet état dans la syphilis héréditaire. THOMA.

Otite moyenne Aiguë avec Paralysie du Nerf de la VIe paire (Syndrome de Gradenigo), par DOUGLAS GUTHRIE. *Edinburgh medical Journal*, p. 15, juillet 1917.

Cas concernant un jeune homme de 21 ans. Guérison après l'opération de la mastoïde. THOMA.

Sur la Physiologie de l'Audition, par UGO TOMMASINI. *Archivio di Fisiologia*, vol. IV, fasc. 1, p. 11-20, 1er novembre 1915.

Le labyrinthe est l'organe des sens mathématiques. Le sens géométrique est dévolu aux canaux demi-circulaires (de Cyon), le sens arithmétique au limaçon. C'est Doniselli qui a déduit les conséquences physiologiques et philosophiques nécessaires du fait que la spirale logarithmique est au limaçon ce que les trois plans de l'espace sont aux canaux demi-circulaires. Mais il reste à préciser comment le calcul s'effectue par l'oreille, autrement dit comment, grâce à cet organe, le passage du logarithme au nombre et du nombre au logarithme se fait vite et juste. Il est certain que la notion de l'intervalle entre deux sons (logarithme) est plus nette que la conscience du nombre des vibrations ou de la tension de la corde vibrante (nombre).

C'est que la notion de l'intervalle est une notion d'irritabilité, celle du nombre une notion de contractilité. Il n'empêche qu'au point de vue de mesure numérique toutes deux sont parfaitement définies. L'une évoque l'autre. Pour un son entendu, la tension de la corde de Hensen correspondant au nombre localise l'excitation sur l'arc de Corti donnant le logarithme ; dans le centre sensoriel se situent les deux termes, l'un à côté de l'autre, l'un plus en évidence que l'autre ; pour un son à émettre la représentation de l'intervalle (logarithme) devient très forte et détermine dans les muscles vocaux une tension proportionnelle au nombre. Ainsi se clôt le cycle nombre-logarithme-logarithme-nombre.

Les sensations sont aux excitations comme les logarithmes aux nombres, mais l'effort musculaire correspondant à une excitation donnée doit être proportionnel au nombre. Voilà comment les deux propriétés primordiales de la matière animée, l'irritabilité et la contractilité, sont arrivées à créer le sens arithmétique.

Dans l'organisme le plus parfait de l'être le plus perfectionné, elles sont réparties sur des éléments différenciés, mais entre eux intimement connexes. L'irritabilité donne le logarithme et la contractilité donne le nombre. La supériorité du sens de l'ouïe tient à ce qu'un seul élément périphérique est adapté à un son donné ; il y a donc, dans l'appareil de l'audition, une série bien établie, avec leurs points de repères fixes, de nombres avec leurs logarithmes. L'organe de l'ouïe est *naturellement* un organe arithmétique. F. DELENI.

Accidents Auriculaires Nerveux purs, aigus ou subaigus dans la Syphilis acquise, par JACQUES RAMADIER. *Thèse de Paris*, 1915, Vigot frères, édit. (137 pages).

Les formes aiguës ou subaiguës de la syphilis auriculaire nerveuse pure (sans participation de l'oreille moyenne) sont surtout fréquentes dans la

période secondaire; elles deviennent bien plus rares à partir du dix-huitième mois.

L'élément étiologique le plus important dans leur apparition est le mode de *traitement*; un bon traitement les prévient; un traitement défectueux, incomplet, les favorise (neuro-récidives).

Dans la grande majorité des cas, que ce soit en syphilis secondaire ou en syphilis tertiaire, l'accident nerveux auriculaire n'est que l'expression, isolée ou associée, d'une *méningite spécifique*.

La syphilis nerveuse pure de l'appareil auditif se manifeste par une formule banale cochléaire ou vestibulaire, à laquelle se joignent parfois quelques caractères particuliers : réduction excessive de la conduction osseuse; symptôme d'Hennebert; dissociation labyrinthique. Mais c'est surtout la présence de symptômes de voisinage qui caractérise la nature spécifique de l'accident : symptômes méningés cliniques; autres névrites craniennes; réaction du liquide céphalo-rachidien.

La surdité apparaissant chez un sujet jeune, d'une façon brusque ou rapide, avec intégrité de la caisse et du conduit auditif externe, a de très fortes chances d'être d'origine syphilitique.

Le point le plus délicat du diagnostic différentiel sera de distinguer, dans un accident auriculaire qui survient à la suite d'un traitement arsenical, la part qui revient au médicament et celle qui revient à la maladie. Il y a pratiquement deux groupes d'accidents auriculaires post-arsenicaux : *a)* tardifs qui sont encore des accidents syphilitiques (neuro-récidives) et doivent être traités comme tels; *b)* précoces qui demandent la plus grande attention dans la reprise du traitement, car ils peuvent être : soit une neuro-récidive précoce, soit un trouble réactionnel du type Herxheimer, soit une manifestation neurotoxique du composé arsenical.

Le traitement de la syphilis nerveuse pure de l'appareil auditif sera dominé par les deux notions suivantes : syphilis nerveuse auriculaire pure signifie le plus souvent syphilis méningée et doit être traitée en conséquence.

La médication arsenicale peut être néfaste ou bienfaisante suivant qu'elle est mal ou bien employée.

Le pronostic est subordonné essentiellement à la précocité et à la persévérance du traitement. Il est cependant parfois très décevant; prévenir est plus facile que guérir.

E. F.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 24072.

N° 9 Septembre 1919

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

SUR UNE FORME BÉNIGNE DU SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

PAR

S. GOLDFLAM

Les vieux médecins ont certainement gardé le souvenir de ces temps, pas si lointains d'ailleurs, où chaque hémi-lésion médullaire dans laquelle on pouvait à coup sûr exclure le traumatisme ou l'hématomyélie était considérée comme d'origine syphilitique et traitée par le mercure *usque ad finem.* L'amélioration ne s'observait pas toujours. Dans les cas récalcitrants, qui ne cédaient pas au traitement spécifique, on invoquait les exemples, fort connus dans la syphilis cérébrale, prouvant que tous les cas de lésion spécifique ne cèdent pas au traitement spécifique ; que certains facteurs personnels, encore obscurs, entrent aussi en jeu, etc.

Par contre, les cas nettement améliorés par le traitement mercuriel étaient considérés naturellement, quoique pas toujours à juste titre, ainsi que je tâcherai de le démontrer ultérieurement, comme une preuve du juste diagnostic de l'étiologie de la lésion.

Encore aujourd'hui nous n'oublions pas que le syndrome de Brown-Séquard s'observe souvent dans les cas de myélite syphilitique ; c'est pourquoi il ne faut jamais perdre de vue cette étiologie.

Nos connaissances, récemment enrichies, nous ont prouvé cependant que d'autres lésions doivent également être prises en compte. Lorsque, il y a à peu près vingt ans, on eut acquis la certitude que les tumeurs de la moelle ne sont pas aussi rares que cela pouvait le paraître auparavant, lorsqu'il a été possible de les diagnostiquer en clinique, ce fut un fait avéré que le syndrome de Brown-Séquard était fort souvent constaté au cours de cette affection. C'est alors que commença l'époque du traitement chirurgical des tumeurs médullaires, surtout des tumeurs extra-médullaires, méningées,

époque initiée brillamment par Gowers-Horsley. Lorsque les résultats opératoires devinrent de plus en plus satisfaisants, grâce au perfectionnement du diagnostic et de la technique opératoire, on a à juste titre émis des exigences de plus en plus grandes, concernant la précocité du diagnostic (dans les cas douteux).

Dans les cas douteux, on a eu recours à la laminectomie exploratrice, qui était considérée comme une intervention tout à fait inoffensive.

On a poussé l'exagération à tel point que tout cas de tumeur médullaire suspect, qui n'avait pas été opéré, était considéré et imputé au médecin comme une grave erreur.

Il y a eu beaucoup de déceptions, et elles ont contribué à approfondir la question. Il a été prouvé que le diagnostic de tumeur médullaire était beaucoup plus difficile à poser que cela avait pu le paraître au premier abord lorsqu'on était suggestionné par le triomphe de la clinique et de la thérapeutique. On a remarqué en outre que d'autres lésions simulaient parfois des tumeurs médullaires, et en conséquence on a restreint l'usage de la laminectomie exploratrice, qui est considérée actuellement comme une intervention grave, pouvant avoir des conséquences fort sérieuses, surtout dans les cas où l'on constate dans la moelle des lésions inflammatoires ou dégénératives. En premier lieu, il faut remarquer que dans des cas où l'on avait diagnostiqué cliniquement une tumeur médullaire on trouvait à l'opération une collection de liquide rachidien dans les méninges molles, qui, par la pression qu'elle exerçait, simulait les symptômes d'une tumeur extra-médullaire (Oppenheim, Krause et d'autres). On a créé alors une nouvelle forme clinique, « méningite simple localisée », *meningitis spinalis serosa chronica circumscripta*, *s. arachnitis chr. circumscripta*, appelée aussi kyste méningé. Ce genre de kyste se rencontre parfois secondairement, soit au-dessus de la tumeur médullaire, soit au-dessous ; il est dû au tarissement du liquide céphalo-rachidien (*liquorsperrung*), et peut provoquer des difficultés considérables au point de vue de la localisation précise de la hauteur du segment où siège la tumeur.

Jusqu'à maintenant il n'a pas été possible de trouver des symptômes différentiels entre la tumeur vraie et le kyste méningé, ni de préciser si et dans quels cas l'on pourrait obtenir la résorption de cette tumeur liquide. Dans quelques-uns de ces cas, au niveau du kyste on a trouvé des épaississements, des synéchies dans les méninges molles ; dans d'autres, on a constaté la présence de lésions inflammatoires chroniques dans les racines lombaires et sacrées — *arachnoperineuritis chronica serofibrinosa* — avec collection de liquide, ce qui au point de vue clinique simulait absolument une tumeur médullaire et provoquait l'intervention chirurgicale.

Il y a peu de lésions aussi atypiques dans leurs formes, ayant des expressions cliniques aussi variées et présentant autant de difficultés de diagnostic que la sclérose en plaques (*sclerosis multiplex*). Oppenheim insiste à juste titre sur la richesse de syndromes que provoque cette maladie.

Les cas qui pendant fort longtemps se présentaient sous la forme du syndrome de Brown-Séquard et simulaient même tout à fait une tumeur

de la moelle (Nonne) sont connus. Il faut attirer l'attention surtout sur la forme sacrée de sclérose en plaques (Oppenheim, Mendel, H. Curschman), qui peut facilement être prise pour une tumeur au niveau du cône médullaire ou de la queue de cheval.

Le syndrome de Brown-Séquard se rencontre beaucoup plus rarement dans la myélite simple (*myelitis genuina*). Selon Henneberg, ce syndrome est de courte durée et fait bientôt place à une paraplégie totale. Comme nous le verrons ultérieurement, cette affirmation n'est pas tout à fait juste et demande à être corrigée. Selon Oppenheim, et contre l'avis des auteurs anciens, il y a des lésions médullaires inflammatoires primitives qui se présentent avec des symptômes de tumeur médullaire ; cela a trait spécialement à la région du cône et de la queue de cheval.

Les expériences cliniques ultérieures ont prouvé que dans certains cas, pas très rares, où l'on avait posé le diagnostic de tumeur extra-médullaire et eu recours à la laminectomie, l'examen sur la table d'opération venait démontrer un résultat négatif ou un manque absolu de lésions nettes.

Le résultat négatif avait lieu surtout dans ces cas où le tableau clinique avait fait admettre la présence d'une tumeur dans la région du cône ou de la queue de cheval. Selon Oppenheim, il faut être prêt à des surprises, même lorsque le diagnostic de tumeur paraît être absolument sûr.

Dans son dernier travail, concernant des cas de cette catégorie, Nonne décrit l'histoire de la maladie d'un garçon de 15 ans, chez qui on avait constaté nettement des symptômes d'une lésion organique de la moelle siégeant dans la région du cône-queue de cheval. Pendant deux ans la lésion ne progressa pas, tandis que par contre progressivement s'instituait le marasme, de sorte qu'il devint nécessaire d'administrer des narcotiques de plus en plus forts ; pendant les derniers mois il y a eu des escarres, accompagnées de cystite et pyélite.

L'examen microscopique de la moelle, des racines et des méninges par les méthodes les plus fines n'a donné aucun résultat. Selon Nonne, il faut considérer des cas pareils comme des pseudo-tumeurs spinales jusqu'au moment où le perfectionnement des méthodes de laboratoire permettra d'éclairer la nature de la lésion. Les cas de compression médullaire où la laminectomie n'a pu découvrir aucune lésion et a cependant contribué à amener une grande amélioration et même dans certains cas une guérison complète (Nonne, Oppenheim) sont encore plus surprenants. Malgré, et en dépit de cela, la décompression spinale, par analogie à la décompression cranienne, n'a pas réussi à s'imposer.

Dernièrement, il a été prouvé que les lésions pseudo-systématisées de la moelle, comme la myélite funiculaire (Henneberg), peuvent également contribuer à rendre le diagnostic différentiel de la tumeur médullaire plus obscur. La fusion de plusieurs foyers inflammatoires arrive à créer le tableau d'une lésion systématisée (Nonne), dans lequel évidemment toutes sortes de combinaisons sont possibles. Nonne et Freud ont observé un cas dans lequel ils ont posé le diagnostic de tumeur comprimant la moelle, en se basant sur la douleur des vertèbres à la compression, sur le

douleurs en ceinture, sur l'anesthésie totale jusqu'à la ceinture et encore sur d'autres symptômes. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une myélite funiculaire. Des cas semblables ont été décrits par Serge, Oppenheim et Bruns.

Les récents travaux de Nonne et Freud, ainsi que de Fleischman, nient les opinions popularisées par Lichtheim et d'autres sur le pronostic fatal dans la myélite funiculaire. Selon ces auteurs, la lésion peut non seulement rester stationnaire, mais elle est capable de régresser.

Les symptômes médullaires peuvent diminuer et même disparaître pour un laps de temps plus ou moins long. La lésion peut même régresser au point de vue anatomique, en ne laissant comme séquelles que quelques symptômes cliniques dépendant des cicatrices (glioses) formées dans la moelle.

Fleischman est d'avis qu'il y a des formes bénignes et même abortives des myélites funiculaires. Cet auteur, en se basant sur son expérience personnelle, arrive à la conclusion que dans les lésions de la moelle, dues à l'influence de l'alcool, la régression des symptômes peut mener à une guérison totale, si l'on soustrait l'organisme à l'influence du poison. Dans les cas abortifs, le pronostic est en général très bon. Ce pronostic bénin s'applique en majeure partie aux lésions à base d'alcoolisme ; les auteurs nommés plus haut ont d'ailleurs prouvé que la méningite funiculaire n'apparaît pas toujours sous l'influence des toxines, d'anémie, etc. ; les cas où l'étiologie est des plus obscures ne sont pas rares.

On a jadis supposé que le syndrome de Brown-Séquard était l'expression d'une lésion progressive qui devait finir par la mort imminente, à moins qu'il ne pût être enrayé par le traitement syphilitique ou au moyen d'une opération. Actuellement cette opinion semble erronée, car on a constaté que, dans quelques cas où la syphilis pouvait être exclue et dans lesquels on a posé le diagnostic de tumeur médullaire, le syndrome de Brown-Séquard, qui évoluait d'une façon typique, subitement s'arrêtait dans son évolution et même régressait complètement, sans aucun traitement ou sous l'influence d'un traitement tout à fait banal. C'est surtout Bœttiger qui attire l'attention sur les faits de ce genre, observés par lui personnellement ; il a vu une guérison totale durant dix ans. Nonne a réuni les cas de Bœttiger et les siens dans le travail cité plus haut.

Oppenheim attire l'attention, dans son remarquable mémoire, sur une forme de Brown-Séquard ayant jusqu'ici échappé à l'attention de l'auteur, comme de la plupart des neurologistes. Ces cas concernent des hommes de 40 à 50 ans (l'observation qui a trait à une femme est incomplète).

Aucune étiologie. Dans deux cas on a évoqué un traumatisme psychique. Pas de données sur la syphilis : la réaction de Wassermann faite dans le sang et le liquide céphalo-rachidien a été négative.

Cette lésion peut apparaître chez des syphilitiques, mais elle n'a aucune caractéristique de la syphilis. Le tableau clinique est très monotone ; c'est le syndrome de Brown-Séquard typique, toujours avec localisation dorsale, troubles de la vessie et presque toujours impotence. La lésion n'est jamais poussée si loin que les malades ne puissent pas marcher. Elle est

accompagnée d'hypertonie, de clonus, d'exagération des réflexes et du réflexe en extension de Babinski. Dans l'autre membre inférieur, l'affaiblissement est très peu prononcé ; il y a souvent le réflexe de Rossolimo ou quelque phénomène spastique. Le degré et le caractère des troubles de la sensibilité sont des plus variables. Dans quelques cas il y a des douleurs, dans d'autres, absence totale de douleur. Les douleurs se localisent de préférence dans le dos ou les membres inférieurs ; les douleurs en ceinture sont exceptionnelles. Les douleurs radiculaires n'ont jamais été observées.

Les paresthésies sont instables ; le plus fréquemment elles surviennent dans les membres inférieurs. L'anesthésie complète fait défaut ; le plus souvent on observe une hypoalgésie à la chaleur et à la douleur sur le membre non paralysé. Sur le tronc et surtout sur le ventre, les troubles de la sensibilité se constatent des deux côtés. Selon Oppenheim, le facteur le plus important pour la caractéristique de ce syndrome c'est son développement et son évolution. Les données suivantes peuvent être considérées comme typiques : la lésion se développe sous une forme subaiguë, et au bout de quelques mois arrive à son apogée ; cependant quelquefois le développement dure des années. Alors le processus s'arrête, il y a souvent amélioration, mais jamais de guérison complète. A vrai dire l'amélioration n'est jamais totale, car il y a toujours plus ou moins d'hésitation dans la disparition de certains symptômes.

Dans tous les cas, c'est une affection qui n'évolue pas indéfiniment ; elle est sujette à des régressions et tôt ou tard s'arrête dans son évolution. Oppenheim ne dit pas d'une façon affirmative s'il faut considérer la guérison comme définitive, mais les cas dans lesquels l'affection se reprend à évoluer après des années d'état stationnaire doivent être comptés comme des exceptions.

J'évoquerai encore ultérieurement ce travail, d'autant plus que l'auteur a eu l'occasion de faire l'examen anatomo-pathologique d'un des cas.

Mes observations personnelles confirment l'opinion de Bœttiger et Oppenheim. Dans un travail publié en 1908 (dans le *Neurol. Centralblatt*, nº 20), j'attire l'attention sur une forme singulière du syndrome de Brown-Séquard avec prédominance de troubles de la sensibilité et paresthésies ; elle reste stationnaire pendant des années et n'empêche pas le malade de vaquer à ses occupations. J'emploie alors le terme de « forme bénigne du syndrome de Brown-Séquard ». J'ai remarqué, depuis bien des années, qu'il existe une forme du syndrome de Brown-Séquard qui n'a pas de caractère progressif, mais par contre a tendance à régresser, à s'améliorer et même à se guérir complètement. J'ai eu l'occasion d'observer ces cas pendant très longtemps, pendant des dizaines d'années. Cette forme n'est pas très rare. Je ne me baserai ici que sur des cas à durée d'au moins quatre ans (il y a 5 cas). Car ce n'est qu'alors qu'on peut parler d'une guérison durable. Je ne parlerai pas de cas à observation plus courte (j'en possède 3) quoique je sois certain qu'ils seront un jour classés dans la même catégorie. Je renonce à publier les histoires de la maladie *in extenso*, en ne donnant que l'exposé des faits aussi succinctement que possible.

Obs. I. — Le malade K..., commerçant, âgé de 40 ans, souffre depuis dix-sept ans. Je l'observe personnellement depuis quinze ans. La maladie a débuté en 1900 par des douleurs dans la colonne vertébrale, des douleurs en ceinture, des paresthésies dans les jambes, surtout dans les genoux. Impotence d'abord partielle, ensuite totale. Affaiblissement progressif des jambes, troubles urinaires sous forme de fréquentes mictions, légère incontinence d'urine (seulement la nuit).

L'examen objectif fait après deux ans de maladie a donné des résultats très insignifiants, n'a démontré aucune lésion nette de la motilité et de la sensibilité ; seulement l'exagération des réflexes patellaires pouvait faire penser à une lésion de la moelle. Cette supposition a été confirmée par l'apparition, au bout d'une année, du symptôme de Babinski, plus fort à gauche qu'à droite (à gauche, très léger symptôme d'Oppenheim). Cette dernière circonstance est d'autant plus frappante que la jambe gauche est subjectivement plus forte. Le résultat de l'examen objectif était le même qu'un an plus tôt, sauf une légère hypoalgésie qu'on constatait sur le scrotum et le pénis. Il y avait surtout des plaintes subjectives sur la faiblesse des jambes, des douleurs, des paresthésies ; les troubles génito-urinaires se prolongeaient. Dans cette phase, il y avait déjà dans l'état du malade des hésitations.

La maladie atteint son apogée en 1903-04, c'est-à-dire au bout de quatre ans.

Jusqu'à la moitié de 1907, il y a des rémissions dans l'état du malade. Il a été d'autant plus difficile d'apprécier à leur valeur les douleurs et les paresthésies dans les jambes et la colonne vertébrale, qu'à la maladie actuelle se joignit la neurasthénie. Il y avait plutôt un affaiblissement subjectif qu'une parésie des membres inférieurs. Le malade ne garda jamais ni la maison, ni le lit. Il ne m'a jamais prié de venir le voir, mais venait à mes heures de consultation. Il s'occupa toujours de ses affaires, qui nécessitaient beaucoup de démarches, et voyagea plusieurs fois à l'étranger. Il ne se plaignait jamais de crampes dans les jambes. La trépidation épileptoïde était des plus faibles ; de tous les phénomènes spastiques on ne peut noter que le symptôme de Babinski, à gauche un peu plus fort qu'à droite.

Dans cette phase il y a des variations : tantôt des améliorations durant quelques mois, habituellement après une cure dans une station balnéaire, ou après des bains et des frictions d'onguent mercuriel (Teplitz, Hall), alternant avec des aggravations causées par une fatigue physique, le refroidissement des pieds, les émotions psychiques.

Dans les phases d'aggravation, on ne pouvait constater aucune parésie nette ; comme troubles de la sensibilité, il n'y avait qu'une hypoalgésie autour de l'anus. De même les troubles urinaires, qui se sont aggravés, — il y avait une légère incontinence même au courant du jour, — présentaient des troubles dans leur intensité. L'impotence était seule invariable.

Nous observons alors une période de dix ans, au cours de laquelle le malade se sent très bien ; les symptômes médullaires régressent et sont ignorés ; il y a une notable amélioration de la fonction génitale, de sorte que le malade n'a recours au médecin qu'à cause de la neurasthénie qui le tracasse. Mais cependant, de temps en temps, il y a des troubles urinaires causés par diverses influences, qui d'ailleurs disparaissent assez vite. Le symptôme de Babinski bilatéral se retrouve constamment pendant cette phase. Ce n'est qu'au bout de trois ans de guerre, de chagrins, d'amaigrissement notable, que nous trouvons une aggravation de la neurasthénie, ainsi que de la maladie initiale, qui s'exprime par des troubles urinaires légers, l'affaiblissement des jambes, surtout à droite, et des douleurs de la colonne vertébrale. Amélioration après un séjour à la campagne. L'examen dénote un Brown-Séquard faiblement esquissé, c'est-à-dire une légère dissociation de la sensibilité sur la jambe gauche, plus fortement exprimée sur la moitié gauche du ventre jusqu'aux côtes. Le symptôme de Babinski est plus fort à droite qu'à gauche. Aucune parésie, mais une certaine gaucherie dans la marche.

Le malade est venu me consulter non à cause de ces symptômes : il se considère à ce point de vue comme guéri et il s'est habitué aux troubles insignifiants. Ce qui m'a valu sa visite, ce sont des symptômes de sténocardie qui ne sont naturellement en aucun rapport avec la lésion décrite. Récapitulant cette maladie de dix-sept ans, nous pouvons noter trois phases. Dans la première, comprenant trois ou quatre ans, les symptômes se développent très lentement, d'abord des troubles de la sensibilité subjective, des troubles génito-urinaires, ensuite des troubles de la motilité, plutôt une impression subjective d'affaiblissement des jambes qu'une parésie vraie. La deuxième phase comprend sept années, — la maladie a atteint son apogée ; — il y a les mêmes troubles sensitifs et moteurs, les troubles génito-urinaires par contre sont plus forts. Ensuite on observe un affaiblissement des symptômes, surtout des plaintes subjectives, une amélioration de la fonction génitale et de la vessie ; le malade, à part la neurasthénie et la sténocardie, se sent bien. Ainsi se passent encore sept ans.

Il faut remarquer que jamais, même lorsque la maladie a atteint le maximum d'intensité, les symptômes n'ont été très accentués ; même les troubles vésicaux étaient plutôt légers ; dans toutes les phases de la maladie, y compris la troisième phase de régression, il y avait dans l'état du malade des oscillations : tantôt une amélioration, tantôt une aggravation. Mais, même au cours de cette dernière, aucun changement dans les symptômes objectifs.

Lorsqu'on se demande s'il faut considérer le malade comme guéri, — je fais abstraction, bien entendu, de la sténocardie et de la neurasthénie, et n'ai en vue que la maladie de la moelle, — il faut à mon avis donner une réponse affirmative, car il est capable de vaquer à ses besoins et ne ressent aucun trouble. Dans le sens clinique strict, il n'est pas guéri, car nous avons les mêmes symptômes que pendant toute la maladie et même le syndrome de Brown-Séquard est un peu plus accentué, de même que le symptôme de Babinski s'obtient toujours. Cependant il faut considérer le processus pathologique comme terminé, sans égard aux rémissions qui ont lieu de temps en temps. Au bout de dix-sept ans on a le droit d'affirmer que l'affection est bénigne, qu'il n'y a aucune tendance à l'accentuation ; au contraire il y a plutôt tendance à la régression. Il n'y a aucun doute que nous ayons affaire ici à une lésion médullaire, localisée dans la partie dorsale inférieure. Est-ce une localisation extra ou intra-médullaire? Nous en reparlerons après avoir exposé toutes nos observations.

Obs. II. — J'ai eu l'occasion d'observer ce malade, qui comptait au début 47 ans, pendant treize ans ; depuis quelques années déjà il était tout à fait guéri.

Sans aucune cause apparente, sans syphilis, il a ressenti au début de 1905 des paresthésies thermiques (brûlures) dans la cuisse droite et au commencement on a considéré ceci comme un des symptômes de sa neurasthénie. Ce n'est qu'au bout d'une demi-année, lorsque les paresthésies se sont propagées sur l'appareil génital externe, lorsque des troubles urinaires et intestinaux apparurent, lorsqu'il y a eu impotence et hypoalgésie à la douleur et à la chaleur sur la jambe droite, le tronc jusqu'à l'ombilic, qu'il devint évident qu'il s'agissait d'une lésion médullaire. Il y a eu des symptômes radiculaires, ne se limitant pas à une ou deux racines, mais comprenant toute la moitié droite du ventre. Les douleurs n'étaient pas très nettes, ni persistantes ; elles disparaissaient pendant des semaines pour disparaître ensuite définitivement.

La maladie avait, au cours de la première année, une tendance à progresser, quoiqu'il y ait eu quelques légères améliorations. La faiblesse et la sensation de pesanteur se sont jointes aux autres symptômes, mais objectivement on ne pouvait noter aucun affaiblissement de la motilité, aucune ataxie, la démarche était bonne. Il y a un syndrome de Brown-Séquard typique.

On pouvait localiser la lésion dans la partie inférieure dorsale et supérieure lombaire de la moelle à gauche. En ce qui concerne la localisation extra ou intra-médullaire, on ne pouvait faire que des suppositions. Moi, personnellement, je

croyais à une myélite. On a prescrit un traitement spécifique malgré l'absence de tout symptôme de syphilis, car la réaction de Wassermann dans le sang, faite ultérieurement, fut aussi négative. Ce traitement n'a eu aucune influence. La maladie a eu une évolution bénigne. Au début, il y a eu quelques progrès, le malade accusant une sensation d'engourdissement dans les orteils gauches. Mais en général la maladie s'est arrêtée dans son évolution et ensuite elle a même régressé, de sorte qu'en 1908-09, c'est-à-dire au bout de trois-quatre ans, le malade pouvait être considéré comme guéri.

Depuis ce temps, jusqu'en 1918, il se considérait comme guéri. Néanmoins, on constate toujours un léger syndrome de Brown-Séquard (à droite, exagération des réflexes tendineux et symptôme de Babinski, à gauche, quelques légers troubles de sensibilité à type de dissociation). Cela n'entrave pas au malade la joie de vivre. Il s'est consolé de son impotence.

Ce qui caractérise ce cas, c'est l'évolution lente, interrompue seulement par quelques améliorations insignifiantes, et le type tout à fait bénin de l'affection. La maladie a débuté par des troubles sensitifs, d'abord subjectifs (paresthésies thermiques), et ce sont eux qui dominent encore actuellement le tableau clinique. Même à l'apogée de la maladie, au bout de quelques années, les troubles de la motilité sont insignifiants, la démarche est peu gênée et seulement le matin, mais jamais d'une façon sérieuse, de sorte que le malade a toujours pu vaquer à ses occupations.

J'attire l'attention sur le même fait caractéristique que ce malade, de même que le précédent, venait toujours chez moi à domicile. Les troubles sensitifs dans le syndrome de Brown-Séquard étaient peu marqués ; il n'y a jamais eu perte de sensibilité thermique ou à la douleur. Il n'y a pas eu de symptômes radiculaires sous forme de douleurs intercostales ou interlombaires, s'étendant sur un ou plusieurs territoires radiculaires, uni ou bilatéraux, comme cela a lieu dans les tumeurs. On ne peut confondre avec ces douleurs celles qui sont apparues au début de la maladie, car elles étaient épisodiques, peu intenses, diffuses et ont disparu pour toujours. Il faut souligner qu'il n'y a eu aucune sensibilité de la colonne vertébrale, même à la palpation des vertèbres.

Les troubles urinaires étaient également très légers ; il n'y a eu ni rétention, ni incontinence. Le malade n'a eu au début qu'une perte définitive de la puissance virile. Puis la maladie s'arrête. Elle reste à son apogée pendant un an ; ensuite les troubles urinaires cèdent peu à peu, de même que les troubles intestinaux, les troubles de la motilité, au point que le malade se considère comme guéri et ignore ses paresthésies.

Au bout de neuf ans de cet état, pendant lequel le malade accuse un bien-être complet, à l'exclusion de quelques plaintes neurasthéniques insignifiantes, on peut constater objectivement chez notre malade les symptômes d'une lésion médullaire : exagération du réflexe patellaire gauche, ainsi que du réflexe achilléen, à gauche symptôme de Babinski (ce dernier devient de plus en plus faible et s'épuise facilement), quelques troubles croisés, fort légers, de la sensibilité à type de dissociation.

J'ai été frappé dans ce cas par l'abduction du petit orteil en excitant la plante du côté sensible. On ne peut nier l'importance de ce symptôme ; il est en quelque sorte analogue au symptôme de Babinski et exprime une légère lésion des faisceaux pyramidaux. A la fin de la lésion, ce symptôme a aussi disparu. Du côté moteur, l'abduction du petit orteil allait de pair avec l'extension du gros orteil, mais il est évident que le faisceau pyramidal était de ce côté plus atteint.

J'avais supposé jadis chez le malade une inflammation de la moelle localisée dans la partie inférieure dorsale. Aujourd'hui, au bout de tant d'années, cette supposition demeure plausible. L'absence de symptômes radiculaires, de douleur et de sensibilité de la colonne vertébrale, tout cela s'opposait à l'hypothèse d'une lésion extra-durale. Les paresthésies plaidaient en faveur d'une lésion intra-médullaire.

L'évolution bénigne, comprenant plusieurs années et la guérison complète, prouvent que nous n'avons pas affaire à une tumeur. Mais cependant, toutes ces observations n'ont qu'une valeur relative, car les douleurs peuvent faire défaut même dans les tumeurs extra-médullaires et une tumeur intra-médullaire peut durer dix ans.

Obs. III. — Elle concerne un commerçant ambulant, âgé, au début de la maladie, de 31 ans ; dans les cas précédents, nous avions affaire à des malades d'une classe aisée, tandis que le patient actuel appartenait au prolétariat, ne pouvait s'octroyer aucun confort physique et était obligé de braver toutes les intempéries. Et malgré cela, pendant treize ans, la maladie n'a jamais donné lieu à des symptômes inquiétants, le malade pouvait s'adonner à l'exercice pénible de son métier très fatigant ; il n'a jamais été obligé de garder le lit. Je peux affirmer que le résultat de l'examen, au bout de onze ans et demi, était le même qu'à la première visite ; c'est le même syndrome de Brown-Séquard peu accentué ; l'affection s'est arrêtée dans son évolution. De même l'anamnèse ainsi que le tableau clinique rappellent les deux observations citées plus haut. Le tableau est très monotone. Et ici on observe une évolution lente des symptômes qui débutent par des paresthésies (engourdissement) de la jambe. L'affaiblissement du membre inférieur droit, moindre du gauche, s'y ajoute bientôt. Dès le début de la maladie, de légers troubles urinaires ; le malade devient bientôt impuissant comme les précédents. Cette phase de la maladie évolue probablement en quelques mois. J'ai commencé à observer le malade au bout du quinzième mois de sa maladie et j'ai constaté le syndrome de Brown-Séquard.

J'ai supposé alors une myélite et j'étais en droit de penser alors, selon nos convictions ultérieures, que nous nous trouvions en présence du début de la maladie. Nous savions que ce n'était pas la syphilis, pas une affection de la colonne vertébrale ; la sclérose en plaques et la tumeur de la moelle nous semblaient peu probables ; nous attendions du temps un diagnostic sûr. De même que dans les autres cas, nous avons institué le traitement spécifique sans aucun résultat ; le malade se sentait même, pendant ce traitement, assez mal, sans qu'il y ait eu des modifications objectives.

Notre étonnement a été assez vif, lorsqu'au bout de deux ans, nous avons revu le malade avec les mêmes symptômes. La forme clinique dont il s'agit actuellement était alors inconnue. Actuellement, en compulsant nos notes, nous avons retrouvé ce malade et nous l'avons soumis à un nouvel examen. Ayant acquis une expérience nouvelle, nous ne nous étonnons plus que ce malade ne présente aucun changement. Même plutôt il faut signaler une légère amélioration : les paresthésies ont disparu totalement, la trépidation épileptoïde est très faible, surtout à gauche ; le symptôme de Babinski à gauche a disparu et a fait place à l'aréflexie ; les troubles des sphincters semblent plus légers. Mais en général, l'état du malade est le même qu'il y a huit ans et même onze ans et demi, lorsque nous l'avons examiné pour la première fois.

Dans l'observation présente, nous avons affaire à deux phases de l'évolution : dans la première phase de la maladie, tous les symptômes se développent assez vite ; au bout de quelques mois, ils atteignent une intensité relative ; la phase deuxième, stationnaire, dans laquelle le malade se trouve encore aujourd'hui, dure depuis onze ans. On ne peut nier une certaine tendance à l'amélioration, malgré que le malade se trouvât dans les pires conditions hygiéniques, soumis aux intempéries. Les oscillations dans l'état du malade sont moins accentuées que dans les cas précédents ; le malade met volontiers en cause les influences climatériques ; elles ne sont d'ailleurs pas plus intenses que dans n'importe quelle autre maladie.

Dans cette observation, de même, nous avons remarqué, à côté du symptôme de Babinski, l'abduction du petit orteil : à un certain moment de l'affection, le symptôme de Babinski, plus faible du côté des troubles sensitifs, affectait plutôt

une forme d'abduction que d'extension du gros orteil. Le réflexe de défense, à l'encontre des réflexes cutanés comme les réflexes abdominaux et crémastériens, est plus accentué du côté des troubles moteurs que des troubles sensitifs ; c'est pourquoi il est juste de le considérer comme un réflexe médullaire. Dans ce cas, nous avons alors de même une lésion de la moelle dans la partie dorsale inférieure à droite, affectant avec prépondérance le faisceau pyramidal. Je renvoie le lecteur, en ce qui concerne le diagnostic différentiel et la nature de la lésion, au chapitre où je fais l'inspection de tout le matériel.

Obs. IV. — Il s'agit d'un fonctionnaire de banque, qui a 30 ans lorsque nous l'examinons la première fois en 1906. C'est un cas très bénin, peut-être le plus de tous ceux qui ont été décrits.

Les plaintes subjectives, de même que les symptômes objectifs, n'ont jamais été accentués. Au premier plan, nous avons, de même que précédemment, des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité.

Le malade ne se plaignait jamais de faiblesse des jambes et elle ne l'a jamais empêché de travailler.

La maladie débute par des douleurs lancinantes et des sensations de froid dans la cuisse droite. Le premier symptôme qui a déterminé le malade à consulter un médecin (il le faisait rarement et considérait sa maladie comme peu importante), était le fait que, dans le bain, la jambe droite sentait le chaud et le froid autrement et plus mal que la jambe gauche. Nous avons d'ailleurs rencontré déjà ceci dans l'observation précédente et Oppenheim cite des faits semblables. Les troubles urinaires étaient insignifiants, le malade attribuait aux fréquentes pollutions, l'affaiblissement de la puissance et la maladie dont il souffrait dans sa jeunesse.

Les oscillations dans l'évolution de la maladie n'ont pas pu échapper à l'attention du malade, très intelligent. Au bout de quelques mois, il y a eu une période d'accalmie ; au bout d'un an, recrudescence des principaux symptômes ; de nouveau, au bout de quelques mois, accalmie. C'est alors que j'ai vu le malade pour la première fois. L'examen nous a révélé davantage de lésions que nous n'en attendions d'après l'anamnèse, c'est-à-dire des troubles de la sensibilité et des réflexes. Les troubles de la sensibilité concernent la jambe droite, le tronc jusqu'à l'omoplate. La sensibilité thermique et à la douleur était le plus lésée, la sensibilité tactile beaucoup moins. Le sens musculaire était intact.

Le malade ne se plaignait pas de faiblesse des jambes et objectivement tous les mouvements étaient conservés. On ne pouvait noter qu'un fait : pendant la station debout, la moitié gauche de l'abdomen était plus bombée que la droite, du fait de l'affaiblissement des muscles abdominaux gauches.

Les réflexes présentaient des anomalies propres aux états spastiques. Les réflexes patellaires étaient exagérés, le gauche plus que le droit ; à gauche, il y avait une légère trépidation épileptoïde et le signe d'extension assez net, par contre, faiblement accentué à droite. Le malade ne ressentait aucune fatigue, aucun affaiblissement de la jambe gauche et on ne pouvait pas les constater objectivement. Le malade ne considérait comme malade que la jambe droite, qui était affectée de troubles sensitifs. Il était donc tout à fait clair que nous étions en présence d'une hémiplégie à type de Brown-Séquard, que le processus pathologique est localisé dans la partie dorsale moyenne (absence de réflexes abdominaux, limites des troubles sensitifs), et qu'il occupe la moitié gauche de la moelle. Nous ne pouvions pas nous expliquer alors de quel genre de lésion il s'agissait et si la lésion était extra ou intra-médullaire.

L'affection médullaire ne s'est pas développée, au contraire elle a régressé. Au bout de deux ans, les troubles urinaires et intestinaux ont disparu, les autres ont été très améliorés. Le malade se considère comme guéri depuis plus de dix ans; il est capable d'accomplir son travail, il ignore tous les autres petits troubles qui ne le gênent pas. D'ailleurs, ceux-ci ne concernent que les troubles de la sensibilité, comme depuis douze ans, c'est-à-dire des paresthésies dans la cuisse droite,

parfois dans la région lombaire. Dans le bain, la jambe droite sent moins la chaleur de l'eau que la jambe gauche.

L'examen objectif donne les mêmes résultats qu'il y a onze ans et demi ; nous retrouvons la même dissociation de la sensibilité sur la jambe droite, actuellement moins marquée et localisée au pied et à la jambe droits. Les réflexes tendineux sont exagérés, à gauche plus qu'à droite, le signe d'extension positif à gauche, à droite à peine marqué. Malgré le retour de la sensibilité sur l'abdomen, les réflexes abdominaux sont absents ; par contre, les réflexes crémastériens sont réapparus. La moitié gauche de l'abdomen est, de même que jadis, plus bombée que la droite.

Les membres supérieurs, les nerfs craniens ne présentent aucune anomalie.

Le patient est donc guéri, et le fait qu'on trouve chez lui quelques symptômes pathologiques n'y change rien. L'affection médullaire n'a aucune tendance à progresser, c'est le contraire plutôt ; elle est constituée par des cicatrices, des synéchies, soit dans les méninges, soit dans la substance de la moelle (peut-être même dégénérescence secondaire) qui donnent lieu aux symptômes cités plus haut. Lorsque nous examinons de près l'histoire de ce malade, nous arrivons à la conclusion que nous sommes en présence d'une affection intra-médullaire. Le malade n'a jamais eu de douleurs radiculaires, ni de raideur ou de sensibilité de la colonne vertébrale et rien n'indique que les méninges soient affectées. C'est probablement un processus myélitique bénin, localisé dans la partie dorsale moyenne à gauche et comprenant un territoire fort précis. (*Myelitis hemilateralis dorsalis circumscripta*).

La syphilis peut être exclue. Rien ne l'indiquait et toute l'évolution parlait contre. Il n'y a pas eu de ces subites aggravations propres à la syphilis de la moelle : une période de rémission de dix ans, pendant laquelle le traitement n'a pas été institué est extrêmement rare, et pendant treize ans il n'y a eu aucun symptôme ni du côté des pupilles, ni des nerfs craniens.

Qu'est-ce qui a contribué à cette guérison si remarquable? L'opération la mieux réussie n'aurait pas pu donner de meilleurs résultats. Le traitement antisyphilitique n'a pas été institué, on n'a pas donné au malade d'arsenic. Le malade attribue sa guérison à un train de vie tranquille, normal, aux fortifiants, aux bains. La guérison est donc survenue spontanément. La cause de la maladie est obscure. Nous ne pouvons admettre l'hypothèse des pollutions, à laquelle croit le malade, car nous aurions vu des cas pareils beaucoup plus fréquemment que cela n'a lieu.

Obs. V. — Il s'agit d'un homme âgé, le 21 janvier 1914 (jour du premier examen), de 51 ans, administrateur d'une maison, non atteint de syphilis (la réaction de Wassermann dans le sang négative); toute autre cause peut également être mise en doute. Pendant huit-neuf mois, se développe chez lui, progressivement, un affaiblissement de la jambe gauche. Il ne souffrait ni de douleurs, ni de paresthésies, si l'on peut exclure ses douleurs irradiantes dans la partie droite de l'abdomen que le médecin traitant considérait comme des coliques hépatiques. Il faut l'admettre d'autant moins, que tous les symptômes hépatiques manquaient, il n'y a eu ni jaunisse, ni hépatomégalie ; on ne palpait pas la vésicule biliaire ; ces organes n'étaient pas sensibles à la pression. Ces douleurs, d'ailleurs, n'étaient pas intenses et depuis ce temps ne se sont pas répétées.

A l'examen (neuf mois après le début de la maladie), on constate une parésie peu marquée de la jambe droite avec phénomènes spastiques (exagération des réflexes patellaires et achilléens, trépidation épileptoïde et signe d'extension à droite), le réflexe abdominal droit supérieur est plus faible que le gauche. L'affaiblissement de la sensibilité de tous les genres, surtout de la sensibilité à la douleur et thermique, a atteint la jambe gauche et s'est diffusé en haut jusqu'à la hauteur de l'ombilic. Le sens musculaire était conservé partout. Pour le moment, pas de troubles urinaires, constipation. Par conséquent, nous sommes en présence du syndrome de Brown-Séquard. Le traitement antisyphilitique institué n'a

donné aucune amélioration; au contraire, la parésie s'est accentuée, la démarche est devenue plus difficile, mais pas à ce point que le malade fût obligé de garder le lit; desl roubles urinaires, sous forme de fréquentes envies, et l'impuissance sont survenus ; le malade a commencé à souffrir de douleurs entre les omoplates, avec engourdissement du membre supérieur droit.

Le malade, qui séjournait dans une grande ville à l'étranger, devait être soumis à une opération, mais on a préféré temporiser et on a institué une cure à l'énésol. Le résultat fût stupéfiant : retour total des fonctions des membres inférieurs, de la puissance et disparition durable des troubles de la vessie et des intestins. Depuis ce temps, plus de quatre ans et demi se sont écoulés. L'état de santé du malade était en général très satisfaisant ; il était capable de travailler quoique en prenant certaines précautions, ce qui différencie ce cas des autres. De temps en temps, en général plusieurs fois par an, il y a des aggravations, attribuées aux émotions psychiques, qu'on pourrait presque qualifier de rechutes : le malade ressent alors de la faiblesse du membre inférieur droit, la démarche devient pénible, l'impuissance s'accuse. L'affaiblissement s'accroît pendant quelques semaines, sans jamais toutefois atteindre le degré initial, et cède sous l'influence du repos et des injections d'énésol, de sorte que le malade peut de nouveau vaquer à ses occupations habituelles. L'examen, entrepris au moment d'une accalmie, dénote (après quatre ans de maladie) les symptômes d'une lésion médullaire, c'est-à-dire un syndrome de Brown-Séquard peu accusé.

Il n'y a pas à proprement parler parésie de la jambe droite, seulement les réflexes sont exagérés ; on constate des troubles de la sensibilité à gauche qui n'atteignent que la région inguinale, en arrière de la ligne fessière.

La dernière lettre reçue du malade, le 27 octobre 1918, contient ce qui suit : « L'état de ma santé est stationnaire, je suis en état de vaquer à mon travail, qui exige beaucoup de marche. Dès que je ressens des brûlures, surtout dans la jambe gauche, je prends des injections d'énésol et cela me fait du bien. » Ce qui différencie ce cas comme les autres, c'est que la parésie ne s'est jamais accentuée jusqu'à devenir une paralysie totale, même à l'apogée de l'affection, environ neuf mois après le début, et que les troubles urinaires et intestinaux étaient très insignifiants ; il n'y avait que des envies constantes d'uriner et une constipation opiniâtre, ainsi qu'une impuissance totale. Les troubles de la sensibilité étaient très légers, il n'y a jamais eu d'anesthésie, seulement hypoalgésie thermique et à la douleur. Il a semblé aussi que la limite supérieure des troubles sensitifs soit devenue plus basse au bout de quelques semaines. Le malade ne ressentait que quelques vagues douleurs entre les omoplates et dans la région lombaire. Peut-être qu'il y a eu, au début de la maladie, des douleurs intercostales, mais cela n'est pas sûr.

Mais ce qui est le plus curieux, c'est qu'après une phase de maladie de durée de neuf mois, il y a eu régression des symptômes et retour total de certaines fonctions. Nous ne pensons pas qu'il soit possible d'attribuer cette guérison à l'énésol, ou plutôt à son principe actif : le mercure, car l'onguent mercuriel n'avait donné, quelques semaines auparavant, aucun résultat. Il est difficile d'admettre l'influence de l'arsenic et cependant il faut attirer l'attention sur le fait que l'arsenic a été prescrit dans quelques cas à évolution bénigne de Böttiger.

D'après les troubles de la réflectivité et de la sensibilité, nous sommes en présence d'une lésion médullaire sur une hauteur située entre les Ve-XIe segments dorsaux du côté droit. Dans un cas pareil, on pense d'abord à une tumeur médullaire (*resp. meningitis serosa circumscripta*). Mais déjà en ce temps, j'admettais la possibilité de la forme ici décrite.

Cependant, il faut avouer qu'après l'échec subi avec le traitement mercuriel, je m'inclinais vers une intervention chirurgicale. On en a parlé aussi ultérieurement, mais en remettant l'opération pour essayer de l'énésol, fort à propos, comme on l'a vu. Nous verrons plus loin pourquoi il semble le plus probable que nous soyons en présence d'une lésion intra-médullaire et quelle est cette lésion qui régresse

en ne laissant comme séquelles que quelques symptômes cliniques, comme le signe d'extension, l'exagération des réflexes, et s'exaspère de temps en temps, sans jamais atteindre cependant son intensité initiale.

Il est clair que ces cinq cas réunis constituent un groupe, non pas parce qu'ils reproduisent tous le syndrome de Brown-Séquard, mais parce qu'ils ont un cachet spécial. Tous ces cas concernent des hommes mûrs, entre la trentième et la cinquantième année (au début de la maladie les malades étaient âgés de 29, 30, 38, 47 et 50 ans). La syphilis n'entre pas en jeu et le tableau clinique ne rappelle pas la myélite syphilitique. Pas de prédisposition à la tuberculose, les vertèbres sont saines (contrôlé aux rayons X). Il n'y a eu aucune infection ou intoxication, en particulier pas d'alcoolisme, ni de maladie du sang ou d'anémie. La plupart des malades étaient robustes, aux muscles bien développés. L'étiologie était obscure. Un des malades évoquait de fréquentes pollutions, un autre des soucis moraux et la fatigue physique. Que tous mes malades appartiennent à la race juive, c'est peut-être une coïncidence, due au recrutement spécial de mes malades, mais il est curieux de noter que les malades d'Oppenheim étaient aussi des Juifs (russes).

Le tableau clinique est monotone : un syndrome de Brown-Séquard peu accentué, sans caractère particulier. Le début insidieux, de sorte que les malades au début ne s'adressent point au médecin ou sont considérés comme des neurasthéniques. L'affection commence par des paresthésies, surtout thermiques dans une jambe, plus rarement dans une moitié de l'abdomen. Parmi cinq malades, deux faisaient remarquer qu'ils ressentaient dans le bain la chaleur de l'eau dans une jambe moins nettement qu'avec l'autre. Le début par des douleurs dans ces régions est plus rare, et les douleurs même alors ne sont pas intenses, opiniâtres, ne se bornent pas à un ou plusieurs territoires radiculaires, mais diffusent, par exemple, dans toute une moitié du ventre.

Elles sont d'ailleurs passagères et disparaissent bientôt. Les douleurs de la colonne vertébrale sont peu intenses. La sensibilité à la pression des apophyses épineuses se rencontre rarement. Il n'y a pas d'immobilité de la colonne vertébrale, ni une gibbosité quelconque. Un des symptômes les plus précoces, se rencontrant dans toutes les observations, était l'affaiblissement de la puissance génésique, jusqu'à la perte totale. C'est ce symptôme qui amène parfois le patient chez le médecin.

Les troubles urinaires sont habituels et précoces. Le plus souvent il y a du ténesme vésical, plus rarement un certain degré d'incontinence, qui se rencontre de préférence la nuit.

Dans mes cas, il n'y a eu jamais de troubles graves, on n'a pas eu recours à la cathétérisation, et il n'y a pas eu de conséquences d'incontinence, comme l'inflammation de la vessie. Les troubles de la défécation sont rares, le plus souvent ils se manifestent par la constipation, parfois seulement il y a léger affaiblissement du sphincter.

En général, on n'a pas l'occasion d'observer le malade dès le début de la maladie, ou l'on ajoute trop peu de foi à ses sensations subjectives, de

sorte que l'on connaît mal le mode d'apparition des symptômes et, en particulier, on sait mal quand apparaît le syndrome de Brown-Séquard déjà tout constitué. Il semble que l'affaiblissement des jambes, de l'une, surtout, ne se rencontre qu'au bout de plusieurs mois. Le malade se fatigue plus en marchant, mais ce n'est qu'une gêne de la démarche, qui ne l'empêche pas de travailler. Parfois, comme dans le cas L..., il n'y a aucune plainte à propos de l'affaiblissement des jambes. Parfois on a l'impression que les troubles sensitifs concordent avec les troubles de la motilité.

Lorsqu'on examine le malade dans cette période, c'est-à-dire au bout de quelques mois, on est frappé par la constatation des phénomènes du Brown-Séquard. Sur la jambe atteinte de troubles sensitifs, nous constatons une dissociation de la sensibilité, c'est-à-dire une hypoalgésie thermique et à la douleur : la sensibilité tactile et le sens musculaire sont intacts. Les troubles de la sensibilité diffusent plus ou moins sur le tronc. La jambe opposée, surtout les segments périphériques, sont frappés de paralysie.

Quoique les troubles sensitifs et moteurs soient assez faibles pour qu'on puisse ne pas les remarquer à un premier examen rapide, cependant il semble que les premiers sont plus accentués que la parésie. Mais néanmoins, il n'y a jamais d'analgésie et de troubles du sens musculaire. Il n'y a non plus jamais de zone d'hyperesthésie sur le tronc.

Les troubles de la réflectivité sont marqués, comme l'exagération des réflexes tendineux jusqu'à la trépidation épileptoïde du côté parétique ; de ce côté, le réflexe patellaire est plus fort que de l'autre et ce n'est que de ce côté qu'on observe le signe de l'extension. En excitant la plante du côté des troubles sensitifs, on constate le plus souvent l'abduction des quatre orteils, surtout du petit, avec immobilité du gros orteil. Les réflexes abdominaux sont soit absents, soit inégaux, c'est-à-dire du côté parétique soit affaiblis, soit éteints, soit tous les trois, soit seulement l'un d'eux ; symptôme, comme l'on sait, de haute valeur.

Nous avons expliqué de la même façon par un affaiblissement de la musculature abdominale, le fait curieux qu'une partie de l'abdomen paraît plus bombée que l'autre.

Dans la phase de la maladie qui comprend la progression lente, nous retrouvons déjà des rémissions, mais pas de ces rémissions légères, passagères, propres à toutes les maladies.

Ici, elles durent très longtemps, de sorte que l'on croit que la maladie a tendance à régresser. Mais à l'examen objectif, nous ne pouvons constater que rarement l'amélioration sous forme du retour partiel de la sensibilité, qui peut s'effectuer en quelques jours. Sur cinq cas on n'a pas noté de rémissions dans un seul. Mais en général, dans cette phase de la maladie, la lésion progresse, malgré les rémissions. La maladie, pour être définitivement constituée, exige parfois des mois et des années. Dans quelques rares cas, elle atteint son apogée en quelques mois. D'ailleurs, à l'apogée, les symptômes atteignent une intensité très relative. La lésion ne détermine pas de paralysies, les malades peuvent mener leur train de vie habituel. Tous mes malades venaient chez moi. Dans cette période les paresthésies

thermiques dominent de même. A l'examen objectif, on ne trouve aucun changement en ce qui concerne les réflexes, ainsi que l'hypoalgésie et la thermohypoesthésie.

Survient alors une phase stationnaire, pendant laquelle les symptômes gardent l'intensité acquise et qui peut durer des mois et des années (le cas III semble être au bout de treize ans dans cette phase). Nous y retrouvons aussi des oscillations. Parfois, comme dans l'observation IV, cette phase semble manquer ou elle est de très courte durée. On a l'impression que la maladie passe directement de la période de progression à la période de régression, dont nous allons parler maintenant.

Il y a dans toutes les observations une régression de symptômes, parfois interrompue par des rechutes, qui dure des mois et même des années. Certains symptômes disparaissent complètement, comme les troubles urinaires, ceux de la défécation ; d'autres se réduisent au minimum, comme l'impotence motrice, de sorte que les malades ne s'en aperçoivent presque pas. Les sensations subjectives, comme les paresthésies, sont beaucoup moins marquées. Seulement l'impuissance persiste dans la plupart des cas. Dans cette phase, le malade se sent guéri ; il s'est habitué aux petits troubles qu'il ressent et a cessé de se soigner. Lorsqu'on a l'occasion de l'examiner au bout de quelques années (une fois au bout de douze ans), on est stupéfait de retrouver le même tableau clinique qu'au début en ce qui concerne la dissociation de la sensibilité, les phénomènes spastiques, mais un peu atténué ; les anomalies des réflexes abdominaux et la parésie des muscles abdominaux peuvent persister.

L'amélioration semble persistante : j'ai pu l'observer au bout de onze, treize (2 cas) et quinze ans. Nous n'avons pas le droit de ne pas la considérer comme définitive. Nous pouvons parler de guérison lorsque le malade, ignorant quelques légers troubles, vaque à ses occupations. Quelques symptômes cliniques bénins, comme les réflexes spastiques, peuvent persister. Cela ne change nullement la question. Nous disons de même que le malade tuberculeux est guéri, même s'il y a persistance d'une respiration rugueuse au sommet, si tous les autres symptômes font défaut et si le malade a récupéré son bien-être habituel.

Les rémissions sont, ainsi qu'Oppenheim le souligne, le trait caractéristique de ce syndrome de Brown-Séquard. Elles se rencontrent dans toutes les phases de la maladie : au début, les périodes d'amélioration font croire à une guérison définitive ; dans la phase de régression on est porté à penser à une rechute, jusqu'à ce qu'on fasse la remarque que ces rémissions et oscillations constituent le caractère de l'affection. Elles diffèrent en ceci des oscillations dans d'autres maladies, qu'elles sont plus intenses et durent des semaines. Nous les observons le plus nettement dans le cas V dans la période de régression, dans laquelle le malade semble encore se trouver.

Il y a de vraies rechutes : au milieu d'une santé presque bonne, se développe au cours de quelques semaines une exacerbation de tous les symptômes, surtout dans le domaine de la motilité, qui fait penser à

l'apogée de la maladie. Même l'impuissance, dont un seul malade arriva à se débarrasser, s'institue de nouveau pendant une telle rechute qui dure quelques semaines et cède au traitement par l'énésol. Ces rechutes se renouvellent plusieurs fois par an, — une fois toute une année s'est passée tranquillement, — soi-disant sous l'influence de surmenage ou soucis, et à proprement parler sans cause appréciable. Les rémissions sont signalées dans la plupart des observations, de la même façon que dans les miennes, mais elles ne sont pas toujours aussi nettes que dans les cas V et III.

En résumé, nous dirons que ce qui constitue le trait caractéristique de ce syndrome de Brown-Séquard, c'est le développement lent, insidieux des symptômes, sans cause apparente, chez des hommes d'âge moyen. Même à l'apogée de la maladie, les symptômes sont peu accentués, mais l'examen clinique dénote plus de symptômes que l'on ne serait porté à le supposer d'après les troubles fonctionnels, c'est-à-dire des symptômes nets, quoique faibles, d'hémiparésie à type spinal.

Il n'y a jamais de phénomènes du côté des membres supérieurs ni des nerfs craniens. La deuxième phase, la phase stationnaire, dure des mois, même des années. Ensuite survient une phase de régression qui peut durer également des années. Dans toutes ces phases, on observe une recrudescence dans les symptômes. Après un traitement banal, non spécifique, il y a guérison, dans le sens propre de ce mot. Les troubles persistants sont insignifiants et ne gênent pas le malade. Et cependant, au bout de plusieurs années, on retrouve le même syndrome de Brown-Séquard, quelque peu affaibli. La guérison est durable.

Une grande ressemblance de mes cas avec ceux d'Oppenheim et Bœttiger est incontestable. Mes cas étaient encore plus bénins, surtout au point de vue des troubles de la motilité, qui étaient très peu marqués et dans le Ve cas même pas perçus par le malade. Les autres symptômes, comme les troubles urinaires et de défécation, étaient très légers. L'évolution était dans mes cas plus lente, elle durait pour la plupart des dizaines d'années. J'ai eu l'occasion d'observer un malade pendant dix-sept ans. La plus longue observation de Bœttiger ne comprend que dix ans.

Il n'y a aucun doute que nous nous trouvions en présence d'une forme particulière du syndrome de Brown-Séquard ayant échappé, comme dit Oppenheim, à l'attention des neurologistes. Fait d'autant plus curieux que ces cas ne sont nullement rares. Le travail d'Oppenheim se base sur plusieurs observations, mes 5 observations n'épuisent pas tout mon matériel ; je n'ai cité que celles où la durée était d'au moins quatre ans. La fréquence me semble plus grande que des tumeurs de la moelle et nous devons lui accorder plus d'attention. Elle se distingue des autres affections médullaires par son évolution, le peu d'intensité des symptômes, et le pronostic bénin malgré un traitement banal. Le diagnostic pourra être posé dans beaucoup de cas, si l'on fait attention à certaines circonstances. Dans tous les cas il ne faut pas oublier cette forme du syndrome de Brown-Séquard, qui diffère tant des autres affections médullaires, surtout au point de vue pronostic, lorsque nous poserons le diagnostic différentiel des tumeurs médullaires où il faut

se décider à une intervention chirurgicale. On se guidera sur les symptômes suivants : le début insidieux, l'évolution lente, chronique, la prépondérance des paresthésies, surtout thermiques dans une jambe, plus rarement dans le tronc, le manque d'intensité de la douleur, l'absence de douleurs radiculaires, la faible tendance à la progression, car les symptômes peuvent rester pendant des années de la même intensité ; d'autre part, une certaine dissociation entre les troubles subjectifs insignifiants et les données d'un examen objectif qui fait constater une lésion médullaire localisée dans la partie dorsale de la moelle, à type de Brown-Séquard ; et enfin les rémissions citées plus haut. Il est aisé de comprendre que, plus la maladie dure, plus elle est facile à diagnostiquer grâce aux éléments caractéristiques qui dominent, comme le manque d'accroissement des phénomènes, surtout moteurs, pendant des années, le caractère bénin de l'affection et la tendance à la guérison.

Pendant le diagnostic différentiel, il faudra avoir en vue en premier lieu la syphilis de la moelle, et surtout les cas où la lésion se localise dans la partie dorsale de la moelle (gomme) et se traduit par un syndrome de Brown-Séquard. L'anamnèse n'a jamais rien donné et le sérodiagnostic (dans les cas d'Oppenheim, on analysait non seulement le sang, mais le liquide céphalo-rachidien) a donné toujours des résultats négatifs. L'évolution ne concorde pas avec la syphilis médullaire, dans laquelle la lésion progresse brusquement par sauts et au cours de laquelle, au bout de quelques mois, les troubles, spécialement moteurs, acquièrent une grande intensité. Dans la syphilis de la moelle, le syndrome de Brown-Séquard est rare, et il ne dure jamais sous une forme aussi pure pendant des dizaines d'années ; il n'est qu'un épisode de durée plus ou moins longue qui s'efface bientôt pour prendre la forme d'une myélite transverse. Le traitement spécifique peut donner là-bas de bons résultats, ici il est sans effet. La syphilis médullaire, non traitée, est presque toujours fatale ; tôt ou tard, il y a paralysie complète, sans exclure la vessie, les cystites et les eschares qui en résultent. Ici, par contre, la bénignité de l'affection et la tendance à la guérison sont frappantes.

La syphilis de la moelle se rencontre rarement isolée, le plus souvent le cerveau participe, ou du moins il y a des symptômes pupillaires. Dans la moelle même, la lésion est rarement localisée à un foyer ; au contraire, il y a plusieurs foyers diffus dans de multiples régions de la moelle (Oppenheim). Par contre, nous voyons qu'ici les membres supérieurs et le cerveau sont intacts et la lésion est localisée uniquement dans la partie dorsale de la moelle.

Comme il a été signalé plus haut, la sclérose en plaques affecte parfois une forme de Brown-Séquard ; il faut le souligner d'autant plus que cette maladie a des rémissions qui peuvent simuler parfois la guérison. Mais le diagnostic différentiel ne présentera pas de difficultés en dépit de cela. Parmi la « richesse de formes » de la sclérose en plaques, — cette forme est des plus rares et si elle se rencontre à l'état pur ce n'est que pour une durée très courte, — le plus souvent il y a déjà des symptômes du côté

des membres inférieurs et des yeux, ou bien il y a des signes qui prouvent que la lésion diffuse. « La sclérose en plaques, dit Oppenheim, ne passe pas sa vie à former un seul foyer à une hauteur déterminée de la moelle. »

Ce qui constitue le plus de difficultés et engage le plus notre responsabilité, c'est le diagnostic différentiel avec la tumeur médullaire. En effet, cette forme a été le plus souvent confondue avec la tumeur et Oppenheim signale que ses malades lui ont été adressés pour qu'il décide si une opération s'imposait. Il dit qu'il ne pouvait pas lutter contre son impression que c'était bien d'une tumeur médullaire qu'il s'agissait ou d'une méningite séreuse circonscrite. Et cependant quelle différence dans notre pronostic et notre attitude ! Grâce aux merveilleux résultats opératoires obtenus dans les cas de tumeurs, kystes, méningites séreuses spinales circonscrites, on se trouve autorisé à considérer la laminectomie exploratrice comme une intervention presque innocente. Il y a eu des cas où l'on n'a rien trouvé à l'opération et on a expliqué les bons résultats par la décompression spinale obtenue grâce à l'intervention. Mais cependant, sans parler déjà du danger qu'il y a toujours dans une opération aussi grave, même lorsqu'on possède une technique opératoire remarquable, il est un fait avéré que l'opération peut parfois avoir une influence très mauvaise sur la moelle. Oppenheim, qui a insisté le premier sur la raison d'être d'une laminectomie exploratrice, cite des aggravations dans des cas de myélites et de lésions dégénératives de la moelle. Il a vu des cas dans lesquels la méningite séreuse circonscrite semblait être une complication de la lésion initiale, et par la dénudation des synéchies et la ponction du liquide, on a fait plus de tort que de bien à l'opéré, probablement par les manipulations exercées sur une moelle malade. Le seul malade atteint de la forme clinique dont nous sommes occupés plus haut, opéré, est mort trois semaines après l'opération. Nous voyons donc combien il est urgent de poser un diagnostic différentiel et d'épargner au malade une intervention chirurgicale. Ce sont les tumeurs des méninges qui donnent le plus lieu à erreur, car elles se localisent de préférence dans la partie dorsale, tandis que les tumeurs intramédullaires ont leur lieu d'élection dans les renflements de la moelle.

Il est évident que les difficultés de diagnostic concernent surtout les premières phases de maladie, c'est-à-dire la deuxième phase de la tumeur caractérisée, syndrome de Brown-Séquard, et la première phase de l'affection que nous venons de décrire. Car, lorsque nous sommes en présence d'une lésion occupant toute la moelle transverse, nous ne pouvons plus parler de ce type de maladie dans lequel les symptômes ne sont jamais tellement accentués ; de même nous ne pouvons pas parler de tumeur lorsque le malade présente au bout de quelques années les mêmes symptômes d'un Brown-Séquard peu accentué et accuse une amélioration qui voisine avec la guérison. Les tumeurs de la moelle peuvent présenter des rémissions, et seulement les intramédullaires, les extra-médullaires beaucoup plus rarement (Oppenheim, Flatau), mais pas à ce point qu'on puisse parler de guérison.

Les difficultés de diagnostic ne concernent pas la typique tumeur méningée

de la partie dorsale de la moelle avec ses douleurs radiculaires caractéristiques qui, tout en étant sujettes aux oscillations en ce qui concerne leur intensité, sont très tenaces et rebelles au traitement.

Ici elles manquent le plus souvent, en tout cas elles sont faibles, pas localisées à une ou plusieurs racines, comme dans la tumeur, et de durée courte.

La maladie commence ici le plus souvent par des paresthésies thermiques dans les jambes, plus rarement dans le tronc, où elles diffusent dans une moitié de l'abdomen. Ultérieurement elles s'effacent, disparaissent, tandis que les névralgies dans les tumeurs peuvent se rencontrer même dans la période III, paralytique, de la maladie.

Ici, nous avons rarement de vrais troubles de la sensibilité dans le domaine atteint de névralgie, comme cela a lieu dans la tumeur.

Évidemment les difficultés de diagnostic s'accroîtront dans les cas atypiques de la tumeur méningée, où il y a peu de douleurs (ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles manquent totalement), ou bien lorsqu'elles sont remplacées par des paresthésies.

Par contre, dans la première phase de la tumeur méningée, nous ne trouvons pas encore de symptômes de compression de la moelle, tandis que dans la forme qui nous intéresse le syndrome de Brown-Séquard se retrouve de tout temps, même si nous voyons le malade dès le début de la maladie. Les tumeurs de la moelle peuvent ne donner des symptômes à proprement parler médullaires (sensitifs et moteurs) que plus ou moins tard, et même au bout de quelques années, tandis qu'ici nous les retrouvons dès le début. Le syndrome de Brown-Séquard donne à cette forme son empreinte. Il existe dans la plupart des cas de tumeur méningée, mais pas toujours aussi net et pur. (Flatau.)

Dans la tumeur les symptômes moteurs se développent plus vite que les sensitifs (Flatau) ; ici, par contre, les symptômes ont une intensité soit pareille, soit les symptômes sensitifs sont plus accentués. L'impuissance apparaît ici dans la première phase de la maladie, elle peut constituer le premier symptôme qui attirera l'attention du malade, de même que les troubles urinaires et de défécation ; dans la tumeur de la moelle, par contre, ces phénomènes ne se rencontrent que rarement, en général plus tard, dans la troisième phase de la lésion, lorsqu'il y a déjà paralysie.

Les symptômes d'hémiparalysie peuvent durer un temps variable dans la tumeur médullaire, mais en général ils ne forment qu'un épisode. La maladie évolue plus ou moins vite, il y a bientôt des symptômes de lésion transverse de la moelle et alors tous les doutes sont levés. Dans la tumeur de la moelle, la maladie progresse jusqu'à la mort ; un des traits caractéristiques de cette forme, c'est qu'après une courte phase de progression, il y a accalmie et régression. Parfois il n'y a même pas d'accalmie et la régression s'institue immédiatement. Même dans les cas d'amélioration complète, qui sont synonymes de guérison, on retrouve à l'examen objectif après des dizaines d'années le même syndrome de Brown-Séquard qui ne disparaîtra qu'avec la vie du malade. Les oscillations au cours de cette maladie sont caractéristiques et j'ai déjà souligné leur haut intérêt.

Dans la tumeur médullaire, il y a aussi des hésitations dans l'intensité de certains symptômes (par exemple, douleurs, névralgiques) ; il y a même des années sans, ou avec très faibles douleurs. Parfois, mais rarement, il y a des rémissions dans l'évolution même de la maladie et cela se voit plutôt dans la tumeur intramédullaire qu'extramédullaire. Oppenheim cite un cas où il a noté une rémission de symptômes pendant sept-huit ans. Mais ici nous rencontrons ces rémissions toujours, c'est le symptôme dominant du tableau clinique ; au moment de la phase du progrès, il y a des rémissions qui prouvent la bénignité de la lésion ; au moment de la phase de régression, il y a des rechutes. Au cours de l'évolution de la tumeur médullaire, il y a parfois des rechutes qui peuvent être dangereuses pour la vie du malade ; ici elles ne sont jamais aussi bruyantes, se développent lentement, sont bientôt vaincues, et par leur retour périodique prouvent qu'elles font partie du tableau clinique.

L'évolution de cette forme particulière d'affection médullaire est encore plus lente que celle de la tumeur médullaire. Cette dernière dure en général des mois jusqu'à quelques années (dix ans sont considérés comme une durée exceptionnelle) ; ici nous voyons que la maladie peut durer des dizaines d'années. Le « syndrome de compression », qui consiste dans de l'albuminurie du liquide céphalo-rachidien, fréquente xanthochromie et absence de pléocytose, est une preuve de compression de la moelle, selon Oppenheim. (On le retrouve dans la méningite séro-fibrineuse circonscrite : Gerstman.) Il constitue un des symptômes en faveur de la tumeur intramédullaire, tandis qu'il ne se rencontre pas ici : et en effet, il manque dans tous les cas d'Oppenheim où la ponction lombaire a été pratiquée.

Le diagnostic de la tumeur médullaire est donc rendu plus difficile, grâce à la connaissance de la forme qui vient d'être décrite. D'autre part, il est légitime d'exiger que le diagnostic soit posé le plus tôt possible, afin de ne pas abaisser les chances d'une intervention chirurgicale. Il faut en tout cas exiger que le malade n'ait pas encore passé la deuxième phase, c'est-à-dire la période du Brown-Séquard. Dans les cas typiques de tumeur extramédullaire, accompagnés de symptômes radiculaires caractéristiques (abdominaux, syndrome d'Oppenheim), il sera facile de satisfaire à ce postulat. Dans les cas atypiques, lorsque les douleurs sont faiblement accentuées, manquent totalement ou sont remplacées par des paresthésies, lorsque les oscillations dans l'évolution de la maladie sont fréquentes et l'aggravation pas nette, il faut compter sérieusement avec la possibilité d'une lésion telle que nous venons de la décrire et remettre l'opération jusqu'au moment où nous aurons une certitude quelconque. Lorsque, dans ces cas atypiques, nous observerons une progression évidente, lorsqu'il y aura accentuation des troubles moteurs, lorsque le syndrome de Brown-Séquard s'effacera pour faire place aux symptômes d'une lésion transverse, il sera toujours temps d'exécuter la laminectomie. Nous savons en effet que la moelle possède à un haut degré la faculté de s'adapter à la pression des tumeurs méningées, en général bénignes.

Ces réflexions concernent non seulement la tumeur, mais plus encore

l'*arachnitis serosa circumscripta spinalis* qui agit comme une tumeur et que nous ne sommes pas en état de différencier d'une tumeur. C'est pourquoi l'hypothèse de cette curieuse maladie des méninges m'est venue de suite à l'idée, lorsque j'ai eu à diagnostiquer mon premier cas. Il m'a été plus facile d'expliquer les rémissions dans l'état du malade par des variations dues à la quantité plus ou moins grande du liquide dans l'arachnoïde. La régression et l'accalmie s'expliquaient aisément par la résorption du liquide hystique. Une tumeur ne peut pas se résorber, ainsi que Bœttiger le suppose ; cela n'est possible que dans les tumeurs parasitaires où la calcification peut avoir lieu. Oppenheim a émis, à cause d'un cas à évolution très lente, avec période d'accalmie durant huit ans, l'hypothèse s'il ne s'agissait pas au début d'une inflammation qui aurait servi de point de départ au développement d'une tumeur.

Nous savons, grâce aux observations de Krause, Oppenheim, que l'inflammation séreuse, localisée des méninges cérébrales est capable de régresser d'elle-même. Cela concerne-t-il aussi les kystes des méninges molles médullaires? Les observations ultérieures pourront nous renseigner là-dessus ; actuellement nous n'avons pas de points d'appui pour l'affirmer. A l'examen des cas dans lesquels on trouvait, au lieu d'une tumeur solide, un kyste, il n'y avait pas de ces rémissions caractéristiques. Il ne faudrait pas trop se hâter de poser le diagnostic de *meningitis serosa circumscripta spinalis*, car, comme le fait remarquer à juste raison Oppenheim, ces cas sont très rares. Nous devons jusqu'à nouvel ordre considérer que la symptomatologie de la tumeur liquide diffère fort peu de celle de la tumeur solide.

Nous sommes donc d'avis avec Oppenheim que nous nous trouvons en présence d'une forme particulière du syndrome de Brown-Séquard, qu'il est possible de distinguer des autres. En nous basant sur le tableau clinique, nous avons réussi à faire le diagnostic différentiel avec la syphilis médullaire, la tuberculose, la sclérose en plaques, la tumeur et la méningite séreuse circonscrite.

Quelle est donc cette affection qui nous occupe? On a introduit dans la pathologie le terme de pseudo-tumeur médullaire par analogie à la pseudo-tumeur cérébrale, en se basant sur des expériences cliniques et anatomiques.

Bœttiger, qui a créé ce terme, s'estimait autorisé à le faire, en se basant sur le fait d'une amélioration totale dans les cas qu'il considérait comme tumeurs de la moelle.

A l'examen de ces cas, il a été avéré qu'ils appartiennent pour la plupart à la forme décrite. Comme l'exemple le plus éloquent de l'absence de toute lésion anatomique peut servir le cas de Nonne, avec symptômes de tumeur localisée dans le cône et la queue de cheval, qui a abouti à la mort du fait de l'épuisement du malade par des narcotiques, dont il abusait. L'examen de le plus méticuleux de la moelle, des racines et des méninges a donné un résultat négatif. Nonne confirme l'opinion du maître de l'histopathologie du système nerveux central Alzheimer qu'il faut attribuer ce résultat à la pauvreté des méthodes d'investigation. Mais cependant, jusqu'au perfec-

tionnement de ces méthodes, il est d'avis, contre l'opinion d'Oppenheim, de maintenir le terme de pseudo-tumeur médullaire.

Ces cas sont rares. Ils concernent les tableaux simulant une tumeur de la région du cône et de la queue de cheval.

Il faut s'attendre, comme dit Oppenheim, à toutes sortes de surprises, par exemple à la forme sacrée de la sclérose en plaques, à la méningite circonscrite, à l'*arachnoperineuritis serofibrinosa chron.* avec stase de liquide consécutive, et même au résultat négatif lors de la laminectomie. Nous savons enfin que tous les symptômes peuvent céder d'eux-mêmes.

Nous nous rendons compte que la définition de pseudo-tumeur cérébrale ou spinale n'est que provisoire, n'exprimant que notre ignorance de l'état vrai des choses. Nous sommes sous le coup du pronostic fatal propre à toutes les lésions congénitales ou acquises de la moelle épinière, qui ont toujours tendance à progresser. Par contre, nous voyons ici que cette forme de Brown-Séquard est caractérisée par l'amélioration spontanée qui constitue son attribut essentiel. Il est d'ores et avant invraisemblable qu'une affection, portant une empreinte aussi nettement organique, diagnostiquée par des savants expérimentés comme méningite séreuse circonscrite, soit rangée parmi les maladies sans altérations anatomiques. Oppenheim a été assez heureux de prouver qu'on est en présence d'une affection organique de la moelle. Dans un des cas de la forme qui nous intéresse, où avait été posé le diagnostic de tumeur localisée au VI[e] segment dorsal, on n'a pas trouvé de tumeur à l'opération, seulement une collection de liquide, quelques stries dans l'arachnoïde; la moelle était très mince, mais sans changement particulier. Après l'opération, aggravation nette, bronchite, cystite, mort au bout de trois semaines. L'examen minutieux entrepris par Oppenheim a révélé une lésion fasciculaire combinée, respectivement *myelitis funicularis* (Henneberg) avec diffusion de la lésion au faisceau latéral droit dans la région des voies pyramidales et cérébelleuses latérales (dans cette dernière surtout dans la partie dorsale supérieure et cervicale de la moelle), et de même dans le faisceau de Goll, mais sans aucun caractère de lésion systématisée. Seulement les lésions du faisceau pyramidal latéral avaient le caractère de dégénérescence secondaire, dans la partie centrale et inférieure de la région dorsale et dans la moelle lombaire; en général l'affection semblait une myélite diffuse, quoique unilatérale. Oppenheim affirme accentue que ce n'est pas une lésion systématisée mais en foyer, qui ne frappe que la substance blanche et a une prédilection pour les faisceaux latéraux et postérieurs.

Le foyer principal est localisé dans la partie dorsale supérieure de la moelle. Le caractère d'une lésion en foyer se traduit par la formation de petits foyers à diffusion irrégulière, dans lesquels est mise en évidence sa tendance à la formation des cicatrices, après inflammation. Ce cas prouve, dit Oppenheim, qu'il existe une forme d'inflammation funiculaire de la moelle, respectivement une forme de lésion fasciculaire combinée (*myelitis funicularis unilateralis*), qui peut, grâce à sa diffusion unilatérale, donner un tableau de Brown-Séquard. Étant donnée la monotonie du tableau cli-

nique, il est fort probable, selon Oppenheim, qu'il s'agit, dans la majeure partie de ses cas, de *myelitis funicularis unilateralis.*

Étant donné que mes observations, ainsi que celles de Bœttiger, concordent avec celles d'Oppenheim, je suis obligé d'admettre que le fond anatomique de mes cas était constitué par une myélite funiculaire unilatérale, *præcipue dorsalis.*

De cette façon, on est arrivé à localiser un type de maladie jusqu'alors inconnu, qui n'a jamais été évoqué dans la littérature contemporaine.

Nonne a publié, il y a quelques années, un cas dans lequel le diagnostic différentiel révélait une compression spinale, tandis que l'examen *post mortem* a découvert une myélite funiculaire. La lésion était localisée dans le cône.

Nonne ajoute que nous ne connaissons pas la forme sacrée de la myélite funiculaire et que le syndrome de Brown-Séquard ne s'y retrouve pas. Dans un travail publié avec Freud sur les lésions pseudo-systématisées de la moelle, cet auteur signale la variété très grande des formes, de sorte que toutes les combinaisons dues aux faisceaux latéraux et postérieurs peuvent être effectuées, mais ils ne citent pas le syndrome de Brown-Séquard. Fleischman le passe également sous silence. Il signale la difficulté de reconnaître la myélite funiculaire de laquelle il est parfois impossible de distinguer la sclérose en plaques disséminée et même la tumeur de la moelle. Sery et Oppenheim décrivent de même des cas de myélite funiculaire qui ont simulé la tumeur. D'autre part, Oppenheim cite un cas où la tumeur comprimait la moelle à la partie postérieure et rappelait le tableau clinique d'une lésion fasciculaire combinée.

Notre opinion sur le pronostic dans la myélite funiculaire a été remaniée de fond en comble. Jadis on considérait le pronostic comme très mauvais. Lichteim et Muinich parlent d'une progression fatale. Oppenheim dit dans son dernier ouvrage que le pronostic est sombre, mais que certains cas observés sur un fond d'anémie peuvent s'améliorer, comme il l'a observé lui-même deux fois.

Selon lui l'évolution est lente, subaiguë, la maladie peut durer quelques mois, plus rarement deux ans.

Cependant se multipliaient les observations (Nonne, Henneberg, Diehler) qui prouvaient que les symptômes cliniques médullaires peuvent s'arrêter à chaque phase de la myélite funiculaire, et même régresser pendant plus ou moins longtemps (de deux mois jusqu'à dix ans) pour s'exaspérer de nouveau et prendre un caractère progressif. Nonne et Freud sont d'avis que la maladie peut s'éteindre complètement et que les symptômes cliniques sont dus aux cicatrices (glioses). Fleischmann parle de cas bénins et même abortifs de myélite funiculaire et se demande si l'on peut parler de guérison ou d'accalmie, car Henneberg a vu au bout de dix ans une rechute avec exacerbation des symptômes.

Fleischmann dit qu'on a le droit de parler de guérison dans le « sens pratique », puisque nous voyons des rechutes même au bout de nombreuses années ; nous ne pouvons parler de guérison que lorsque l'examen anato-

mique a démontré l'absence de tout processus pathologique. Il ne croit pas à une vraie régénérescence de la moelle et suppose que les fibres nerveuses peuvent se restituer seulement lorsqu'elles ont été irritées, mais non complètement détruites. Nonne est aussi très circonspect dans le diagnostic de « guérison » ; entre autres, dans un de ses cas d'anémie pernicieuse, la mort est survenue au bout de deux ans de bien-être, au milieu de symptômes subaigus, associés à une lésion systématisée (sans retour d'anémie). Cependant Fleischmann, se basant sur une grande expérience, est d'avis que, dans une lésion de la moelle à base d'alcoolisme, la rémission peut devenir stable et donner lieu à une guérison complète, lorsqu'on soustrait l'organisme à l'influence toxique de l'alcool. La forme abortive des myélites funiculaires, à base d'abus d'alcool, donne de très bons résultats.

Il résulte de tout ceci que le syndrome de Brown-Séquard n'était pas connu même comme épisode dans le tableau clinique de l'affection systématisée fasciculaire. Ici, par contre, il constitue le centre de l'affaire. L'affection est caractérisée par le fait qu'elle se localise presque uniquement à une partie latérale de la moelle. Lorsque dans la forme de myélite funiculaire qui nous intéresse les symptômes ont régressé, il y a eu guérison dans le sens pratique du mot, nous pouvons affirmer que l'accalmie sera longue. Je l'ai constatée au bout d'une dizaine d'années, indépendamment des symptômes trouvés à l'examen objectif. Il n'y a pas lieu de craindre une rechute de la maladie.

Elle est essentiellement bénigne, même les rechutes ont ce caractère. Le pronostic est donc favorable.

La forme clinique de myélite funiculaire que nous venons de décrire se caractérise non seulement par son évolution et son pronostic particulier, mais aussi par son étiologie. Une des causes invoquées dans les affections systématisées de la moelle épinière sont les influences toxiques (alcool, plomb), les maladies constitutionnelles qui agissent sur la moelle par les toxines qu'elles développent, comme l'anémie pernicieuse, le cancer, le marasme sénile, etc. Les mêmes modifications ont aussi lieu dans la leucémie, l'endocardite ulcéreuse, la malaria, le diabète, la tuberculose, la maladie d'Addison, la septicémie.

Toutes ces causes font ici défaut. Il n'y a pas d'infection, pas de syphilis, pas de traumatisme, pas d'influences héréditaires nocives. L'étiologie est très obscure. Nous savons seulement que l'affection frappe de préférence des hommes bien bâtis, d'âge moyen. Les chagrins, les fatigues, les pollutions ne peuvent pas être considérés sérieusement comme cause de maladie. Il est difficile de dire pourquoi la lésion se localise de préférence dans la partie dorsale de la moelle. Les moments étiologiques cités plus haut dénotent quelque affinité pour ce lieu de prédilection de la myélite funiculaire systématisée.

Le tabes commence en général dans la partie dorsale de la moelle et pour la plupart des cas s'y localise. Nous retrouvons ce lieu de prédilection dans les affections de la moelle non métasyphilitiques et dans les myélites diffuses d'autre origine. La sclérose en plaques débute de même en général par là.

Les tumeurs méningomédullaires ont ici leur lieu d'élection. Dans la partie dorsale de la moelle, la substance blanche subit le plus de modifications ; dans les renflements, la substance grise.

Il est difficile de parler de thérapeutique rationnelle là où l'étiologie est très obscure et où il y a tendance à la guérison spontanée. Comme toujours dans des cas pareils, on a essayé le traitement spécifique, mais sans effet. J'ai pu constater dans quelques cas le bon effet obtenu par les injections d'énésol ; était-ce dû au mercure ou à l'arsenic ? je n'en sais rien. Il faut remarquer que certains malades de Bœttiger se sont bien trouvés de la cure arsenicale. Certains malades attribuent la récupération de leur santé aux bons soins qu'ils ont reçus, à la vie très hygiénique qu'ils se sont astreints à mener. Évidemment il ne faut pas nier l'importance des conditions hygiéniques favorables, mais je dois attirer l'attention sur le fait que j'ai vu des périodes d'accalmie durant des années chez un pauvre marchand ambulant, soumis aux intempéries, chez lequel il ne pouvait pas être question de soins et d'hygiène. Certains malades ont vanté l'efficacité des bains, soit carbogazeux, soit indifférents.

II

TROUBLES ENDOCRINIENS ET ÉPILEPSIE TARDIVE

PAR

M. PERRIN
Professeur agrégé à la Faculté de Nancy.

G. RICHARD
Ancien interne des hôpitaux de Nancy, Médecin consultant à Royat.

Autant qu'autrefois, en dépit des progrès accomplis en pathologie nerveuse, la pathogénie d'une quantité de crises épileptiques reste mystérieuse. Si dans le mal comitial, dans l'épilepsie classique, familiale et précoce, il n'est pas rare de trouver des lésions encéphaliques ou méningées; si, dans l'épilepsie jacksonienne, la nature et la localisation de l'agent étiologique sont faciles à préciser, il n'en est pas de même des crises d'épilepsie plus ou moins frustes qui apparaissent tardivement chez des sujets qui n'ont, dans leurs antécédents héréditaires, aucune tare nerveuse prédisposante. Chez ceux-là, le plus souvent, les recherches nécropsiques montrent l'absence de lésions nettes du cerveau et des méninges; par contre il est fréquent que certaines de ces manifestations épileptiformes apparaissent comme fonction de crises toxiques diverses, l'intoxication, l'autointoxication intervenant tout au moins pour aider au retour d'accidents nouveaux et en augmenter la fréquence.

En dehors de certaines formes rares d'épilepsie, associées à des manifestations tétaniformes des extrémités, accidents nettement liés à une insuffisance parathyroïdienne, il y a d'autres variétés d'épilepsie qui sont, à n'en pas douter, sous la dépendance d'altérations ou de troubles sécrétoires des glandes endocrines. De plus en plus, on tend à considérer nombre d'affections du système nerveux comme liées à des modifications humorales dont on peut démontrer l'existence par la réaction d'Abderhalden ou d'autres analogues et qui résultent elles-mêmes de troubles sécrétoires. Depuis que Graves et Basedow ont montré l'origine sécrétoire du goitre exophtalmique, on a précisé les relations de l'hystérie avec la sécrétion de l'ovaire, celles de la neurasthénie avec le testicule; on a montré les rapports étroits qui relient au fonctionnement des parathyroïdes la myasthénie, la paralysie agitante, la tétanie; on connaissait depuis longtemps l'origine surrénalienne de l'épuisement nerveux des addisoniens.

La clinique réalise rarement l'unité des conceptions physiologiques; il est exceptionnel qu'une glande soit seule troublée dans son fonctionnement; d'autres sont le plus souvent touchées simultanément ou successivement;

on rencontre ordinairement des syndromes pluriglandulaires. Essayant d'en donner une classification, Laignel-Lavastine a distingué des syndromes pluriglandulaires à prédominance hypophysaire, thyroïdienne, génitale et d'autres sans prédominance marquée. Suivant les cas, ce sont : l'hypophyse, la thyroïde, les glandes génitales, qui sont atteintes d'abord ; puis d'autres se prennent, soit qu'elles subissent à leur tour l'action de l'agent toxi-infectieux, soit qu'elles réagissent secondairement aux conditions fonctionnelles nouvelles que leur crée l'insuffisance de la glande primitivement touchée.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas intéressants de syndromes pluriglandulaires dans lesquels le trouble sécrétoire prédominant, l'insuffisance ovarienne, semble bien avoir joué un rôle important dans l'apparition des crises épileptiformes tardives.

Obs. I. — Cl. S..., 38 ans, placée à l'asile pour idiots de R... Rien d'intéressant à signaler dans les antécédents héréditaires ; le père, ancien officier, est mort de myocardite, il n'était pas éthylique. La mère, que nous avons vue, est vivante et bien portante ; elle n'a pas fait de fausses couches ; elle a eu deux enfants ; celle-ci et une autre fille, mariée et parfaitement saine.

La malade, née à terme, a eu une première enfance sans incident notable ; à 8 ans, une scarlatine sans albuminurie. A 13 ans, les premières règles apparaissent normalement ; elles n'ont dès lors jamais de retard et durent trois jours.

Jusqu'à 29 ans, la malade apparaît comme une jeune fille accomplie, très intelligente, bien équilibrée, très artiste, excellente musicienne. C'est à cette époque qu'elle présente les premiers signes d'une maladie de Basedow fruste ; elle devient irritable, son corps thyroïde fait saillie ; elle présente un léger tremblement des doigts, se plaint de palpitations ; il n'y avait pas, au dire de la mère, d'exophtalmie notable. Puis la malade commence à maigrir ; au bout de six mois, sans traitement, ces symptômes s'amendent progressivement, mais d'autres apparaissent ; la malade atteint à ce moment la trentaine ; *les règles, jusque-là régulières et abondantes, commencent à devenir insuffisantes et douloureuses.* Trois mois plus tard, une époque manque et le deuxième jour de l'époque absente, la malade présente, sans raison apparente, une crise épileptiforme généralisée, sans écume, sans perte des matières, mais avec perte de connaissance. Le mois suivant, retard de trois jours ; le deuxième jour du retard, crise avec les mêmes caractères : perte de connaissance, mouvements cloniques et cette fois perte des matières. Les règles qui suivent sont les dernières ; elles sont du reste très courtes et durent à peine vingt-quatre heures. Depuis, la crise se répète à peu près régulièrement à la date correspondant à chaque époque absente, le premier ou le deuxième jour. Plus tard, les crises surviennent dans les cinq jours qui précèdent la période menstruelle manquante et bientôt elles se reproduisent pendant toute la période intermenstruelle, sans fixité, mais assez nombreuses pour aboutir rapidement à l'état de mal.

Quand l'un de nous vit pour la première fois cette malade dans l'asile où l'on avait dû la placer, cette femme, âgée de 38 ans, donnait l'impression de la plus profonde déchéance physique : complètement idiote, gâteuse, ne quittant plus son lit, décharnée (malgré qu'elle continue à se nourrir abondamment). Le cœur et les poumons fonctionnent normalement ; la malade ne présente par ailleurs aucune tare organique évidente. Les réflexes existent, mais faibles. *Le Wassermann est négatif.* Recherchant les signes cliniques capables de faire présumer le fonctionnement possible des différentes glandes à sécrétion interne, nous avons trouvé ce que voici :

La *thyroïde* est inexistante à l'examen, ce qui ne manque pas de surprendre,

étant donné que la malade a présenté, à un moment donné, des symptômes nets de basedowisme. L'insuffisance thyroïdienne est confirmée par la disparition des cheveux et des poils, par la cryesthésie, par un certain état de bouffissure de la face et des mains.

Les *parathyroïdes* semblent, étant donné l'état de la thyroïde, avoir pu être touchées également par le processus dégénératif. Il serait peut-être légitime de penser que l'insuffisance de ces organes a pu intervenir dans la production des décharges épileptiformes. Malheureusement, nous n'avons jamais pu assister à une crise et nous n'avons pu savoir si, comme cela est fréquent dans ces cas, des crises tétaniformes venaient se superposer aux phénomènes épileptiques.

La possibilité d'une participation des *surrénales* à la déchéance des différents systèmes glandulaires ressort d'une part de la basse tension constatée (11 Mx., 7 Mn. au Pachon), de la lenteur des réactions vaso-motrices et aussi d'un certain degré de pigmentation de la peau ; on ne trouve cependant pas le signe de Sergent.

Quant à l'*hypophyse* elle nous a semblé nettement touchée par la sclérose progressive des différentes glandes endocrines ; pratiquant ce que R. Porak a décrit, dans sa thèse, sous le nom d'épreuve de l'hypophyse, nous avons pu faire les constatations suivantes : l'injection intramusculaire de 0 gr. 10 d'extrait hypophysaire de Choay, précédée de l'absorption du repas d'épreuve de Claude et Baudoin (100 gr. de pain, 75 centilitres de lait et 8 morceaux de sucre), nous a permis de constater, en recueillant les urines toutes les deux heures, l'apparition, au bout des deux premières heures, d'une glycosurie très légère (traces indosables) et passagère. L'effet de cette injection sur le pouls et la pression artérielle n'a pas donné de résultat très net.

Telle était la situation quand, en octobre 1918, la malade prit la grippe et mourut en trois jours par broncho-pneumonie et insuffisance cardiaque. Dans les derniers jours, les signes d'insuffisance surrénale furent très marqués. L'autopsie ne put malheureusement pas être pratiquée.

Si l'on veut résumer les points intéressants de cette observation on voit que le premier signe de déséquilibre glandulaire est apparu sous forme de basedowisme fruste, dont la cause initiale reste obscure. Peu après (moins d'un an plus tard), les premiers signes d'insuffisance ovarienne apparaissent ; ces deux syndromes sont vraisemblablement liés l'un à l'autre par des rapports intimes, car on connaît bien maintenant les relations étroites qui existent entre les deux systèmes glandulaires, les réactions réciproques qui font que ces deux appareils exercent l'un vis-à-vis de l'autre des actions frénatrices ou excitatrices. Presque aussitôt après, surviennent les crises épileptiformes sur la pathogénie desquelles nous reviendrons plus loin ; puis, la déchéance organique progressant peu à peu, les différents groupes endocriniens sont tour à tour frappés par le même processus de dégénérescence ; la participation de l'hypophyse et des surrénales à cette évolution paraît suffisamment démontrée.

Obs. II. — Mlle B..., 20 ans. Pas d'antécédents nerveux héréditaires ni en ligne paternelle ni en ligne maternelle, ni en ligne collatérale.

Cette jeune fille est la dernière d'une famille de quatre enfants ; les trois autres sont vivants ; une sœur a été traitée pour des manifestations tuberculeuses des sommets. Elle-même est née à terme, de parents relativement âgés (le père avait 49 ans) ; elle se développe mal, parle tardivement et n'arrive que très difficilement à apprendre à lire ; elle se montre sauvage, indocile, d'esprit instable ; elle a, de temps à autre, des troubles bizarres de la mémoire, des absences qui n'éveillent

pas autrement l'attention de la famille ; puis, à l'âge de 13 ans, à l'occasion d'une émotion violente (vue d'un homme qui tombe d'une échelle et se tue), elle présente une crise d'épilepsie assez brève, généralisée, avec perte de connaissance, mais sans urination, ni morsure de la langue.

Deux mois plus tard, les règles s'établissent ; elles sont peu abondantes d'abord et douloureuses ; ce caractère douloureux persiste aux époques suivantes, qui restent assez régulières. Pas de nouvelle crise, jusqu'à 13 ans et demi, soit quatre mois après les premières règles ; à ce moment, sans cause apparente, nouvelle crise épileptiforme, de mêmes caractères que la première. D'autres surviennent dans la suite, chaque deux ou trois mois d'abord, puis plus rapprochées ensuite. La malade va faire à ce moment plusieurs séjours dans des cliniques suisses où elle est soumise à un régime bromuré intensif. Quand elle revient en France, les crises, sous l'influence du bromure, ont perdu de leur fréquence, mais, en dépit des traitements, il s'en produit une au moins chaque mois et toujours avant ou pendant les premiers jours des règles. De plus en plus, l'intelligence s'affaiblit, la malade montre une indifférence complète pour tout ce qui l'entoure.

Des années s'écoulent ainsi ; les crises se multiplient quand on suspend le traitement bromuré, s'espacent au contraire quand on y a recours.

La malade a 20 ans quand l'un de nous est appelé à lui donner des soins.

Dès le premier abord, on est frappé par l'aspect d'hébétude du visage ; les chairs sont molles et bouffies, le teint pâle, les yeux sans expression ; la bouche, continuellement entr'ouverte, laisse apercevoir la langue qui paraît notablement augmentée de volume ; les sourcils sont rares, les cheveux peu abondants. L'insuffisance thyroïdienne se vérifie par ailleurs par ce fait que la glande n'est pas perceptible à la palpation et que la malade se plaint d'une sensibilité au froid qui lui rendait le séjour en Suisse extrêmement pénible.

Pour le reste, la malade est plutôt bien constituée ; elle n'a pas de tare organique notable ; pas de signes nets d'insuffisance surrénale ; l'appétit est conservé, mais l'intestin paresseux ; les réflexes patellaires sont très diminués, les réflexes cutanés lents et atténués, les réflexes oculaires conservés. Le Wassermann est **négatif.**

La tension artérielle est de 11 Mx. et 8 Mn. (au Pachon). Les crises ont à ce moment comme caractères d'être brusques (la malade tombe n'importe où) ; elles s'accompagnent de mouvements cloniques généralisés avec stertor et de perte complète de conscience ; il n'y a que très rarement de l'urination et des morsures de la langue.

Maintenant que le bromure est continué presque sans interruption, il n'y a qu'une seule crise par mois. Nous sommes frappés du rapport évident qui existe entre la crise et l'apparition des règles qui sont depuis plusieurs années peu abondantes, mais non douloureuses. Nous demandons alors à la famille de vouloir bien nous établir les rapports exacts des crises et des époques, le bromure étant naturellement continué ; voici le tableau de septembre 1916 à février 1917 :

	Début des règles.	Dates des crises.
1916. Septembre.....	17	15
— Octobre.......	20	19
— Novembre.....	25	26
— Décembre......	27	25
1917. Janvier........	Époque retardée.	30
— Février........	3	4

Dès ce moment, nous pensons que l'opothérapie thyro-ovarienne doit être tentée et nous prescrivons la prise, pendant tout le mois, de 10 centigr. d'extrait thyroïdien associé à 40 centigr. d'extrait total d'ovaire, le bromure étant continué aux mêmes doses que précédemment.

Le tableau des crises pendant le semestre suivant montre qu'elles se sont espacées :

		Début des règles.	Dates des crises.
1917.	Mai...........	30	31
—	Juin..........	29	25
—	Juillet..........	27	(Pas de crise.)
—	Août..........	24	(Pas de crise.)
—	Septembre.....	22	(Pas de crise.)
—	Octobre.......	19	21

Devant ce résultat, nous augmentons la dose des deux extraits et prescrivons, par jour, 20 centigr. d'extrait thyroïdien et 80 centigr. d'extrait d'ovaire. Du Midi, où la malade a été conduite, on nous écrit que l'amélioration persiste ; une seule crise a été notée depuis octobre, mais il est apparu, à chaque époque, de petits signes épileptiques, surtout des absences.

L'état reste sensiblement le même dans le courant de 1918 ; le bromure reste suspendu, le traitement opothérapique est continué vingt jours par mois avec dix jours de repos. Malheureusement, la malade succombe en novembre 1918 aux suites d'une broncho-pneumonie double au cours de grippe.

L'intérêt de cette observation réside en ce que, au contraire de la précédente, elle montre une déviation glandulaire pour ainsi dire congénitale ; les signes d'*insuffisance thyroïdienne* sont très précoces ; peut-être les *parathyroïdes* ont-elles participé au processus dégénérateur qui a touché la thyroïde, créant une sorte de diathèse convulsive. C'est alors qu'intervient la dysovarie ; nous employons ce terme bien que les règles soient en apparence normales, au moins comme régularité, sinon comme abondance ; la sécrétion externe s'opère, mais il est vraisemblable que la sécrétion interne est insuffisante et nous verrons plus loin comment peut s'expliquer son intervention.

La *surrénale* ne semble pas avoir été touchée de façon évidente. Quant à l'état de l'*hypophyse*, il n'a pas été possible de pratiquer aucune épreuve capable de renseigner sur son fonctionnement.

L'histoire clinique de ces deux syndromes pluriglandulaires montre dans quelle interdépendance étroite sont les glandes endocrines ; toute affection de l'une est capable de retentir sur les autres, mais plus que toute autre l'insuffisance de l'ovaire est susceptible de retentir sur les autres systèmes glandulaires ; ainsi le corps thyroïde réagit souvent à la suppression fonctionnelle de l'ovaire par de l'hypersécrétion, par du basedowisme fruste ; l'excitabilité particulière, les troubles vaso-moteurs des femmes au retour semblent bien liés au trouble ovarique ; il paraît même légitime d'attribuer à l'hypophyse certaines migraines tenaces apparaissant lors de la suppression fonctionnelle de l'ovaire.

On trouve dans les intéressants travaux de Claude et Schmiergeld (1) une confirmation anatomo-pathologique de ces données cliniques. Examinant les glandes endocrines chez 17 sujets du sexe féminin, épileptiques, dont 10 avaient des épilepsies essentielles, ils ont trouvé pour *l'appareil thyroparathyroïdien* des indices nets d'un processus de dysthyroïdie sinon

(1) H. Claude et Schmiergeld, *Société de biologie*, 11 juillet 1908 et 18 juillet 1908.

d'hypothyroïdie, coexistant souvent avec une persistance et quelquefois même une hyperfonction des glandules parathyroïdes.

Dans 2 cas l'*hypophyse* présentait le type d'hyperfonctionnement, dans 7 autres celui d'hypofonctionnement, dans 6 enfin son aspect se rapprochait de celui du type normal. Même incertitude touchant les *surrénales* trouvées 7 fois du type d'hypofonctionnement, 3 fois normales, 5 fois douteuses (l'une étant alors du type hyper, l'autre du type hypofonctionnel).

Enfin, dans tous les cas où l'examen a pu être pratiqué chez des femmes avant la ménopause, l'*ovaire* a paru remarquablement pauvre en follicules de Graaf en évolution; rarement il y avait des corps jaunes; les cicatrices des follicules étaient peu abondantes et la vascularisation de la glande peu développée. Dans un cas les ovaires seuls étaient très altérés.

Ainsi deux appareils paraissent surtout touchés chez les épileptiques examinées : l'ovaire et le corps thyroïde; eux seuls semblent être le siège de lésions anatomiques ou plus souvent fonctionnelles qui semblent être fréquentes sinon habituelles.

De fait, dans la première de nos deux observations, le premier signe de déséquilibre glandulaire apparaît au niveau de la thyroïde, dont la déviation sécrétoire est du type hyperfonctionnel; l'insuffisance ovarienne fait suite, bientôt suivie à son tour par l'apparition des premières crises épileptiformes. Faut-il admettre dans ce cas, conformément à la théorie des physiologistes américains, que l'hyperthyroïdisme n'était qu'un épiphénomène, conséquence d'une hyperfonction surrénalienne préexistante qui aurait réalisé l'hypertonie sympathique et préparé toutes les conséquences glandulaires que nous avons signalées ? Faut-il penser plutôt à la seule intervention de la dysovarie produisant, chez une prédisposée, directement, sans intermédiaire, l'apparition d'une diathèse convulsivante ? Le voisinage des règles, moment où sont vraisemblablement sécrétées par d'autres glandes des hormones (1), excitatrices du système nerveux, constitue la phase de choix pour l'apparition des phénomènes convulsifs, car à ce moment l'influence de ces hormones excitatrices n'est plus balancée, équilibrée par l'intervention des chalones ovariennes.

Cela semble vraisemblable étant donné ce que l'on sait des troubles fonctionnels de la période prémenstruelle : élévation de la température du corps et de la pression artérielle, modifications de la pression artérielle et, comme l'a montré Falta, accentuation du pouvoir glycosurique de l'adrénaline, exagération de la réflectivité et souvent aussi augmentation du potentiel cérébral.

Cette hypothèse expliquerait aussi le second des cas que nous avons signalé et dans lesquel il ne semble pas avoir préexisté d'hypertonie sympathique.

Ainsi l'intervention possible du trouble de la sécrétion de l'ovaire dans

(1) Il convient de définir les *hormones :* des substances organiques spécifiques formées par les cellules d'un organe et déversées par lui dans le sang circulant pour produire sur d'autres organes des effets d'excitation (excitatory antacoïds de Schæfer); on appelle, au contraire, *chalones* celles qui ont un effet d'inhibition (inhibiting antacoïds).

l'apparition de certaines crises épileptiformes apparaît assez probable pour que de nouvelles études sur la question soient entreprises et poursuivies. Certains insuccès de la médication bromurée s'expliqueraient par la prééminence des troubles glandulaires sur le degré de l'excitabilité corticale. D'ailleurs cette interprétation a déjà motivé diverses tentatives thérapeutiques, « parfois avec avantage, plus souvent avec un succès médiocre (1) », la variabilité des résultats tenant sans doute, croyons-nous, à l'opportunité du choix de l'extrait opothérapique employé. Hallion résume les résultats antérieurs en citant « comme ayant à leur actif des observations favorables : l'opothérapie nerveuse (Babès, Gibier, Cullerre), qui paraît du moins un utile adjuvant de la cure bromurée (M. Greco) ; l'opothérapie ovarienne, utile quand on note une relation des crises avec les fonctions génitales ; l'opothérapie thyroïdienne qui réussit surtout chez les épileptiques hypothyroïdiens (goitreux, épileptiques) ». M. Sicard a conseillé fort d'associer, à la médication bromurée, la médication thyroïdienne qui corrige la dépression engendrée par le bromure.

Nos deux observations ci-dessus, et particulièrement la deuxième, où l'extrait total d'ovaire a influencé les crises, confirment l'opportunité du recours à l'opothérapie dans certains cas d'épilepsie. Le choix de la préparation peut être guidé, comme ici, par des motifs manifestes. Par contre, dans la majorité des cas, l'hésitation est permise ; nous sommes d'avis qu'il convient alors, la médication bromurée et la diététique se montrant insuffisantes, de procéder par tâtonnements, c'est-à-dire d'employer successivement divers extraits organiques ; il ne faut cependant jamais, en matière d'épilepsie, se hâter de conclure au succès ou à l'insuccès définitif d'une méthode thérapeutique, avant d'avoir persévéré plusieurs mois, et s'il s'agit de médicaments, avant d'avoir employé des doses suffisantes et suffisamment continuées.

(1) Hallion, *la Pratique de l'opothérapie*. Masson, 1911, p. 70.

PSYCHIATRIE

I

UN CAS TYPE DE DÉMENCE TRAUMATIQUE

PAR

R. BENON et G. LEFÈVRE

Sommaire. — *Rareté de la démence traumatique. Sa définition clinique : variété de démence organique. Un cas type : affaiblissement intellectuel partiel avec crises épileptiques. Intérêt clinique et étiologique de l'observation. La guerre et la démence traumatique. Diagnostic différentiel avec l'asthénie chronique post-traumatique.*

Les cas de démence traumatique sont rares (1). L'un de nous, sur un total d'environ 5 000 malades, examinés spécialement, n'en compte qu'une dizaine de cas et encore tous ces cas ne sont pas probants. L'observation suivante nous a paru particulièrement précise. Elle concerne un sujet adulte, un peu âgé (54 ans) ; mais en revanche le blessé n'est ni un alcoolique, ni un syphilitique, ni un débile intellectuel constitutionnel. Rappelons que la démence traumatique, pour nous, est essentiellement caractérisée par un état d'affaiblissement partiel des facultés mentales, paraissant lié à des lésions circonscrites, uniques ou multiples, de l'encéphale, ou à des processus méningo-encéphalitiques propres, différents de ceux qu'on observe dans la paralysie générale (2).

Résumé de l'observation. — Homme de 54 ans, chute de bicyclette, commotion cérébrale (hiver 1908-1909?). Impossibilité de reprendre son métier. Diminution très nette des facultés intellectuelles, sans délire, ni asthénie. Hypoaffectivité. Inactivité générale. Crises nerveuses de nature épileptique. Fugues en 1914 et en 1919. Placement à l'asile. Syndrome démentiel : affaiblissement psychique partiel, lacunaire, électif. Ni alcoolisme, ni syphilis. Un fils épileptique.

Pierre M..., 64 ans, contremaître cerclier, est entré au quartier des maladies mentales de N..., le 3 mai 1919. Les renseignements ont été fournis par son frère et son fils.

Histoire clinique. — Au cours de l'hiver 1908-1909 (date exacte restée inconnue), le nommé Pierre M..., — alors âgé de 54 ans, — fait une chute de bicyclette à Saint-Malo-de-Phily (Ille-et-Vilaine). Il revenait de son travail, au crépuscule. Il tombe dans une carrière de 3 mètres de hauteur, où il est trouvé par des personnes ne le connaissant pas qui le conduisent à leur domicile. On présume qu'il resta deux heures dans cette carrière. Il était sans connaissance. Il perdait

(1) Travail du Centre de Psychiatrie de la 11e région, Baur, Nantes.

(2) Benon (R.), *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques*, 1913. Paris, Steinheil, p. 323. — De la démence traumatique, *Ann. d'hyg. publ et de méd. lég.*, octobre 1913 ; voir notamment obs. III, de Hasche-Klunder, démence traumatique et épilepsie (obs. 264 du *Traité*, *loc. cit.*, p. 355).

du sang par la bouche et aussi par les oreilles. On l'hospitalise à Bain-de-Bretagne.

Durant deux jours, il est dans un état comateux : la perte de connaissance est demeurée tout à fait complète pendant ce laps de temps.

Il revient à lui petit à petit, commence à se lever vers le dixième jour, et le quinzième il tente de reprendre son travail de contremaître. Il ne se rappelait même pas qu'il avait été victime d'un accident. Tout de suite, on s'aperçoit qu'il n'est plus le même. Il manque de mémoire. Il ne peut plus faire ses comptes (ceux-ci, vu sa fonction, étaient assez compliqués) : il se trompe à tout instant et ne sait plus où il en est. Il n'a plus de suite dans les idées ; il cause à tort et à travers, avec les uns et les autres. Il dit n'importe quoi, ce qui lui vient à l'esprit. Il est incapable de fixer son attention sur un sujet quelconque. Son caractère, d'autre part, s'est transformé. Devenu très irascible, il s'emporte pour des faits qui n'en valent pas la peine : un jour, il veut passer sa domestique à travers une porte. Au bout de deux ou trois mois, il doit laisser son métier.

Progressivement, en six mois ou un an, son état s'aggrave de plus en plus. Il ne fait rien de « toute la journée » ; il reste seul à la maison sans parler. Par moments, sa mémoire est plus affaiblie : à 50 mètres de l'habitation de son beau-frère, il demande où celui-ci demeure. La famille dit spontanément : « Oh ! il a beaucoup diminué intellectuellement. Autrefois, il était très capable pour un homme de campagne. »

En 1914, il fait une première fugue. Il part sans rien dire à personne. Il va de J... à S... (soit à 15 kilomètres environ de son domicile). Quand on le retrouve, il ne sait plus où il est ; il avait couché dans une étable. Il ne donne aucun motif de son absence.

La guerre de 1914-1918 l'intéresse à peine ; il ne s'occupe pas de ceux de ses voisins qui sont au front et avec lesquels il vivait autrefois dans les meilleurs termes. Il ne demande jamais des nouvelles d'un ami ou d'un parent. Il ne s'inquiète ni du temps ni des récoltes. Il parle peu : il a toujours l'air de songer, de rêvasser.

Le 20 avril 1919, il fait une seconde fugue. Il part de chez lui dans la soirée ; on ne le retrouve que huit jours après, à S..., dans un état de complet dénûment. Il aurait couché dans les fermes et une fois serait resté quarante-huit heures sans manger. Personnellement, il ne peut rien dire de précis au sujet de cette absence.

Depuis son accident de bicyclette (1909), il présente des crises nerveuses. Ces crises (renseignements de la famille) reviennent tous les dix ou quinze jours, quelquefois plus souvent. Il peut en avoir plusieurs par jour, deux ou trois. On n'a pas constaté de crise la nuit. Le malade ne pousse pas de cri initial. La crise vient brusquement et s'accompagne de chute. Le patient se débat. Un peu de salive sort de la bouche. Il ne se mord pas la langue, mais il urine sous lui. Il ne s'est jamais blessé en tombant. Quand il revient à lui, il ne reconnaît personne. Pendant deux jours environ, il est un peu plus troublé et il accuse de la céphalée. La crise proprement dite dure de cinq à quinze minutes.

Il n'exprime jamais d'idées délirantes et il ne se dit jamais malade (pas d'asthénie).

État actuel (mai-juin 1919). — Le malade Pierre M... présente un syndrome démentiel avec crises nerveuses ; l'examen somatique est à peu près négatif.

Examen mental. — L'affaiblissement intellectuel constaté est partiel, lacunaire ; il porte sur les facultés de mémoire, d'attention, de jugement. Le malade cause volontiers, mais peu spontanément. Aux demandes qui lui sont faites, il répond souvent au hasard. Pour obtenir quelques précisions, l'observateur doit insister et encore le patient arrive-t-il parfois à éluder la question. Il est généralement peu attentif. Lorsqu'on lui parle de son métier, son visage s'anime quelque peu.

Les phénomènes d'amnésie antérograde, c'est-à-dire ceux qui se sont développés à la suite de l'accident, sont bien caractérisés, mais l'amnésie de fixation n'est ni générale ni complète. Le malade est capable de conserver des souvenirs

actuels et récents ; le jour de son entrée, il sait bien dire d'où il arrive, à quelle heure il a pris le train pour venir à Nantes et quelles sont les personnes qui l'accompagnent. Il sait l'année présente, mais se trompe de mois. Par moments, il se trompe aussi sur cette même année. En revanche, il ignore à peu près tout de son accident (la date et les suites). Il dit que la chute de bicyclette qu'il a faite, remonte à trois ou quatre ans, qu'il ne va plus à bicyclette parce que sa machine est usée, qu'il a cessé son métier il y a seulement deux ou trois ans, qu'il travaille dans les fermes, alors qu'il reste inactif tout le jour, etc.

L'AMNÉSIE RÉTROGRADE, c'est-à-dire l'amnésie qui porte sur les acquisitions et événements antérieurs au traumatisme, est aussi marquée que l'amnésie antérograde, mais, comme cette dernière, elle est partielle et élective. Le malade évoque les lieux plus facilement que les dates comme à l'état normal, les souvenirs qui touchent à son travail plus sûrement que les souvenirs de famille ; il a conservé aussi un certain nombre de notions scolaires, etc.

Ainsi il peut donner exactement la date de sa naissance (2 février 1855) et indiquer le lieu où il est né. Il dit du jour de sa naissance, réveillant quelques agréables souvenirs : « C'est l'année de la guerre de Crimée et le jour de la Chandeleur... La Chandeleur, une petite fête catholique..., fête qui veut... »

Il rappelle tout de suite les villes où il a séjourné durant son service militaire, de même que l'endroit où il s'est marié. Mais lorsqu'on lui demande la date de ce dernier événement, il répond : « Je ne sais pas... Je ne me suis pas occupé de ça. Et ça n'a aucun intérêt. » Ce jugement est spontané.

D. Mais quel âge aviez-vous lors de votre mariage? — La question le touche davantage ; il cherche : « Voyons, c'est quand je suis rentré du régiment. J'ai fait cinq ans. Je suis parti à 21 ans... J'ai fait quatre ans. Ça fait 25 ans. » Et cela est exact.

Il dit bien qu'il a deux enfants, mais il est incapable de dire exactement leur âge, 35..., 40 ans...

Sur son travail, il donne parfois quelques détails intéressants ; ce sont comme des lueurs qui traversent son esprit et elles n'ont qu'une courte durée et une très faible intensité : « Oui, j'étais contremaître cerclier. Je visitais par jour plusieurs centaines d'ouvriers. J'ai travaillé dans le Morbihan, la Loire-Inférieure, le Maine-et-Loire, toujours pour le même patron, M. M... de P... (exact). Il ajoute, une fois : « On ne faisait pas que des cercles. On faisait aussi du charbon de bois... »

D. Voulez-vous expliquer comment cela se fait, le charbon de bois? — R. On coupe le bois à deux pieds et demi... On fait un rond, on pioche... On « chomme » le bois (ce qui veut dire d'après ses explications qu'on le met debout et, renseignement pris, c'est une expression locale) sur un pieu placé au milieu pour donner de l'air. Après, on le cuit. On allume avec du petit bois bien sec. On recouvre de terre et on perce cette terre pour que l'air passe... »

De sa vie de famille, il ne dit pour ainsi dire rien. Il a deux enfants qui travaillent au pays ; il a perdu sa femme ; il n'évoque spontanément aucun événement personnel spécial ou curieux.

Il a conservé quelques notions de géographie et d'histoire, mais il répond avec indifférence. Il est capable de lire et d'écrire ; il ne le fait pas spontanément. Il calcule mais fait peu d'effort : $5 \times 8 = 40$; $9 \times 7 = 63$; $7 \times 9 =$ ... « Je ne peux dire au juste » ; $9 \times 10 = 90$; $9 \times 9 =$ ... « Je ne peux dire exactement. »

Il présente une légère tendance à la FABULATION. Lorsqu'on lui demande quelles sont, chez lui, ses occupations, il répond invariablement, et cela est faux : « Je travaille à la terre, toute la journée. Je fais des fagots, je coupe des épines, je fais des clôtures. Je m'occupe aussi des bestiaux. »

D. Mais pourriez-vous labourer, semer, acheter des bêtes? — R. S'il fallait labourer, je le ferais bien, et semer aussi, et acheter des animaux. » A la vérité, depuis son accident, il est incapable de gagner sa vie ; son fils, journalier, l'emmène dans les champs et le surveille ; il ne fait rien par lui-même ; quelquefois, il « bricole » au chantier, mais son travail est à peu près nul.

Lorsqu'on lui montre le marteau à réflexes et qu'on lui demande, en le priant de prendre cet instrument, à quoi cela peut servir, il répond invariablement et avec insistance, malgré nos explications contraires, que « ça sert à tourner du fil de fer (?) ».

A aucun moment, il ne commet des fausses reconnaissances (sa famille, du reste, n'a pas signalé de troubles de cette sorte).

Les troubles du jugement sont variables, plus ou moins prononcés. Le malade se rend compte de la diminution de sa mémoire. « Depuis quelques années, je perds beaucoup la mémoire. Je ne me rappelle plus bien les choses. » En revanche, il n'attribue pas un rôle important à l'accident dont il a été victime. « Non, ça ne m'a pas « changé », cette chute... Dame ! j'ai vieilli, comme tout le monde... J'ai travaillé durant plusieurs années après (faux). J'ai quitté mon patron parce qu'il ne voulait pas me payer assez cher (confabulation)... »

L'émotivité du patient est celle d'un individu très indifférent. Il ne montre ni chagrin, ni inquiétude, ni colère. Il ne demande pas de nouvelles de sa famille. Il ne réclame pas sa sortie de l'établissement d'aliénés. Il se laisse soigner, ou mieux assister, docilement.

Son activité générale est à peu près réduite à néant. Il passerait toutes ses journées au lit, si le personnel ne le priait de se lever. Il ne cause point avec ses camarades. Il reste assis sur un banc, le regard vague, sans porter intérêt au monde extérieur.

Les crises nerveuses, signalées par la famille, ont été constatées à l'hôpital. Tantôt le malade nie purement et simplement avoir des crises ; tantôt il explique qu'il lui prend des étourdissements et qu'il chancelle. La crise survient brusquement, il ne pousse pas de cri ; il laisse échapper les objets qu'il tient à la main. Il perd connaissance. Il se débat, se mord quelquefois la langue et urine sous lui. Les convulsions prédominent à droite avec quelquefois déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Le visage est pâle ; un peu d'écume vient à la bouche. La durée de la crise est d'environ cinq à dix minutes. Après la crise, le malade s'endort ; quelquefois, il présente des signes épisodiques de confusion mentale. Durant les jours qui suivent la crise, les troubles de la mémoire sont plus accusés. Le malade peut avoir deux ou trois crises par mois. Pendant la crise et pendant un ou deux jours après on note de l'extension de l'orteil (*signe de Babinski*) à droite et à gauche, mais plus à droite qu'à gauche.

L'examen spécial au point de vue sthénique ne révèle aucun trouble de cette nature.

Il dit souffrir par intervalles de maux de tête et de maux de reins. Il insiste peu.

Somatiquement, aucuns symptômes dignes d'être notés, sauf que les pupilles ont une forme elliptique et non arrondie.

Ponction lombaire : quelques lymphocytes dans les préparations ; dosage de l'albumine : quantité légèrement supérieure à la normale.

Réaction de Bordet-Wassermann sur le sang et sur le liquide céphalo-rachidien : négative.

Antécédents. — Son père est mort à 84 ans (en 1911), d'une tumeur de l'estomac ; sa mère, à 54 ans (en 1877), de fièvre typhoïde. Trois de ses frères sont mariés et bien portants. Ses trois sœurs sont décédées de tuberculose pulmonaire à 31, 35 et 45 ans. Il n'y a pas de cas de maladie mentale dans la famille.

Le patient, personnellement, n'a souffert d'aucune affection grave ; mais son enfance a été un peu délicate. Il a fait trois ans de service militaire et s'est marié. Il a perdu sa femme en 1889 : elle avait 30 ans. Il a une fille, mariée, et un fils, deux fois réformé pour épilepsie. Il ne s'adonnait pas à l'alcoolisme. Il n'a pas eu la syphilis. Il avait gagné un peu d'argent comme contremaître cerclier (une dizaine de mille francs) ; il a tout perdu dans une entreprise de battage et il a dû reprendre son premier métier. Aujourd'hui, il est sans fortune et la raison matérielle, plus peut-être que les raisons sociales, ont déterminé son placement à l'asile des aliénés.

Cette observation, à notre avis, est intéressante au triple point de vue clinique, étiologique et diagnostique :

1° Nous sommes nettement en présence d'un état d'affaiblissement intellectuel partiel, lacunaire. L'amnésie antérograde est un peu plus marquée que l'amnésie rétrograde, mais l'une comme l'autre sont incomplètes, électives, et le malade se rend relativement compte de ces troubles mnésiques ; il ne s'en affecte pas sensiblement, il les constate et les accepte avec résignation ; il dira : « On vieillit, on n'est plus jeune » ; il ne manifeste ni chagrin, ni inquiétude. Il a conscience partiellement de sa situation, mais il reste calme et soumis. Ce syndrome démentiel s'accompagne de crises de nature comitiale. Quelques-uns diront que notre observation clinique aurait plus de valeur si elle était accompagnée d'un examen histopathologique. Il est pénible de dire que nous sommes, ici, le plus souvent, dans l'impossibilité de faire examiner les pièces que nous recueillons : nous avons perdu ainsi à plusieurs reprises des documents que nous estimions précieux. Dans le cas présent, nous nous efforcerons d'ajouter au fait clinique l'étude du laboratoire ;

2° Au point de vue étiologique, il est important de noter que le patient n'a présenté, au cours de son existence, aucune affection grave susceptible de jouer un rôle dans le développement du syndrome démentiel, qu'il n'était, au moment du trauma, ni alcoolique, ni syphilitique, qu'enfin le facteur artério-sclérose semble négligeable. L'élément commotionnel cérébral apparaît donc nettement comme la cause déterminante ;

3° La guerre n'a pas mis en évidence un grand nombre de cas de démence traumatique. L'âge influe-t-il sur le développement de la maladie? Constaterons-nous seulement plus tard ces faits spéciaux? Ce sont autant de questions à étudier et examiner ;

4° Notre malade présente de l'affaiblissement intellectuel avec de petites crises épileptiques. Son fils est atteint de mal comitial. La prédisposition aux affections d'ordre convulsif paraît donc être nette dans la famille. Pour nous cependant l'épilepsie est une maladie acquise et non congénitale ;

5° La démence traumatique est fréquemment confondue avec l'asthénie chronique post-traumatique. Cette erreur a surtout été commise par Köppen, Moeli, Westphal, etc. (1). Nous pensons qu'elle est également faite dans un article récent par MM. Français et Bessière (2), à moins que, chez leurs malades, ne se trouvent associées la démence et l'asthénie.

Il est relativement aisé de distinguer le syndrome asthénique post-traumatique de la démence traumatique (3).

Chez l'asthénique, la mémoire est intacte à proprement parler ; seulement l'évocation des souvenirs est lente, difficile, pénible. Chez le dément la mémoire est diminuée par suite de la disparition réelle des souvenirs ; le

(1) Voir R. Benon, pour la bibliographie, *Traité clinique*, *loc. cit.*, p. 100 et 326.

(2) H. Français et R. Bessière, Les séquelles psychiques des blessés du crâne et des commotionnés. *Revue neurologique*, 1918, t. Ier, p. 305.

(3) R. Benon, *Traité clinique*, *loc. cit.*, p. 100.

malade cherche, s'applique, mais ne trouve pas ; aucune trace des images n'existe plus dans son cerveau.

L'asthénique est attentif, mais il se fatigue très vite ; il lit, écrit, calcule, mais au prix d'efforts et de vives douleurs de tête. Le dément est capable de quelque attention ; il peut fixer son esprit sur une question posée ; il n'accuse jamais la confusion dans les idées avec fatigue extrême qu'éprouve si nettement l'asthénique.

Le jugement, le raisonnement sont normaux chez l'asthénique. Ils sont toujours atteints à un certain degré chez le dément traumatique, qui ne se rend compte qu'incomplètement de sa situation nouvelle, des conséquences de sa maladie et pour lui et pour les siens, etc.

Les troubles de l'émotivité, chez l'asthénique, sont liés directement au syndrome lui-même. Voyant son avenir compromis, sa situation brisée, il a tendance à s'inquiéter ou s'attrister de son état et il devient très irritable, très coléreux. Les réactions dysthymiques du dément traumatique sont toujours moins marquées et moins logiques : la sensiblerie qu'on peut observer chez lui est mal motivée.

L'amyosthénie, l'abattement, l'anéantissement, l'asthénie gastro-intestinale font défaut chez le dément traumatique. D'autre part la céphalée, la rachialgie, les étourdissements, les bourdonnements d'oreilles, l'insomnie, sont beaucoup moins bien caractérisés chez lui que chez l'asthénique chronique.

Chez notre malade, les crises épileptiques avec signes organiques constituaient un élément de premier ordre en faveur du diagnostic de démence.

La ponction lombaire, à notre avis, dans les cas de cette sorte, peut donner les renseignements suivants : la lymphocytose est discrète, mais constante chez les déments traumatiques, alors qu'elle est nulle chez les asthéniques ; chez les premiers comme chez les seconds on observe de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Conclusions. — Cette observation typique de démence traumatique avec crises épileptiques est pour nous l'occasion de rappeler que :

1° La démence traumatique est une affection qui doit être considérée comme rare ;

2° Le traumatisme cranien, toujours grave, joue le rôle de cause déterminante et non celui de cause fortuite ;

3° Cliniquement l'affection cérébrale est caractérisée par un état d'affaiblissement partiel ou lacunaire des facultés mentales ; les signes somatiques (hémiparésie, troubles pupillaires, tremblement, crises épileptiques, etc.) peuvent faire défaut ;

4° La démence traumatique est une variété de démence dite organique par les auteurs classiques ;

5° La démence traumatique a été confondue à tort avec l'asthénie chronique traumatique ; elle peut en être facilement distinguée dans la très grande majorité des cas.

II

SUR UN CAS DE MANIE AIGUË GUÉRI PAR LA THYROÏDECTOMIE

PAR

A. STOCKER
(de Jassy)
(Travail de la clinique des maladies nerveuses et mentales de Jassy).

Le rôle joué par la glande thyroïde dans la pathogénie des psychoses affectives peut être considéré aujourd'hui parmi les faits acquis à la science.

M. Parhon, — le premier des auteurs qui eurent l'œil pour voir nettement l'enchaînement de ces choses, — a insisté dans de nombreux travaux sur l'influence de la sécrétion interne du corps thyroïde sur l'affectivité.

D'autre part, il existe dans la littérature médicale des cas nombreux dans lesquels des troubles mentaux de ce genre ont été vite et bien influencés par une intervention chirurgicale sur la glande en question.

Bernd (1) rapporte un cas de maladie de Graves avec mélancolie guéri par une thyroïdectomie. Austin (2) observe le même résultat dans un cas analogue après l'ablation chirurgicale d'un kyste du corps thyroïde. Boinet (3) a vu un cas dans lequel l'exothyropexie a déterminé une manie dans laquelle l'extirpation partielle de la glande est intervenue comme facteur d'amélioration. Mamen (4) raconte l'histoire médicale d'une mélancolique basedowienne guérie par la thyroïdectomie. Delmas (5) a publié un cas de goitre exophtalmique avec confusion mentale guéri par la même opération. Schlesinger (6) a noté dans un cas de manie avec idées paranoïdes la guérison après la thyroïdectomie. Bérard (7) rapporte l'effet salutaire de l'intervention chirurgicale dans un cas d'hypertrophie de la thyroïde avec mélancolie. Klose (8) a observé un syndrome maniaque dans un goitre exophtalmique guéri par la thyroïdectomie. M. Parhon (9) a publié récemment un cas de manie confuse avec hypertrophie thyroïdienne, guérie par l'intervention opératoire sur le corps thyroïde. Enfin, Nastase (10), dans un

(1) Cité *in Sattler die Basedow-krkh.*, 1909-1910.
(2) *Ibid.*
(3) *Ibid.*
(4) *Ibid.*
(5) *Soc. Psych. Paris*, 1910.
(6) *Berl. med. Ges.*, 1912.
(7) Cit. *in* AUSTIN. *Th. Paris*, 1897.
(8) *Ergebn. d. inn. med.*, 1913.
(9) *Wien. med. Wochschr.*, XXVII.
(10) *Th. Jassy*, 1916.

travail inspiré par M. Parhon, a recueilli 12 observations de psychoses affectives avec intervention chirurgicale thérapeutique, notant dans 6 cas la guérison, dans 2 une amélioration, un cas resté en observation et 3 sans résultat. Remarquons en passant que ces trois derniers cas n'étaient pas des manies pures.

Nous avons eu l'heureuse occasion de poursuivre — grâce à l'obligeance de M. le professeur Parhon — un cas de manie franche aiguë, dans lequel tout, depuis le tableau clinique jusqu'aux résultats thérapeutiques et à l'examen histologique, vient confirmer la juste manière de voir des auteurs qui reconnaissent une pathogénie glandulaire dans la psychose maniaque dépressive.

Il s'agit d'une jeune fille reçue à l'hospice d'aliénés de « Socola » et opérée à l'hôpital Saint-Spiridon (clinique chirurgicale du professeur A. Jiano). Voici l'observation de la malade :

V. D..., jeune fille âgée de 18 ans, entre à l'hospice le 20 mars 1918. Antécédents sans importance : les parents de la malade sont bien portants ; pas de consanguinité entre eux.

Pas de syphilis ni maladies nerveuses dans la famille. Le père présente de nombreuses varicosités sur les pommettes et le dos du nez.

La malade a été bien portante, sage et appliquée pendant son enfance. Elle a fait ses quatre classes primaires.

Les règles ont apparu à terme et ne présentèrent jamais de troubles manifestes.

La maladie psychique de la malade a débuté vers la fin du mois de janvier 1918. Internée dans un hôpital à Doropoi, elle fut ensuite transférée à l'hospice.

Au point de vue somatique, la malade ne présente aucune malformation congénitale ou déformation acquise.

Le crâne dolichocéphale, avec le cuir chevelu bien garni, ne présente rien d'anormal. La face de la malade est ronde, en « pleine lune » ; ses yeux présentent une exophtalmie bien visible. Les sourcils sont bien développés sur toute leur étendue, sans imbrication sur la ligne médiane.

Pas d'asymétrie faciale. Lobule de l'oreille adhérent, voûte palatine légèrement excavée.

Le volume de la glande thyroïde est au-dessus de la normale : elle fait saillie à la région antérieure du cou. Au thorax, rien d'anormal à signaler. Glandes mammaires bien développées.

Bonnes conformations de la colonne vertébrale et du bassin ; de même, rien de pathologique aux membres supérieurs et inférieurs.

Réflexes (ocullo-pupillaire, tendineux, etc.) normaux.

Sensibilité (sensitivo-sensorielle) normale. Motilité normale.

Les fonctions viscérales sont en bon état apparent.

La malade se nourrit mal à cause de son agitation continuelle.

Agrypnie. Fonctions menstruelles en bon état régulier.

État psychique. L'agitation domine la scène.

La malade ne trouve pas un moment de repos. Toujours gaie, elle rit tout le temps. Elle se promène sans cesse dans la chambre, tire tous les tiroirs, renverse les papiers et les dossiers qu'elle rencontre. Passe d'une chambre à l'autre sans se soucier du froid qu'il fait laissant les portes largement ouvertes. Tout d'un coup, elle ferme une porte avec bruit et crie : « Brrr, j'ai froid aux pieds ; » elle saute sur un canapé et se pelotonne dans un coin pour quitter l'instant après cette position.

Son attention est très mobile et très mal soutenue.

Elle voit un calendrier, arrache la feuille en retard, pour appeler aussitôt après par la fenêtre un passant.

« Il fait froid, dit-elle, je n'ai pas de chaussure ; pourquoi tu ne regardes pas dans le jardin? Regarde mes ongles ! Qui diable m'a déchiré mon bras? Bon Dieu, que j'ai froid ! Sainte Vierge ! Tu le connais?... », etc., etc. Toute sa conversation est accompagnée d'un rire sonore, vraiment gai et mélodieux, à grande extension. Elle regarde le portrait de la reine : « La vois-tu? la connais-tu? C'est moi ! » dit-elle en se tordant de rire. Elle se coiffe du chapeau du médecin, l'essaye devant un miroir en arrangeant ses boucles, etc.

Tout d'un coup, elle remarque : « Je n'ai pas de belle jupe, pas de jupon, puis, en montrant les dentelles de sa blouse : « Vois-tu ces petites étoiles?... » Elle arrange et dérange les choses tour à tour, tout en parlant : « Ah ! des yeux comme les miens, ah ! tu n'as jamais vu ça ! Où est mon jupon? Pardon, je relève mes bas. » Avec un bout de papier, elle se fabrique une cigarette qu'elle se met à fumer. Tout ce qu'elle dit et tout ce qu'elle fait est accompagné de son gai rire.

On lui demande son nom. « Valérie, » dit-elle en courant fermer la porte derrière un médecin qu'elle appelle : « Jipa ».

Elle serre entre ses bras le premier venu « puisqu'il fait froid », et distribue des coups de poing « réchauffants » à n'importe qui. Et puis : « La N... m'a battue cette nuit ; donne-moi du rouge de théâtre, je veux me parer, c'est ainsi que font les filles de P. R. Je n'ai pas de brassières ; en as-tu? Connais-tu l'homme aux yeux verts? »

On lui demande de nouveau son nom : « ... aux yeux verts ! il me vole, il m'a cassé le doigt !... Vanille... Valérie... Vanille. » Elle se mouche bruyamment en riant : « Je n'ai pas de brassière, j'ai froid, je meurs ! » On veut regarder ce qu'elle voit : « Sois sage, dit-elle, connais-tu le docteur M...? Eh ! il me vole mes yeux, je n'ai pas de pantalon, il me le vole par la fenêtre ; le vois-tu? » En réalité, on voit dehors des étrangers. « Les vois-tu comme ils regardent? Ils me volent les yeux. » Elle les regarde de nouveau : « Les vois-tu, les vois-tu? Où est mon chapeau crème? Connais-tu M. N...? », etc.

Elle regarde la pendule qui vient de sonner ; on lui demande l'heure : je ne sais pas ! 8 heures et demie ! » (juste). « M. J... me voit, je me fais des pantalons ; regarde quelle belle chemise tu as ! Qui te l'a faite? Victoria, moi? Embrasse-moi, donne-moi un baiser ; vraiment je n'ai pas de pantalon. » Elle dit enfin son nom complet : V. D... en applaudissant et riant. « Regarde, on nous regarde par le trou de la serrure pour voir ce que nous faisons ensemble. » Elle déboutonne sa blouse : « N'est-ce pas qu'elle est jolie? j'ai beaucoup d'amoureux, moi ; je n'ai pas de poudre rose ; te maquilles-tu? non, il ne faut pas, tu te gâtes le teint ! Quelles mains laides j'ai ! C'est pas joli, on voit ça ; qu'elles sont laides, mes dents ! »

Elle compte bien et fait vite et bien des petites additions. On lui donne à faire le calcul ci-joint : 3478 + 2631. « Si je ne le fais pas, je te jette la plume à la tête. » Son résultat est 6109. Elle manque le dernier chiffre (7 au lieu de 6) mais le corrige ensuite. Elle est incapable de faire une soustraction de plusieurs chiffres. Voici un exemple :

4728 — 1399 = 3419 et de nouveau 4728 — 1399 = 3419.

Elle rit et parle tout le temps, puis elle va se coucher sur le canapé : « J'ai mal à la tête », dit-elle en soupirant. Elle reste tranquille un instant. On l'appelle : « Laisse-moi ! » Après quelques minutes, elle recommence à parler tout en restant dans son coin. Elle s'enveloppe et fait semblant de s'endormir. « Que j'ai froid ! non vraiment j'ai froid, très froid ; entends-tu, on demande de la teinture d'iode ; je ne veux plus repartir dans le salon avec les autres ; ils me regardent de travers, comme s'ils n'avaient pas vu des hommes. Il fait beau ici, si propre ; mais non ! voilà de la poussière. Tu es beau, j'ai tant d'amoureux. » Elle chante gaiement.

Elle lit bien, mais ne peut pas reproduire ce qu'elle a lu. Dans des épreuves écrites avec fautes intentionnelles, elle ne remarque pas les fautes. Elle se souvient mal et présente une extrême difficulté de concentration.

Le 7 mai, on l'envoie à l'hôpital pour être soumise à une thyroïdectomie partielle Son état psychique est le même.

Après l'opération elle se tient tranquille ; son état est nettement amélioré. Après une dizaine de jours, elle revient guérie à l'hospice.

31 mai 1918. — La malade est très ordonnée et garde une conduite irréprochable. Elle frappe à la porte avant d'entrer, dit bonjour à tout le monde et prend place sur la chaise qu'on lui présente. Elle est aimable et prête à répondre à toutes nos questions. On lui montre les notes sur son état antérieur et elle se rappelle, en souriant avec bienveillance, ses « folies ». Elle dit qu'elle était incapable de soutenir une conversation. Elle revoit ses calculs et les corrige justement, en s'étonnant du fait qu'elle a pu faire des fautes dans des opérations si élémentaires.

Ses gestes et sa manière de parler ne gardent rien de semblable à celles de sa maladie antérieure. Elle écrit bien et fait un petit résumé sur son voyage à l'hôpital et sur l'opération subie. Dans la même lettre elle exprime ses sentiments de gratitude envers le médecin qui l'a opérée et se montre très contente des résultats de l'opération.

Le temps qu'elle a passé à l'hôpital, son entrée et sa sortie, sont exactement indiqués par l'ancienne malade.

Elle présente sa lettre en demandant si elle est bien faite et s'il faut écrire encore autre chose.

Elle prend congé avant de nous quitter. Dans sa chambre, elle est parfaitement tranquille. Envers les autres malades, sa conduite ne laisse rien à désirer, leur conseillant — à celles qui présentent la même maladie qu'elle a eue — de se faire opérer, puisqu'il n'y a rien à craindre ».

Le troisième jour après son retour de l'hôpital. elle sort guérie.

L'examen histopathologique du corps thyroïdien, excisé à l'opération, se résume comme il suite :

Ce qui frappe à première vue dans la préparation, c'est le polymorpnisme des follicules thyroïdiens. Leurs dimensions sont extrêmement variables : depuis les follicules qui occupent presque tout le champ du microscope (Zeiss Oc. 4. Obj. A.) — et ils sont rares ceux-ci, — jusqu'aux follicules dont la cavité de la colloïde est presque punctiforme, on recontre toutes les variétés de grandeur intermédiaire. Les follicules moyens, sous-moyens et petits dominent la scène Quant à leur configuration ils présentent les formes les plus variées : en général, ils nous apparaissent sous l'aspect de petits polyèdres irréguliers. Quelques-uns sont circulaires ; d'autres enfin présentent un contour nettement festonné.

Les petits follicules sont agencés en groupes insulaires entre les follicules de dimensions supérieures.

Chaque follicule présente un épithélium bien développé, à cellules cylindrocubiques, hautes, à grands noyaux, fortement colorés. Leur implantation est normale et on ne rencontre que de très rares desquamations.

La cavité folliculaire est remplie d'une colloïde homogène qui présente des réactions tinctoriales normales ; à la périphérie la colloïde est vacuolisée, fait qui semble dû à une rétraction artificielle, déterminée par les manipulations techniques. A la limite qui sépare le bloc de colloïde rétractée de la vacuole avoisinante, la fixation du colorant a été plus intense, probablement à cause de la densification du liséré marginal recroquevillé.

Dans quelques rares follicules on trouve des hématies éparpillées dans la substance colloïde. Cette dernière ne présente nulle part la coloration hématoxylinophile.

La consistance de la colloïde paraît plutôt de petite densité, fluide, puisqu'elle s'étire et décolle facilement par endroits et présente une transparence presque complète aux rayons lumineux. De très rares follicules sont dépourvus de colloïde (artificiel).

La substance interfolliculaire épithéliale ne montre rien d'anormal. Quant

au tissu conjonctif, il présente une prolifération marquée. On peut parler d'une sclérose prononcée, inégale, qui dissocie dans certaines régions la glande en pseudo-lobules insulaires et d'une sclérose plus fine qui sépare les follicules entre eux.

Les noyaux des fibres conjonctives sont fortement colorés. Dans plusieurs régions, on rencontre des espaces lymphatiques remplis d'une substance colloïde, diffluente, pâle, à nuance orangée. Les vaisseaux de la glande sont gorgés de sang et très nombreux : la majorité des vésicules sont enlacées par un réseau de capillaires dilatés, sinueux et bourrés de globules sanguins.

En général, la thyroïde fait l'impression d'une glande en grande activité fonctionnelle, à épithélium actif (cellules hautes à gros noyaux) et colloïde diffluente qui ne s'attarde pas longtemps dans l'enclos folliculaire.

La richesse et la plénitude des vaisseaux plaide dans le même sens.

Il ressort sans conteste de cette observation que la malade a été guérie de sa manie par la thyroïdectomie. L'admirable résultat thérapeutique, le tableau clinique parsemé de symptômes thyroïdiens, et l'examen histo-pathologique de la glande excisée à l'intervention opératoire, ces trois faits — puisque ce sont des faits — s'enchaînent mutuellement et forment une base, un trépied solide, objectif de la théorie thyréogène de la manie aiguë.

Je pense que le résultat obtenu par l'opération doit son efficacité et sa rapidité au fait que la malade présentait une manie aiguë franche, pure. L'absence d'idées délirantes d'une part, l'absence de troubles ovariens de l'autre (menstruation régulière), seront toujours, dans de pareils cas, des indications pour l'intervention chirurgicale thérapeutique et des chances sûres de réussite, de guérison.

Plus la malade sera jeune, — c'est-à-dire plus proche du début de sa maladie, — plus les chances seront grandes, car une sécrétion thyroïdienne pervertie ne tardera pas longtemps à déterminer des troubles importants dans le fonctionnement des autres glandes.

Ici encore, — d'ailleurs comme partout en bonne thérapeutique — l'adage s'affirme :

Principiis obsta, sero medicina paratur
Cum mala per longas invaluere moras.

ANALYSES

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES INFECTIEUSES ET TOXIQUES

Contribution clinique à l'étude des Formes Paranoïdes Alcooliques, par Alberto Rezza. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, p. 736-785, 31 décembre 1914.

Les cas de l'auteur présentent le tableau clinique suivant : délire de grandeur systématisé, avec quelques idées délirantes de persécution de valeur secondaire, hallucinations médiocres ou absentes, tendance aux néologismes constante, pas d'affaiblissement mental marqué, conservation de l'affectivité, capacité de travail suffisante, aucune conscience de la maladie. Cette forme paranoïde est survenue chez des alcooliques de 34 à 49 ans et dure depuis 7 à 15 ans. Il semble bien que le seul défaut de critique marqué par les idées de grandeur exprime la déchéance mentale toute relative des sujets.

F. Deleni.

Considérations sur le Délire aigu, par Aleardo Salerni (de Vérone). *Riforma medica*, an XXXII, n° 18, p. 478, 1er mai 1916.

Revue. La conception toxi-infectieuse du délire aigu répond à la réalité. La thérapeutique s'ensuit.

F. Deleni

Injections intraspinales de Sulfate de Magnésie dans le Delirium tremens, par Edward-A. Leonard (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXVII, n° 7, p. 509, 12 août 1916.

Le délire et l'agitation cèdent en vingt-quatre heures ; la paraplégie, fréquemment consécutive aux injections, est transitoire et sans importance (12 observations).

Thoma.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Réformes des Déments précoces, par Arnaud. *Société médico-psychologique*, 29 juillet 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 291, novembre 1918.

Après avoir fait ses réserves sur la signification du terme démence précoce, M. Arnaud propose pour guide à la réforme des malades le texte suivant :

Les troubles mentaux disparates, rangés par beaucoup d'aliénistes sous la rubrique démence précoce, ayant une étiologie très obscure et succédant parfois

à une blessure ou à une infection de guerre, ces troubles ne sont pas exclusivement justiciables de la réforme n° 2.

Au même titre que toute autre altération grave des fonctions cérébrales résultant des fatigues du service, ces troubles mentaux confirmés ouvrent des droits à une pension, quand ils sont en relation avec un fait de service.

Aussi longtemps que le diagnostic et le pronostic de ces troubles mentaux ne sont pas établis, une enquête minutieuse faisant néanmoins présumer qu'ils sont imputables au service, on donnera une réforme n° 1 à gratification renouvelable.

E. Feindel.

Quelques Facteurs dans la Démence Schizophrénique, par Clarence-B Farrar. *Psychiatric Bulletin of the New York State Hospitals*, p. 233-340, juillet 1916.

La dépersonnalisation du dément précoce le rend de plus inapte à répondre aux réalités qui l'environnent; son inertie en fait un étranger à son milieu.

Thoma.

Attitude caractéristique prise par de nombreux Déments précoces, par R.-H. Steen. *Journal of mental Science*, n° 256. p. 179, janvier 1916.

Cette attitude assise, les mains sur les genoux, est la pose des statues égyptiennes.

Thoma.

Le Réflexe Oculo-cardiaque dans la Démence précoce des jeunes gens, par Truelle et Mlle Bourdelique, *Société médico-psychologique*, 17 avril 1916. *Annales médico-psychologiques*, p. 389-398, juillet 1916.

Tandis que chez les malades atteints de troubles psychopathiques divers l'inversion ou l'absence du réflexe oculo-cardiaque sont rares (10 fois sur 35), elles son, au contraire de règle dans la démence précoce (40 fois sur 40).

Un cas de Psychose Maniaque dépressive chez un Enfant, par M.-S. Grégory. *New-York neurological Society*, 7 octobre 1915. *Journal of nervous and mental Diseuse*, janvier 1914, p. 41-42.

Présentation d'une malade âgée de 10 ans.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Sur un cas de Microgyrie, par Alberto Ziveri. *Annali di Nevrologia*, fasc. 5-6, 1916.

Exposé de la question dans son état actuel et étude histologique du cerveau microgyrique d'un enfant idiot; l'auteur recherche la pathogénie de la malformation et en décrit les sortes.

F. Deleni.

Idiotie Mongolienne familiale, par L. Babonneix et J. Villette. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 478, 1916, 2 figures.

Trois observations caractérisées par l'intensité des lésions dentaires et quelques symptômes d'insuffisance multiglandulaire.

P. Londe.

Le Liquide Céphalo-rachidien dans l'Idiotie Mongolienne, par H.-C. Stevens (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 1373, 26 avril 1916.

Wassermann du sang positif, 33 %; Wassermann du liquide céphalo-rachidien positif, 11,1 %; jamais pléiocytose; globuline céphalo-rachidienne en augmentation, 100 %; réaction au chlorure d'or présente, 100 %.

Les changements de couleur de la réaction au chlorure sont caractéristiques de la syphilis cérébro-spinale.

L'idiotie mongolienne ne doit pas être cependant considérée comme une conséquence directe de la syphilis, comme une syphilis cérébro-spinale franche; c'est surtout le résultat d'une atteinte profonde des glandes à sécrétion interne altérées par la syphilis. THOMA.

La Réaction de Wassermann dans l'Idiotie; étude de 100 cas personnels, par H.-F. STEPHENS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Section of Psychiatry*, p. 27-66, 30 mai 1916.

La réaction de Wassermann est fréquente, mais plutôt faible, dans l'idiotie. Le virus syphilitique n'est pas responsable de l'idiotie dans tous les cas. Son action aurait porté sur des organismes déjà dégénérés et affaiblis. Il s'agirait d'une combinaison de causes. THOMA.

Sur la cause des Constatations Ophtalmoscopiques dans l'Idiotie familiale amaurotique, par GEORGE COATS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 5. *Section of Ophtalmology*, p. 30, 2 février 1916.

Histologie de la rétine dans l'idiotie familiale amaurotique.

THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

Galvanisme Cérébral; un Traitement pour les Enfants mentalement Arriérés à la suite de Maladies de durée prolongée, par FRANCIS HERNAMAN-JOHNSON. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 26, p. 903. 29 juin 1918.

Stéphane Leduc a préconisé les courants continus, qu'on fait passer à travers le cerveau, dans certaines céphalées, dans des cas de troubles de la mémoire consécutifs à des maladies, dans les paralysies cérébrales post-aploplectiques ou post-traumatiques. F. Hernaman-Johnson a d'abord fait usage de ce mode de traitement dans le « shock d'obus ». Mais les cas en étant fort divers, étiologiquement, il fallait s'attendre à ce qu'ils répondissent diversement à l'application thérapeutique du courant galvanique. En fait, lorsque prédomine le facteur mental, et lorsque la tare névropathique est grave, ou n'obtient guère de résultat ; mais quand l'état morbide est en grande partie conditionné par le surmenage et l'épuisement d'un sujet antérieurement de mentalité saine, l'amélioration est de règle ; ces hommes se plaignent de maux de tête, d'insomnie, de perte de mémoire, d'impossibilité de fixer leur attention ; après 20 ou 30 séances journalières de galvanisation cérébrale ils sont transformés.

C'est un soldat guéri de la sorte qui vint requérir pour son garçon le traitement qui lui avait si bien réussi ; l'enfant, âgé de sept ans, devenu apathique, ne comprenait plus rien à l'école ; il souffrait de céphalée et avait des convulsions. Dans ce premier cas l'état morbide, datant de dix-huit mois, était consécutif à une longue coqueluche. Guérison en quinze jours.

Le deuxième cas en date concerne une fillette de douze ans, très affaiblie depuis l'âge de six ans, époque à laquelle elle commença à rendre des anneaux de ver solitaire. Intelligence d'un enfant de six ans ; céphalée journalière qui s'exaspère pour tout effort d'attention ; apathie et indifférence ; constipation opiniâtre. Amélioration pour ainsi dire immédiate ; la disparition de la constipations, sous l'influence de quelques séances de galvanisation cérébrale, fut une surprise. Ulté-

rieurement la fillette, redevenue alerte de corps et d'esprit, fit à l'école des progrès rapides.

D'autres exemples seraient oiseux. L'auteur insiste sur l'efficacité et la rapidité d'action du traitement. Il n'entend d'ailleurs pas du tout prétendre que la galvanisation cérébrale soit une méthode spécifique pour guérir les enfants arrêtés dans leur développement physique et psychique par la longue durée d'une affection fatigante. Mais, comme l'application du courant continu est parfaitement anodine, comme le résultat est à peu près immédiat s'il doit y en avoir un, on peut toujours essayer.

Technique extrêmement simple. Plaque positive au milieu du front, électrode négative sur la nuque ou le dos ; force du courant 1-3 m-a. ; durée de la séance, vingt minutes ; une séance quotidienne. La direction du courant doit être strictement antéro-postérieure, et la position de l'électrode frontale doit être exactement médiane afin que l'action de l'électricité soit la même sur les deux hémisphères. FEINDEL.

A propos de quelques travaux Américains concernant la Greffe Osseuse, par GHONEIM. *Thèse d'Université*, n° 8. Montpellier, 1918.

Ghoneim se propose dans son travail de vulgariser, pour le lecteur français, les travaux américains récents sur la greffe osseuse, en particulier les idées et la technique d'Albee.

En dehors du traitement des fractures et des pseudarthroses bien étudiées en France durant cette guerre, l'auteur attire l'attention sur l'application de cette méthode à quelques affections osseuses non traumatiques, pour lesquelles cette intervention donnerait de bons résultats.

Pied bot, varus congénital ou paralytique. Un greffon en coin, prélevé sur le tibia, est inséré à la face interne du pied entre les deux fragments du scaphoïde, préalablement sectionné par un ostéotome tranchant. Cette méthode, en allongeant le côté raccourci du squelette du pied, empêcherait la récidive de la déformation.

Ostéoarthropathies bacillaires. Certaines de ces lésions guérissant mal par la simple immobilisation dans un appareil plâtré, Albee conseille la fixation des deux os au moyen d'une greffe osseuse. Pour *l'arthrite sacro-iliaque*, un greffon prélevé sur la crête du tibia est placé dans une gouttière spécialement creusée dans le bord postérieur de l'aile iliaque et de l'aileron sacré.

Dans la tuberculose du genou de l'adulte, les extrémités articulaires fémoro-tibiales sont réséquées, puis deux greffons sont insérés de chaque côté de la rotule dans deux gouttières creusées à la face antérieure du fémur et du tibia.

Mal de Pott. L'immobilisation osseuse interne a été appliquée à la tuberculose vertébrale pour éviter l'écrasement des corps vertébraux. Par une section longitudinale, chaque apophyse épineuse est divisée en deux parties égales, en prenant soin de produire des fractures en bois vert, sur un seul et même côté de toutes les apophyses épineuses, ainsi divisées. Les moitiés non fracturées assurent l'intégrité du levier de ces apophyses, La séparation des deux moitiés de chaque apophyse produit une gouttière dans laquelle est posé puis fixé le transplant tibial. Le malade est maintenu couché deux mois sur un lit de fracture, sans appareil plâtré. Dans 178 cas opérés, la douleur a été calmée, la déformation rachidienne atténuée ou corrigée, la motilité du thorax et la capacité respiratoire augmentées.

Pareille intervention est également conseillée dans les fractures récentes de la colonne vertébrale, la maladie de Kummel.

Dans le *spina-bifida,* deux greffes conblent la perte de substance osseuse, greffes dont les extrémités sont enchâssées dans les apophyses épineuses sus et sous-jacentes à la lésion.

Dans la *scoliose,* un greffon implanté dans six à huit extrémités des apophyses épineuses, du côté de la convexité, au sommet de la courbe, est un excellent adjuvant des supports externes (appareil plâtré). H. Roger.

A propos de 200 Rachianesthésies ; Tension Artérielle ; Élimination, par H.-P. Achard. *Thèse de Paris,* 54 pages, Ollier-Henry, édit., 1918.

La rachianesthésie basse (stovaïne et cocaïne) est un procédé d'anesthésie commode et sans danger. La rachianesthésie détermine un abaissement léger, mais passager, de la tension artérielle. L'élimination du produit injecté est rapide et achevée en moins de six heures. E. F.

La Rachianesthésie générale à la Novocaïne par la Voie Lombaire, par V. Riche (de Montpellier). *Académie de Médecine,* 21 janvier 1919. *Presse médicale,* n° 24, p. 225, 28 avril 1919.

V. Riche estime que sa méthode présente des conditions de sécurité plus grandes que les méthodes de Jonnesco et de Le Filliâtre.

Voici quelles en sont les caractéristiques ;

1° *Détermination de la dose à injecter, calculée à raison de* 1 *centigr, par* 5 *kilogr. de poids du malade;*

2° *Ponction lombaire, dans le IIe, ou, mieux, dans le Ier espace avec soustraction de* 10 *à* 15 *c. c. de liquide céphalo-rachidien, suivant la tension de ce liquide;*

3° *Injection très lente à raison de* 1 *centigr. par minute, d'une solution de syncaïne à* 8 %.

Pour la chirurgie de la tête, du cou, du thorax et du membre supérieur, cette méthode paraît susceptible, lorsque l'anesthésie locale n'est pas applicable, de concurrencer sérieusement l'anesthésie générale par inhalation et l'anesthésie régionale par infiltration tronculaire. E. F.

Anesthésie généralisée au moyen de la Cocaïne par « Barbotage arachnoïdien », par G. Le Filliatre. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* an LXX, n° 1, p. 43-48, juillet 1918.

Exposé de la technique à suivre pour anesthésier le sujet par voies acro-lombaire avec la cocaïne mélangée au liquide céphalo-rachidien par barbotage. La technique doit être rigoureusement suivie ; les résultats qu'elle donne sont parfaits. E. F.

L'Injection intrarachidienne de Substances insolubles, par A. Carniol. *Presse médicale,* n° 10, p. 91, 15 février 1919.

L'auteur fait connaître ses résultats expérimentaux et ses essais thérapeutiques. Il a notamment essayé sous forme de sels insolubles le calcium et le luminal dans l'épilepsie, et le mercure dans la paralysie générale.

E. F.

Le Gérant : O. PORÉE

PARIS — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 24113.

N° 10 Octobre 1919

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

LA LIPODYSTROPHIE PROGRESSIVE

PAR

L. BOISSONNAS

(de Genève).

La lipodystrophie progressive est une affection caractérisée d'une part par la disparition progressive et complète de la graisse du tissu cellulaire sous-cutané du haut du corps, d'autre part par l'augmentation marquée du tissu adipeux sous-cutané dans toutes les régions situées au-dessous de la crête iliaque.

Le premier cas publié l'a été en 1906 par Barraquer (de Barcelone), mais c'est à Simons que revient le mérite d'avoir reconnu et décrit les symptômes et la marche de cette singulière maladie : c'est aussi à lui qu'est due sa dénomination actuelle.

Jusqu'à maintenant les observations ont été peu nombreuses. On a cru tout d'abord que le sexe féminin était seul atteint, mais, dès 1916, deux cas typiques, dont nous relaterons plus loin les observations, vinrent prouver que le sexe fort n'était pas épargné.

L'affection a débuté, dans les cas observés, entre 5 et 42 ans, tantôt sans cause apparente, tantôt après une maladie infectieuse ou après l'établissement des règles.

Dans la plupart des cas c'est l'amaigrissement du visage qui attire tout d'abord l'attention de l'entourage. Cet amaigrissement, qui arrive à donner aux malades l'aspect de l'émaciation la plus complète, gagne ensuite progressivement le cou, la poitrine, les épaules, les bras et l'abdomen ; il n'épargne pas la région du mont de Vénus.

La progression est lente : elle a été estimée à un pouce, soit 2 cm. 1/2 par an, dans le cas de Campbell observé pendant six années consécutives.

La boule graisseuse de Bichat, la graisse des orbites et celle des seins peuvent être comprises dans le processus de résorption. La glande mam-

maire elle-même reste épargnée et, par son développement propre, peut faire croire à première vue que la graisse qui l'entoure n'a pas disparu. La peau elle-même, d'aspect et de coloration normale, est souple, mobile sur les plans sous-jacents et se laisse facilement saisir et soulever entre deux doigts : l'absence de graisse donne au premier moment l'impression qu'elle est fortement amincie.

L'examen microscopique des fragments prélevés, soit dans les régions amaigries soit dans les autres, n'a rien révélé d'anormal, si ce n'est l'absence totale du tissu adipeux ou son accumulation exagérée dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les sécrétions cutanées ont semblé modifiées dans quelques cas. On a décrit des transpirations surabondantes, des sécrétions sébacées malodorantes (Campbell), une odeur *sui generis* (Feer).

Faute de matériel d'autopsie, nous ne pouvons pas encore savoir à l'heure actuelle si le tissu adipeux des organes internes disparaît également, mais il y a des présomptions pour qu'il en soit ainsi.

L'hypertrophie graisseuse des membres inférieurs débute ou n'est généralement remarquée qu'après l'amaigrissement du visage : elle peut être contemporaine à celui-ci.

Elle envahit successivement les régions glutéales et glutéo-crurales et peut rester localisée à ce niveau. Dans la plupart des cas, elle gagne ensuite les cuisses, les jambes et s'arrête à la région malléolaire. Dans un seul cas, elle semble avoir débuté par les mollets et s'être étendue de là aux cuisses et à la région fessière (cas de Laignel-Lavastine et Viard).

Le dépôt adipeux se fait d'une façon égale, respectant le plus souvent le profil des membres atteints.

Il peut arriver cependant qu'un des membres soit plus hypertrophié que l'autre. Dans un cas, cette inégalité s'est étendue aux organes génitaux externes, la petite lèvre du côté correspondant étant notablement épaissie (cas de Laignel-Lavastine et Viard).

L'examen des organes internes n'a pas donné de résultats dont on puisse dire qu'ils sont en rapport constant avec la lipodystrophie. Un point sur lequel tous les observateurs sont d'accord, c'est l'intégrité complète du système musculaire. Les réactions électriques des muscles et des nerfs ont toujours donné des résultats normaux.

Le système osseux reste également intact. Les radioscopies et radiographies n'ont pas révélé d'anomalie du squelette, en particulier de la base du crâne et de la selle turcique dont l'état a été contrôlé dans plusieurs cas.

Intacte aussi la sensibilité : quelques malades se sont cependant plaintes d'avoir facilement un sentiment de froid, plus spécialement localisé aux régions dépourvues de graisse.

L'état mental est normal dans la plupart des cas. La première malade de Simons est déprimée, mais c'est parce que l'aspect de son visage lui a fait perdre son gagne-pain : elle était, avant sa maladie, choriste dans un théâtre.

Dans le cas de Pic et Gardère, il y a dépression nerveuse, tristesse, idées noires, le tout accompagné de troubles digestifs et de perte des forces.

Dans le cas de Parkes Weber, la jeune fille ne s'entend pas avec ses parents et le souci de trouver une occupation indépendante la rend nerveuse.

Le petit garçon qui fait le sujet de notre seconde observation est affecté de l'aspect de son visage plus qu'il ne serait naturel étant donné son âge et son sexe ; il demande instamment qu'on lui rende des joues pareilles à celles des autres enfants de sa connaissance.

Mais la plupart des malades semblent se soucier fort peu de la déformation de leurs traits.

Dans le cas de Toby Cohn seulement, le développement de l'affection a été accompagné de sensations douloureuses dans les régions atteintes ; à part ce seul cas, la maladie s'est développée insidieusement, sans douleur.

Dans tous les cas publiés, on a décrit l'intégrité des fonctions des nerfs craniens comme des nerfs périphériques. Par contre, dans plusieurs d'entre eux, on a observé quelques légères anomalies du système nerveux. L'exagération des réflexes tendineux a été trouvée par Pic et Gardère, Simons (1er cas), Osler, Boissonnas (1er cas) et Gerstmann.

La trépidation épileptoïde unilatérale est signalée deux fois (cas de Pic et Gardère et de Boissonnas). Le réflexe plantaire est aboli à droite dans le cas de Laignel-Lavastine et la raie vaso-motrice de Vulpian persiste longtemps sur les membres inférieurs de cette malade, tandis qu'elle présente une durée normale aux membres supérieurs.

Le ralentissement du réflexe lumineux pupillaire est signalé dans l'observation de Pic et Gardère, le nystagmus et des tics du visage dans une de celles de Simons. Le malade de Gerstmann présente aussi toute une série de symptômes nerveux, mais il est difficile de savoir s'ils sont en rapport avec la lipodystrophie ou la maladie de Basedow concomitante. Enfin notre première malade a vu apparaître au cours de son affection de l'incontinence d'urine.

L'état général est resté bon dans la plupart des cas. La malade de Hermann a même mis au monde deux enfants normaux.

La malade de Pic et Gardère a perdu ses forces et a présenté divers symptômes nerveux au début de l'affection, mais en même temps qu'apparaît l'hypertrophie des membres inférieurs sa santé s'améliore progressivement.

La première malade de Simons est faible et frileuse.

Outre les cas avérés de lipodystrophie (nous entendons par là ceux dans lesquels l'atrophie de la partie supérieure du corps est accompagnée d'hypertrophie des membres inférieurs et de la région fessière), il existe un certain nombre d'observations que l'on a voulu rattacher à cette affection. Il s'agit de malades chez lesquels il existe une atrophie graisseuse du visage sans hypertrophie concomitante du bas du corps. Nous avons relevé dans la littérature six de ces observations, que nous résumons après les autres. Toutes concernent des malades du sexe masculin.

Les deux cas de Hertz et Johnson et celui de Batty Shaw ont été publiés d'une façon très incomplète et ne nous renseignent que sur l'état de la force et des membres supérieurs. Chez les deux malades de Husler, le visage seul est atteint.

Le malade de Gerhartz, par contre, présente une atrophie graisseuse très étendue, comprenant le visage, les membres supérieurs, le tronc et *la face antérieure des cuisses.* Il n'existe pas d'hypertrophie concomitante des hanches, de la face postérieure des cuisses ou des mollets.

Il est certain que l'on peut relever dans ces observations de nombreux points de ressemblance avec la lipodystrophie avérée. Même début insidieux remontant dans la majorité des cas à la première décade de l'existence. Même absence de douleurs. Intégrité de la musculature et des fonctions du système nerveux, périphérique et central.

A notre avis, ce qui distingue nettement ces malades de ceux du premier groupe, c'est l'absence complète d'accumulation de graisse dans la moitié inférieure du corps. Dans le cas de Gerhartz l'atrophie commence même à gagner cette région.

Simons a voulu voir dans les malades de Husler des cas de lipodystrophie progressive en évolution : l'atrophie a débuté par la face et elle précéderait probablement une période ultérieure dans laquelle apparaîtrait l'hypertrophie du bas du corps. Il étaye son opinion sur une observation de Christiansen, dont la malade affirme que ses membres inférieurs ont commencé à grossir six ans seulement après que l'amaigrissement du visage eut été constaté.

Mais dans le cas de Christiansen, il s'agissait d'une femme. Dans le sexe féminin, les régions glutéales et glutéo-crurales sont, normalement déjà, revêtues d'une couche de graisse plus ou moins épaisse. L'hypertrophie peut donc fort bien avoir passé inaperçue au début, tant que ses proportions n'ont pas semblé insolites à la malade ou à son entourage. Si cette dernière a remarqué l'amaigrissement de son visage, celui du haut du corps lui a échappé et Christiansen lui-même attire à ce propos l'attention sur le peu de crédit que l'on peut accorder au dire de la malade pour fixer l'époque de début d'un symptôme qui ne la gênait nullement.

On aurait pu penser, avant la publication de l'observation de Gerstmann et de la nôtre, que pour l'homme l'atrophie du haut du corps représentait une forme masculine de la lipodystrophie. Mais chez ces deux derniers malades, il existe une accumulation de tissu adipeux aux membres inférieurs, tout aussi marquée que chez les représentants du sexe féminin.

Il est possible que l'évolution du second cas de Husler vienne confirmer l'opinion de Simons. Mais il est tout aussi possible que l'atrophie graisseuse évolue chez lui, comme chez le malade de Gerhartz, en envahissant les membres inférieurs.

Nous estimons qu'il est avantageux de conserver la dénomination de lipodystrophie progressive pour les cas typiques, quitte à désigner sous un autre vocable la seconde catégorie de faits. Le terme de lipodystrophie progressive supérieure, proposé par Gerhartz, prête à confusion puisqu'il

s'agit dans ce cas uniquement d'amaigrissement : atrophie graisseuse progressive semblerait plus correct.

Nous résumons cependant ces observations à la suite de celles des cas incontestables.

I. *Cas de Barraquer* (1906). — Jeune fille de 25 ans. A l'âge de 18 ans, le visage et la poitrine de la malade ont commencé à maigrir. Au moment de l'observation, cet amaigrissement est très marqué et la partie supérieure du corps contraste vivement avec les régions restées normales.

Le visage émacié est symétrique. La peau n'est pas rigide ; elle a gardé son élasticité et une mobilité normale.

Les cheveux sont normalement développés.

Il n'y a pas asymétrie ou modifications dystrophiques dans les os de la face, ni troubles fonctionnels des nerfs craniens.

Glande thyroïde normale. Respiration et action du cœur physiologiques.

II. *Cas de Pic et Gardère* (1909). — Il s'agit d'une jeune femme qui, au moment de l'observation, présente un amaigrissement extrême de la moitié supérieure du corps, contrastant avec un développement anormal des membres inférieurs.

Les auteurs ne précisent pas son âge, mais, d'après le texte, nous pouvons estimer qu'elle devait avoir entre 20 et 30 ans à cette époque.

Les antécédents héréditaires et personnels n'offrent pas d'intérêt. La malade a été réglée à 15 ans ; les époques ont été régulières, sauf au début de la maladie actuelle où elles subirent une interruption de six mois. Elle tousse presque chaque hiver.

L'affection a débuté, quatre ans auparavant, par un amaigrissement général (10 kilogr. en quelques mois), accompagné de perte des forces, d'anorexie et de troubles digestifs. En même temps, état de dépression nerveuse très marquée, tristesse, idées noires, pleurs sans motif. Le travail dut être interrompu pendant environ un an et demi. Le traitement consista en un séjour à la campagne de six mois et une cure de repos et suralimentation à domicile de huit mois. Pendant tout ce temps la malade ne toussait pas.

Cependant les forces revinrent progressivement, la pâleur du teint disparut et les membres inférieurs se mirent à augmenter de volume.

A l'époque de l'observation, la malade a repris ses forces au point qu'elle dit pouvoir marcher et danser longtemps sans fatigue, mais elle s'inquiète de voir augmenter la disproportion de ses membres inférieurs avec le haut du corps.

Malgré l'amaigrissement et l'atrophie très apparente des muscles du visage et des membres supérieurs, leur force est conservée et tous les mouvements s'exécutent facilement.

Le thorax et l'abdomen participent à l'amaigrissement du haut du corps. Les seins ont cependant un volume normal.

L'hypertrophie débute brusquement à la hauteur des épines iliaques. Elle intéresse le tissu adipeux de la région fessière, des cuisses et des jambes. La peau est épaisse et présente des vergetures.

L'examen électrique des muscles et des nerfs a donné un résultat négatif.

Il n'y a pas de troubles sensitifs.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés au membre supérieur. Les réflexes rotuliens et achilléens sont brusques et forts. Le réflexe plantaire se fait en flexion. La trépidation épileptoïde a été trouvée à l'entrée dans le service, n'a pas pu être reproduite ultérieurement.

Réflexe massétérin très exagéré. Pas de troubles de la musculature externe des yeux. Par contre, les pupilles sont anormalement dilatées : les réactions à la lumière se font, mais lentement.

La démarche est normale. La colonne vertébrale présente une légère scoliose, mais elle n'offre ni raideur, ni point douloureux à la pression.

Le poumon droit sonne mal en avant et en arrière : il respire moins bien que le gauche. Obscurité au sommet.

Les autres organes internes ne présentent rien de spécial.

III. *Cas de Laignel-Lavastine et Viard* (1912). — Femme de 39 ans, vient consulter pour grosseur anormale des membres inférieurs.

Pas d'antécédents personnels ou héréditaires intéressants. A noter cependant que la malade se souvient que déjà à l'âge de 8 ans ses mollets faisaient l'admiration de ses camarades d'école, quoiqu'elle se fatiguât vite en se promenant.

A 25 ans, elle s'aperçoit que ses jambes grossissent, mais non le reste du corps. L'épaississement aurait envahi par étapes les jambes, les cuisses et les fesses.

La malade est réglée régulièrement depuis l'âge de 14 ans : les règles durent actuellement deux jours. Il y a un peu de dysménorrhée.

Au moment de l'examen, sa taille est de 1 m. 50, son poids de 58 kilogr. Les membres inférieurs très augmentés de volume font contraste avec le reste du corps. La peau est douce, de couleur normale, difficile à pincer : le doigt ne laisse pas d'empreinte, la pression n'est pas douloureuse. Les membres ont conservé leur forme générale. L'hypertrophie est plus forte à gauche qu'à droite : cette différence de volume intéresse aussi la petite lèvre droite.

En avant, la tuméfaction s'arrête au pli de l'aine : en arrière, elle occupe les fesses. Les pieds sont indemnes. En arrière, la malformation est plus visible qu'en avant. C'est la taille de guêpe au-dessus d'un train postérieur d'obèse. Enfin de profil, le torse maigre, dont la peau mince laisse apercevoir les digitations du grand dentelé, paraît appartenir à un adolescent, tandis que le train postérieur, dans la lourdeur de ses lignes, l'ébauche du bourrelet fessier et le capitonnage des téguments paraît d'une femme après la ménopause.

Face et cou normaux ; bras grêles, seins petits, poitrine maigre, taille mince, abdomen normal.

La glande thyroïde est un peu augmentée de volume. Légère submatité au tiers moyen du poumon droit en arrière et diminution du murmure vésiculaire de ce côté.

Force musculaire conservée. Sensibilité et motilité normales. Lassitude et un peu d'engourdissement des membres inférieurs après une marche ou une station debout prolongée, mais pas de douleurs vraies. Ni troubles nerveux, ni troubles psychiques.

La raie vaso-motrice de Vulpian est normale aux membres supérieurs : aux membres inférieurs, la raie blanche persiste très longtemps.

Réflexes pupillaires et tendineux normaux. L'excitation de la plante du pied droit ne produit aucun mouvement. L'excitation de la partie interne du pied gauche produit une flexion du pied, l'excitation de la partie moyenne une adduction.

L'opothérapie hypophysaire a donné une diminution de volume des deux membres inférieurs. Viard donne dans sa thèse les chiffres exacts de cette diminution d'épaisseur du pannicule adipeux mesuré au moyen du compas de P. Richer. Aux fesses, cette diminution est de 12 mm. à droite, de 16 mm. à gauche.

Le détail du traitement et son effet sur l'atrophie de la partie supérieure du corps ne sont pas indiqués.

IV. *Cas de Simons* (1911). — Jeune fille de 21 ans, sans antécédents héréditaires et personnels intéressants. Réglée à 11 ans, écoulement peu abondant.

A 11 ans, les parents remarquent pour la première fois l'amaigrissement du visage, amaigrissement qui augmenta et s'étendit d'une façon régulièrement progressive sur le tronc et les bras. La mère affirme qu'au début de la maladie, le tronc était indemne. Depuis cette époque, l'enfant se sent souvent faible et frileuse.

Quatre ans auparavant, à la suite de la mort de son père, l'humeur de la malade est devenue irrégulière. Jusque-là, elle était plutôt calme.

L'augmentation de volume de la région fessière et des cuisses a été notée par la mère environ trois ans avant le début de l'observation. Le développement intellectuel et sensitif est normal.

Jeune fille de grande taille, gracile. Le tissu adipeux fait complètement défaut sur le visage, le corps et les membres supérieurs. La peau de ces régions ne présente aucun caractère anormal. Elle laisse transparaître la musculature, les ligaments de la nuque et les apophyses épineuses des vertèbres, tandis que le visage a presque l'aspect d'une tête de mort.

Sur la région fessière et à la partie supéro-externe des cuisses, le tissu adipeux est très visiblement augmenté et rappelle par sa distribution la stéatopygie des Hottentotes.

L'examen des organes internes et du sang ne révèle pas d'anomalie. La glande thyroïde est palpable. La déviation du complément donne un résultat négatif.

L'examen de la musculature, tant au point de vue fonctionnel qu'à celui des réactions électriques, ne décèle aucun trouble. La radioscopie ne montre pas d'anomalie du crâne ou de la selle turcique, non plus que des autres os.

Pas de glycosurie alimentaire, même après injection d'adrénaline ; après injection de 1 cgr. de pilocarpine : rien, sauf une légère sudation.

Une expérience sur les échanges nutritifs n'a donné aucun résultat.

Sensibilité intacte. Réflexes tendineux et cutanés vifs. Nerfs craniens normaux. Nystagmus rotatoire persistant même au repos et petites secousses de tic dans la musculature de la bouche.

Dans un travail ultérieur, Simons donne encore les renseignements suivants sur ce cas :

La malade a augmenté de poids pendant les périodes de repos, mais l'augmentation de volume n'a intéressé que la région glutéo-crurale. La boule graisseuse des joues et la graisse orbitaire ont également disparu.

L'examen microscopique d'un fragment de peau prélevé sur la poitrine n'a rien décelé de positif, à part l'absence totale de graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané et le manque absolu de toute réaction inflammatoire. La peau du siège offre un aspect normal.

L'opothérapie thyroïdienne et les médicaments internes sont restés sans action.

Cette malade a été traitée également par Holländer par des injections sous-cutanées d'un mélange de graisse humaine et de suint. Ces injections ont été faites dans la peau des joues afin de rendre au visage un aspect normal.

Holländer a mentionné en outre le cas ci-dessous.

V. *Cas de Hollander* (1911). — Chez une jeune fille, énorme atrophie de la graisse du visage et extension de cette disparition du tissu graisseux sur le cou, la poitrine et le dos. Début assez brusque coïncidant avec la première menstruation. Aplasie démontrable de la thyroïde.

VI. — *Cas de Simons* (1913). — Jeune dame de 28 ans. Pas d'hérédité nerveuse ou dyscrasique. Réglée à 14 ans. A cette époque le visage de la malade était arrondi. Depuis lors, il s'amincit progressivement tandis que le siège s'élargissait. Déjà à 16 ans, on remarquait chez elle l'épaississement de la région glutéo-crurale. Cet épaississement a augmenté progressivement pendant que le visage et le corps restaient maigres ; l'état reste stationnaire depuis deux ans et demi.

Les variations de poids ont correspondu exclusivement à des variations de volume de la région hypertrophiée, ce que l'auteur eut l'occasion d'observer tout particulièrement bien au cours d'une entérite.

La peau est normale. La malade n'est ni nerveuse, ni migraineuse et n'éprouve pas de sensations anormales. Elle fait de la gymnastique et des ascensions de montagne.

Ses cheveux sont abondants : la glande thyroïde est palpable. Seins petits. Cyphoscoliose dorsale.

Les organes internes n'offrent rien de spécial à part une légère insuffisance cardiaque. L'examen complet de la musculature et du système nerveux démontre leur état physiologique.

La région fessière est presque grotesque au premier abord à cause de l'amas de graisse. L'hypertrophie du tissu adipeux s'étend aux deux membres inférieurs. Le profil de l'articulation du genou est encore visible ; par contre, la forme du profil des talons est complètement effacée par la graisse.

VII. *Cas de Toby Cohn* (1913). — Jeune fille de 17 ans. Le père aurait été syphilitique. Jusqu'à 6 ans, développement normal. A cet âge débuta un amaigrissement du visage qui gagna progressivement toute la partie supérieure du corps.

Depuis environ neuf mois s'est développée une hypertrophie des hanches, de la région fessière et des jambes. Depuis la même époque, la malade se plaint de faiblesse des bras, et depuis trois mois de douleurs légères dans la partie supérieure du dos, la poitrine, les épaules et la partie latérale des cuisses. Elle a très facilement froid et transpire vite et surabondamment.

Le visage est très maigre, la boule graisseuse de Bichat semble absente. Le haut du corps et les bras sont totalement dépourvus de tissu adipeux sous-cutané. Les seins sont assez bien développés, mais ne paraissent contenir que du tissu glandulaire. On peut voir toutes les apophyses épineuses, des vertèbres du cou au sacrum. Le mont de Vénus et les grandes lèvres ne semblent pas contenir de graisse.

A partir des hanches, le tableau change. Le tissu adipeux donne dans la région glutéale l'impression de gros lipomes mobiles sur les muscles sous-jacents. La région subtrochantérienne présente également un fort revêtement de graisse. Les cuisses, les jambes, les genoux, les mollets et même la région malléolaire présentent une hypertrophie graisseuse marquée.

Les organes internes sont normaux. Thyroïde palpable. L'examen électrique et fonctionnel de la musculature ne démontre pas d'anomalie. Le système nerveux, les nerfs craniens, la sensibilité, les réflexes sont normaux. Réaction de Wassermann négative.

La radiographie ne décèle pas d'anomalie de la selle turcique.

VIII. *Cas de Lewandowsky* (1913). — Lipodystrophie progressive chez une jeune femme. Le début remonte à deux ans et la maladie n'a envahi, jusqu'au moment de cette communication, que le visage et le haut du corps. Les bras sont épargnés. Dans la région fessière, masses adipeuses typiques.

IX. *Cas de Harry Campbell* (1907). — Jeune fille de 22 ans, israélite. Développement normal jusqu'à l'âge de 7 ans. Dès cette époque et jusqu'à l'âge de 14 ans, disparition graduelle de la graisse affectant successivement la face, la poitrine et l'abdomen y compris la région du mont de Vénus. La graisse des orbites et des seins est conservée. Abondant dépôt de graisse sur les fesses et sur les membres inférieurs dans toute leur étendue.

L'amaigrissement du haut du corps a progressé de haut en bas à raison de un pouce par an. Pas de différence dans la sécrétion de la sueur entre les parties atrophiées et les parties hypertrophiées.

X. — *Cas de Osler* (*cité par Parkes Weber*). — Fillette observée en 1895, à l'âge de 10 ans. Le contraste était très frappant entre la maigreur de la face, du tronc et des extrémités supérieures d'une part et l'obésité des régions situées au-dessous des hanches d'autre part. Début de l'amaigrissement à 5 ans par la face et le dos.

L'enfant était très pâle. Mère et grand'mère maternelle nerveuses. Réglée à 12 ans. Amélioration de l'état général depuis cette époque. En 1913, bien qu'elle semble faible et mince, elle se sentait bien portante, et était plus forte que la plupart des femmes.

Les réflexes tendineux étaient exagérés.

XI. *Cas de Parkes Weber* (1913). — Jeune femme de 27 ans, israélite, qui fut bien portante jusqu'à 16 ans, âge auquel ses règles apparurent.

Depuis lors, son état général n'a pas été satisfaisant. Elle a souffert de douleurs, de dyspnée et d'insomnies pendant ses périodes. Elle a vu disparaître progressivement presque tout le tissu adipeux sous-cutané de son corps, mais moins dans la région située au-dessous de la crête iliaque que dans la partie supérieure : cependant il n'y avait pas une disparition extrême de la graisse des orbites et des seins.

Glycosurie temporaire à 26 ans.

XII. *Cas de V. Christiansen* (*premier cas*) (1914). — Cette malade fut vue pour la première fois à l'âge de 11 ans à la policlinique. Un de ses frères est idiot, les parents et un autre frère sont normaux.

L'affection a débuté sans cause apparente à l'âge de 6 ans par un amaigrissement progressif du visage. Une photographie faite à l'âge de 5 ans, montre que jusque-là elle avait des joues rondes comme habituellement les enfants de cet âge.

Dès le début, cet amaigrissement fut symétrique. On ne peut pas dire à quelle époque l'affection gagna les extrémités supérieures et le thorax, car au moment de l'observation ces parties étaient déjà visiblement atteintes. La malade elle-même ne s'en est pas doutée et lors de sa seconde présentation, six ans plus tard, considérait ses bras et sa poitrine comme normaux. Elle n'a jamais ressenti de douleurs. La force musculaire et la sensibilité sont intégralement respectées. Tandis que l'atrophie du haut du corps s'est développée lentement et insensiblement, l'hypertrophie du bas du corps a progressé bien plus rapidement.

L'examen du système nerveux n'a rien révélé d'anormal.

Lors du premier examen, la fillette semblait très affectée de sa laideur, était intimidée et malheureuse d'attirer l'attention des passants dans la rue. Actuellement, ces symptômes ont disparu et son état ne la gêne plus.

La peau a gardé sa couleur, son élasticité, sa température, se plisse en rides et se laisse soulever même sur les parties osseuses. Les os du visage sont normaux et si, de face, il a l'aspect d'une tête de mort, le profil est normal. Seules, les parties où existe normalement du tissu adipeux sont modifiées. L'examen d'un fragment de la peau de la région axillaire supérieure permet de constater *de visu* la disparition absolue de la graisse dans le tissu sous-cutané et l'intégrité de l'épiderme et du chorion.

Les yeux sont enfoncés, les fentes palpébrales diminuées. Les pupilles sont normales : pas de nystagmus ni d'autres anomalies. Les nerfs craniens fonctionnent normalement.

Le cou est mince, le ligament de la nuque proéminent, les apophyses épineuses cervicales visibles. L'atrophie est encore plus sensible sur les omoplates et les membres supérieurs. Les avant-bras, les mains et les doigts semblent épargnés. Le thorax est très amaigri. Les seins sont normalement développés, mais, là aussi, le tissu adipeux a disparu et il ne reste que le tissu glandulaire.

L'hypertrophie du bas du corps, peu marquée lors du premier examen, s'est développée dès lors beaucoup plus rapidement que l'atrophie.

L'examen microscopique d'un fragment de peau de la région axillaire n'a rien démontré d'anormal, à part l'absence de graisse.

Les dimensions actuelles des fesses, des cuisses et des jambes sont colossales et contrastent vivement avec la gracilité du reste du corps.

Par rapport à l'âge de la malade (18 ans), à sa taille (159 cm.), aux dimensions des avant-bras (circonférence : 21 cm.) et des mains (la malade gante 6 1/2), des circonférences de 54 cm. pour la cuisse gauche et de 42 cm. pour la droite semblent énormes. A l'inverse des cuisses, la jambe droite a une circonférence plus forte que la gauche (42 cm. contre 40 cm.). La malade chausse 39. Le pied est donc très grand par rapport à la main. L'hypertrophie est également répartie

sur les membres inférieurs, sauf les pieds. La transition des parties atrophiées aux régions hypertrophiées se fait insensiblement.

Motilité, sensibilité et réflexes normaux.

XIII. *Cas de Christiansen* (*deuxième cas*) (1915). — Femme de 34 ans, sans antécédents personnels ou héréditaires. Une photographie prise à 15 ans montre des traits normaux. L'affection actuelle a débuté sans cause apparente à 17 ans par un amaigrissement progressif et symétrique du visage. Vers la même époque, la malade a constaté une augmentation de volume de ses hanches, des fesses et de la partie supérieure des cuisses.

Ces symptômes ont progressé lentement et l'atrophie a gagné le haut du corps. La maladie n'a occasionné aucun trouble nerveux, aucune dépression psychique à la malade. Elle mène une existence normale.

L'amaigrissement du visage est typique : l'atrophie est localisée aux régions où le tissu adipeux sous-cutané est normalement représenté, joues, tempes, avec un certain degré d'enophtalmie. La peau est souple, élastique et se laisse soulever en plis dont les feuillets s'appliquent intimement l'un à l'autre sans rien entre eux. Il n'y a pas atrophie des os de la face.

Les avant-bras sont épargnés. Les bras, les épaules, le thorax, les seins sont dépouillés de leur revêtement adipeux normal.

Sur l'abdomen, transversalement à partir de l'ombilic, on retrouve des traces de graisse et, à un travers de doigt en dessous, on sent comme un coussinet qui va en augmentant d'épaisseur pour atteindre sur la symphyse et le mont de Vénus des dimensions inaccoutumées.

La transition entre la zone atrophique et la zone hypertrophiée est insensible. Le développement énorme du tissu adipeux sous-cutané des hanches, des fesses et des cuisses contraste vivement avec la maigreur du haut du corps. La difformité s'arrête brusquement à la hauteur de la cheville : les pieds sont normaux.

Il n'y a ni troubles trophiques de la peau ni troubles vasomoteurs ou sécrétoires. Sensibilité, réflexes, motilité, force musculaire normaux. Réactions électriques normales.

XIV. *Cas de Feer* (1915). — Fillette de 9 ans et demi (née en décembre 1902) sans antécédents personnels ou héréditaires. Début de la maladie vers l'âge de 6 ans : sans cause apparente, sans fièvre, le visage s'amaigrit. L'affection gagne progressivement le haut du corps et les bras.

Au moment du premier examen, soit en 1912, le visage de la malade rappelle celui d'une multipare émaciée. En 1915, l'aspect est le même. Le pannicule adipeux manque totalement sur le visage, le cou et la poitrine, fait presque complètement défaut sur les bras, mais il est bien développé sur le ventre et le bas du dos et il est très fort sur la région fessière et aux cuisses sur les parties proximales latérales.

Le contraste entre le haut et le bas du corps est surprenant. Il n'y a aucune anomalie de la peau, de la motilité, de la sensibilité sous toutes ses formes. Les réactions électriques des muscles et des nerfs sont normales.

Les organes internes ne présentent rien de spécial à part une petite hypertrophie de la thyroïde (la malade vient d'une région où le goitre est endémique). La radiographie du crâne montre les os du visage normaux et une selle turcique sans modification pathologique. Réactions de Mantoux et de Pirquet négatives. Le sang est normal. L'injection sous-cutanée de pilocarpine, l'instillation d'adrénaline dans l'œil ne donnent rien d'anormal. Pas de glycosurie alimentaire. Urine normale.

En 1915, la peau exhale une odeur particulière que le lavage ne parvient pas à faire disparaître. L'examen histologique d'un fragment de la peau du bras ne démontre rien d'anormal à part l'absence totale de graisse.

XV. *Cas de Jolowicz* (1915). — Jeune fille de 21 ans, sans antécédents héréditaires dystrophiques ou autres.

Jusqu'à 8 ans, développement normal. A partir de cet âge, amaigrissement progressif du visage qui gagne graduellement la poitrine et les bras et atteint en quelques années son étendue actuelle.

Simultanément se manifeste un fort épaississement du pannicule adipeux dans la région du bassin et des cuisses. Cette accumulation de graisse est spécialement marquée aux hanches à l'époque de la puberté.

Comme enfant, la malade a été très agitée jusqu'au début de son affection, elle s'est ensuite calmée. A 9 ans, on aurait observé chez elle un retard momentané de développement intellectuel. Depuis lors, on n'a plus rien constaté de semblable. Elle a été réglée à 14 ans, sans douleurs et régulièrement.

A 16 ans, elle aurait présenté des modifications particulières de la pulpe des doigts (crevasses, disparition des dessins de l'épiderme) ; ces troubles ont disparu au bout de deux ans lorsque la malade évita tout travail dans l'eau.

Jolowicz a observé cette jeune fille depuis 1913. Outre la disproportion décrite ci-dessus entre le haut et le bas de son corps, il signale la disparition de la graisse des orbites et des seins et l'intégrité des jambes et des pieds ; les avant-bras sont aussi relativement épargnés. Le système musculaire est normal. La sensibilité dans tous ses modes est intacte. Les réflexes tendineux sont vifs : pas de tic du facial. Pas de nystagmus ni de troubles oculaires. Excitabilité électrique normale. Taille 163 cm. Poids 54 kgr. 500. Cet état ne s'est pas modifié pendant tout le temps de l'observation.

Cependant, en mars 1914, les règles subirent un arrêt de 5 semaines. Lorsqu'elles reprirent, la jeune fille se plaignit de sentiment de pesanteur et d'abattement tant au moral qu'au physique. Objectivement, elle présentait à cette époque du nystagmus dirigé vers la gauche, lors des mouvements rotatoires des globes oculaires vers la droite et le phénomène inverse si le mouvement s'exécutait vers la gauche.

Au bout d'une quinzaine de jours, tout rentra dans l'ordre.

A signaler encore, en juillet 1914, un eczéma humide de l'occiput, des coins des yeux et de la plante des pieds, affection qui fut attribuée par le dermatologiste qui la traita à des troubles de l'excrétion de l'acide urique.

XVI. *Cas de Gertsmann* (1916). — Soldat de 32 ans, tailleur de son métier, entré au lazaret pour entérite et nervosisme. Pas d'antécédents héréditaires ou familiaux ; cinq frères et sœurs bien portants.

Comme enfant au-dessous de 5 ans, le malade aurait eu des mouvements convulsifs (Krampfartige Zustände) des bras et du visage, il a mouillé son lit jusqu'à 8 ans.

Vers l'âge de 10 ans, il fut victime d'une grave intoxication alimentaire et il fait remonter à cet accident le début de son affection.

Son visage, puis le tronc et les bras s'amaigrirent, si lentement que l'entourage ne le remarqua même pas ; la graisse disparut complètement de ces régions. Mais en même temps, il remarquait que ses jambes et la région fessière étaient recouvertes d'un pannicule adipeux abondant.

Ce contraste lui valut au bain les moqueries de ses camarades et l'eût fait dispenser de service militaire, n'eût été sa vigueur musculaire.

Le malade est sujet à des troubles gastro-intestinaux. Il est intelligent, mais émotionnable au point qu'un examen prolongé provoque chez lui de la rougeur, de la sudation et de la tachycardie. Il a toujours travaillé, ne fait pas d'excès de boisson et fume modérément. Il est grand, bien musclé. Pupilles égales, réactions promptes. Légère protrusion des bulbes oculaires. Signe de Graefe positif : signe de Stellwag et de Möbius négatifs. Pas de nystagmus. Tremor des paupières. Réflexes conjonctivaux et cornéens légèrement diminués. Tic du facial positif. Réflexe pharyngé diminué.

Nerfs craniens normaux.

L'atrophie graisseuse intéresse le visage, le corps et les membres supérieurs. L'hypertrophie s'étend du pli inguinal et de la crête iliaque aux cuisses et aux jambes en conservant cependant la forme générale des membres.

La peau est normale.

La musculature est forte et, dans les parties où la graisse fait défaut, des contractions musculaires apparaissent au plus léger choc et persistent longtemps. La motilité est parfaite. Sensibilité dans tous ses modes intacte.

Réflexes cutanés et tendineux vifs. Pouls 112 à 140, variant sous l'influence des émotions psychiques.

Glande thyroïde augmentée de volume, laisse percevoir au toucher des vibrations pulsatiles et à l'auscultation un souffle prolongé. Cœur et poumons normaux. Hyperacidité stomacale. Polyurie (2-3 litres par jour). Le malade prétend que son cou a augmenté de volume au fur et à mesure que son visage et le haut du corps s'amaigrissaient : depuis huit à dix ans, il n'y a plus eu de changement.

Le système pileux est peu développé et sa disposition se rapproche du type féminin sur le pubis. Organes génitaux normaux : fonction génitale normale également. Tendance aux transpirations.

Examen du sang : rien de spécial.

Le malade réagit vivement à l'injection de 0 gr. 05 de pilocarpine, de même qu'à l'instillation de cocaïne et d'adrénaline dans les conjonctives. Glycosurie alimentaire après injection de 100 gr. de sucre de raisin.

XVII. *Personnelle* (*publiée dans le travail du professeur Feer*). — R... Louise, 19 juillet 1904. Française (Pl. I).

Père journalier, alcoolique. Mère repasseuse, bien portante ainsi que deux sœurs cadettes. Sœur aînée morte de fièvre typhoïde, un oncle paternel mort d'une affection cachectisante que la mère croit être tuberculeuse. Aucun cas d'affection du système nerveux chez les ascendants.

La mère n'a pas eu de fausse couche.

Deuxième enfant, née à terme, nourrie au sein treize mois. La grossesse et l'accouchement ont été normaux.

Première dent vers 14 mois. Premiers pas à la même époque.

Maladies antérieures : maux de tête assez fréquents avant l'âge de 5 ans. Rougeole en 1906.

En 1910, sa mère et sa sœur étant atteintes de fièvre typhoïde, la fillette est envoyée hors de chez elle pendant environ deux mois. Au retour, la mère est frappée de l'amaigrissement du visage de l'enfant. Cette dernière ne se plaint de rien, digère et dort bien, a bon appétit.

L'examen des photographies de la malade avant cette époque montre que, comme bébé, elle avait un visage arrondi ; plus tard, sans être grasse, sa face était loin de présenter l'aspect squelettique qui la caractérise maintenant.

Au cours des deux dernières années, l'amaigrissement s'est étendu au cou et aux bras, sans que la force musculaire de ces derniers semble avoir diminué.

État au 14 *février* 1912. — Taille : 119 cm. Poids : 22 kgr. 100. T. 37°,3. Pouls : régulier, normal. Squelette normal. Face, épaules et bras très amaigris ; avant-bras normaux. Les membres inférieurs sont recouverts d'un pannicule adipeux abondant.

La musculature des régions amaigries n'est pas très développée mais fonctionne normalement. Tour du bras : 16 cm.

Peau souple. Pas d'eczéma ni d'œdème.

Tête : bosses frontales et pariétales un peu accentuées. Vingt-quatre dents en mauvais état. Langue plutôt mince. Pupilles égales, réactions normales. Amygdales et pharynx normaux ; les piliers se contractent normalement.

Thorax : base un peu évasée. Cœur et poumons normaux.

Abdomen, foie et rate normaux.






LIPODYSTROPHIE PROGRESSIVE

(L. Boissonnas)

Selles : moulées, d'aspect normal.
Urine : neutre, jaune clair. Pas d'albumine.
Extrémités et colonne vertébrale normales.

24 *janvier* 1914. — Notre malade, qui devait se présenter au bout de quelques jours, revient aujourd'hui seulement. Dans l'intervalle, elle n'a pas eu de maladie aiguë ; son état est resté stationnaire.

État actuel. — Taille : 126 cm. Poids : 26 kgr. 150.

Circonférence des bras : 17 cm. ; des avant-bras : 18 cm. ; des cuisses : 34 cm. 1 /2 (10 cm. au-dessus de la rotule) ; des mollets : 26 cm. 1 /2 (8 cm. au-dessous de la rotule).

Le tissu adipeux manque complètement sur la face et la partie supérieure du corps. Par contre, les cuisses, les jambes et la région fessière sont recouvertes d'un pannicule adipeux épais.

Peau : souple partout. Teinte asphyxique des extrémités, surtout des pieds et de la partie inférieure des jambes.

Musculature : réactions galvanique et faradique des muscles normales (Prof. d'Espine).

Les muscles des bras, du cou et du visage sont de force normale. L'enfant peut siffler et ferme complètement les paupières. Plis naso-labiaux égaux. Rire transversal. Les paupières se contractent normalement. Langue normale, plutôt mince qu'épaisse. Ensellure lombaire marquée. La fillette s'assied et se relève facilement seule. Forte saillie des grands droits de l'abdomen et des muscles lombaires.

Réflexes : patellaires et achilléens forts ; plantaires normaux. Clonus du pied fort à gauche, n'existe pas à droite.

17 *février* 1914. — Poids 25 kgr. 600. S'est bien portée.

17 *mars* 1914. — Poids 25 kgr. 850. Indigestion et évanouissement il y a quinze jours.

28 *avril* 1914. — Va bien. Poids : 26 kgr. 500 ; le pannicule adipeux semble se développer sur l'abdomen.

XVIII. *Personnelle* (du 2 mai 1916) (1). — Garçon de 6 ans. Fils d'un guide de montagne bien portant. La mère a eu deux fausses couches, mais se porte bien. Un frère aîné est normal. Pas d'antécédents héréditaires ou familiaux dignes d'être mentionnés (Pl. I).

Jusqu'à 3 ans 1 /2, l'enfant s'est bien porté et, comme le montrent les photographies datant de cette période, son visage était normalement arrondi.

A 3 ans 1 /2, coqueluche. C'est à la suite de cette maladie que la mère dit avoir remarqué que le visage de son fils s'amincissait. Cet amaigrissement s'est progressivement accentué et a gagné ensuite le cou.

En décembre 1915, l'enfant a eu une grippe violente de laquelle date probablement une néphrite dont il souffre encore actuellement. Cette affection n'a eu aucune influence sur la progression de l'amaigrissement.

L'examen du malade montre qu'il est normalement constitué. Son poids et sa taille correspondent à peu près à la moyenne de son âge (111 cm., 20 kgr. 250).

Mais ce qui frappe immédiatement, c'est le contraste entre l'émaciation du visage et l'aspect florissant du reste du corps.

Les joues sont creuses, les oreilles minces. La peau est normale, d'aspect souple. Les yeux sont plutôt enfoncés dans les orbites. Si l'on prend la joue entre deux doigts, on a l'impression que rien ne sépare la muqueuse de la peau. La musculature du visage permet cependant tous les mouvements possibles à un individu normal. Les orbiculaires des paupières et des lèvres, la langue fonctionnent normalement. Le cou est mince par rapport au reste du corps. La disparition de la

(1) *Revue médicale de la Suisse romande* du 20 septembre 1916. *Compte rendu de la séance de la Société suisse de Pédiatrie* du 26 juin 1916.

graisse est constatable environ jusqu'aux clavicules et au sternum en avant, en arrière jusqu'au-dessus des omoplates.

Les bras sont épargnés. Le thorax et l'abdomen sont normalement revêtus. Par contre, les fesses et surtout les cuisses présentent une hypertrophie manifeste du tissu adipeux ; cela donne à cette région les formes arrondies que l'on est habitué à considérer plutôt comme un apanage du sexe féminin. J'ajoute de suite que le développement des organes génitaux vient contredire immédiatement cette impression. Ces organes sont normalement développés ; le testicule droit est placé au-dessus du scrotum, mais il se laisse facilement ramener dans les bourses et son volume n'est pas inférieur à celui de son congénère du côté opposé.

Le tissu adipeux des jambes est également bien développé, mais le relief des genoux et des malléoles a été respecté, et le dos du pied n'est pas empâté.

Le squelette présente quelques traces de rachitisme, caput quadratum, pectus carinatum, tibias arqués : les pieds sont plats. La dentition est normale et correspond à l'âge de l'enfant (première dentition : une prémolaire extraite).

Le cœur et les poumons sont normaux. Les organes abdominaux ne présentent rien de particulier. L'urine contient (0,4 °/₀₀) moins de 1/2 °/₀₀ d'albumine.

Réflexes normaux.

Je n'ai malheureusement pas pu observer l'enfant longtemps. Il devait repartir le lendemain pour ses vallées, et tout ce que j'ai pu faire a été de l'envoyer rapidement chez le photographe. Je n'ai donc pu vérifier l'excitabilité électrique des muscles ni faire un examen approfondi de la sensibilité, du sang, etc.

XIX. *Bossert-Rollett* (1917). — Fillette de 11 ans, normale jusqu'à l'âge de 4 ans. A cette époque, à la suite d'une violente frayeur, elle commence à présenter un amaigrissement localisé à la face, aux bras, à la poitrine et à l'abdomen. D'autre part, les extrémités inférieures restent normales et la graisse est abondante dans la région glutéale. Le tissu adipeux sous-cutané est seul affecté, les muscles et la peau ne sont pas atteints. Pas de symptômes pathologiques du côté des organes internes. Cutiréaction négative. Urine normale. Intelligence bien développée. Système nerveux normal.

XX. *Fawcett, cité par P. Weber.* — Jeune femme de 29 ans, normale au point de vue mental et physique, à part une atrophie graisseuse qui s'étend jusqu'au pelvis. Les extrémités inférieures présentent une couche de graisse abondante, mais pas excessive. La maladie a débuté à 18 ans 1/2 et a atteint en une année son développement actuel. La menstruation a débuté à 13 ans 1/2 ; elle est normale.

XXI. *Herrmann, cité par P. Weber.* — Femme de 32 ans, juive russe. Début de la maladie à 6 ans. L'atrophie graisseuse s'étend au visage, au cou, aux bras et au thorax. Excès de graisse sur les extrémités inférieures et la partie inférieure du tronc.

XXII. *F. Parkes Weber et P. H. Gunewardene* (1919). — Fillette de 12 ans 1/2, qui depuis l'âge de 7 ans 1/2 a perdu progressivement la graisse sous-cutanée du visage, du cou, des extrémités supérieures et du tronc jusqu'au pelvis. Ces régions semblent maintenant très émaciées mais les fesses et les extrémités inférieures sont plutôt fortes (certainement pas amincies). A part son apparence extérieure, elle n'a aucune maladie sauf un catarrhe occasionnel du nez et du pharynx. Elle a pris du poids ces dernières années ; cette augmentation de poids est sans doute due surtout à la croissance en hauteur du corps. Aucun symptôme de maladie des viscères thoraciques ou abdominaux. L'urine ne contient ni sucre ni albumine. A 7 ans 1/2, l'enfant avait une figure pleine, comme le montre une photographie. Elle fut atteinte alors successivement de rougeole, coqueluche et pneumonie, et la disparition de la graisse sous-cutanée débuta à la suite de ces affections.

Nous n'avons pu nous procurer les travaux de Spear, de Neel et d'Epler qui ont publié chacun un cas.

Voici maintenant le résumé des observations d'atrophie graisseuse de la face sans hypertrophie des membres inférieurs :

Cas de Batty Shaw. — Garçon de 10 ans, amené à la consultation de l'*Hospital for consumption*, parce que sa mère craint, à cause de l'aspect de son visage, qu'il ne soit atteint de tuberculose pulmonaire.

Le début de l'amaigrissement de la face remonte à deux ans en arrière, consécutivement à une rougeole. L'atrophie était localisée au tissu sous-cutané et n'intéressait ni les muscles, ni les os de la face. Le reste du corps n'était pas amaigri. Aucun trouble décelable du système nerveux.

Les autres membres de la famille ne présentent rien de semblable. L'enfant a eu à deux reprises une fièvre rhumatismale. Il a souffert de douleurs de croissance et a de temps à autre des mouvements choréiformes.

Cas de Hertz et Johnson (premier cas). — Homme de 22 ans, seul de sa famille atteint d'une affection de ce genre. A souffert d'otorrhée double jusqu'à l'âge de 14 ans.

Il y a deux ans, la maladie actuelle a débuté par un peu de bouffissure des paupières inférieures. Ce gonflement disparut graduellement, mais dès ce moment le visage s'amincit, surtout à droite. L'émaciation devint telle que le patient, bien que ne souffrant pas, vint se présenter à la consultation. Les muscles de la face, la langue, la sensibilité, le goût sont normaux. Pas trace d'affection nerveuse ou autre. La photographie, représentant le malade jusqu'à la ceinture, illustre le contraste entre l'émaciation du visage et le fort développement musculaire des bras et de la poitrine. Nous n'avons pas de renseignements sur la partie inférieure du corps.

Deuxième cas. — Italien de 30 ans, a servi dix ans dans la marine de son pays, travaille depuis trois ans dans une fabrique de plomb.

Début de la maladie, il y a quatre ans, parésie de la face côté droit et amaigrissement général très marqué du visage, avec prédominance à gauche. Traces de saturnisme. Intégrité du système nerveux. La comparaison d'une photographie prise dix ans auparavant avec l'état actuel permet de constater l'étendue de l'atrophie.

Pas de renseignements sur l'état de la partie inférieure du corps.

Cas de Husler (premier cas). — Garçon de 10 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Père buveur.

L'enfant s'est bien porté jusqu'à 6 ans. A partir de la première année d'école, il a commencé à maigrir, surtout du visage. Cet amaigrissement progressa lentement et devint si frappant à 10 ans que les parents se décidèrent à consulter un médecin. L'enfant fut envoyé à la campagne où il continua à maigrir malgré son excellent appétit.

Lorsqu'il entra à la clinique il mesurait 124 cm., pesait 24 kgr. 3. La maigreur du visage est si frappante que le reste du corps paraît plein en comparaison.

Les muscles du visage sont conservés ; leurs mouvements sont vifs. Les yeux sont enfoncés dans les orbites. La peau est pâle, d'élasticité normale, mobile, ne présente aucune pigmentation anormale. La radiographie du crâne ne révèle pas d'anomalie osseuse.

La disparition de la graisse sous-cutanée de cette région est pour ainsi dire la seule lésion positive constatable. Sur le reste du corps le pannicule adipeux a, pour le moins, le développement correspondant à celui que l'on observe chez beaucoup d'individus graciles.

Les organes des sens et les nerfs moteurs ou sensitifs fonctionnent particulièrement bien. Les réactions électriques, en particulier celles des trois branches du facial et celles des muscles du visage, donnent des résultats normaux.

L'enfant est intelligent, gai, a bon appétit. Ses réflexes sont normaux : le tic du facial existe des deux côtés. Pas de goitre : glande thyroïde palpable. Les organes internes sont normaux. L'examen du sang, celui de l'urine ne révèlent rien de pathologique.

La réaction à la tuberculine (d'après Moro) est positive, sans qu'il soit possible de trouver un foyer tuberculeux actif.

Exitus à 14 ans, en suite de méningite cérébro-spinale.

L'autopsie semble avoir été conduite surtout au point de vue des lésoins méningitiques. En ce qui concerne les glandes endocrines, les testicules et le pénis étaient infantiles, les capsules surrénales, grosses, présentaient une substance médullaire blanchâtre et une zone corticale riche en graisse et pigmentée.

Cas de Husler (deuxième cas). — Le 6 mai 1913, un garçon de 9 ans, R. E..., est amené à la clinique par ses parents « parce que son visage maigrit de plus en plus ». Trois frères et sœurs sont normaux, un frère est mort en bas âge ; leur père souffre de catarrhe du sommet, leur mère est nerveuse.

L'enfant a eu la coqueluche, la rougeole et une diphtérie nasale, mais à part cela il est toujours resté vif et bien portant. Il y a deux-trois ans, il avait des joues fermes. La maladie actuelle a débuté six mois après l'entrée à l'école. Sans que son appétit eût diminué, son visage s'amaigrit progressivement. Les spécialités les plus variées lui furent administrées. Un séjour à la campagne et une mise en observation dans un sanatorium pour tuberculeux furent prescrits : tout cela ne donna qu'un résultat négatif.

Au moment de l'examen, l'enfant est d'un poids et d'une taille inférieurs à la moyenne de son âge.

Sa maigreur semble localisée surtout au visage et au cou, moins sur le reste du corps qui est cependant gracile. Les yeux, grands et cernés, sont enfoncés dans les orbites. Les joues sont creuses, il existe du prognathisme (plus marqué à la mâchoire supérieure d'après la photographie). Les mouvements de la physionomie sont accompagnés de la formation d'une quantité de plis de la peau. Le cou est maigre, les muscles et les ganglions lymphatiques font saillie. Le reste du corps correspond comme aspect à celui d'un individu gracile du même âge. Les fosses sus et sous-claviculaires sont cependant trop marquées. La peau est élastique, mobile.

Les photographies antérieures au début de la maladie actuelle montrent un visage d'enfant plein, normal, sans rapport avec l'aspect actuel.

Le squelette est normal même sur les radiographies. Aucun trouble musculaire ou nerveux. Intelligence correspondant au moins à l'âge de l'enfant. Pas de troubles des organes des sens. Les organes internes sont normaux.

L'épreuve à la pilocarpine (0 gr. 05 en injection sous-cutanée) donne au bout de dix minutes une rougeur de la peau, puis de la moiteur et enfin une sudation plus marquée au front et sur la tête.

Wassermann négatif. Réaction de Pirquet négative.

Les divers traitements pendant le séjour à l'hôpital sont restés sans résultats en ce qui concerne le visage et le cou. Six mois après la sortie, l'amaigrissement de ces régions était augmenté, et l'atrophie gagnait la partie supérieure du thorax. Aucune hypertrophie graisseuse nulle part.

Cas de Gerhartz. — Cette observation, publiée sous le titre de ***Lipodystrophia progressiva superior***, peut se résumer comme suit :

Mécanicien de 29 ans en traitement pour troubles gastriques, catarrhe vésical et affection de l'oreille moyenne avec vertiges depuis deux mois.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels intéressants à notre point de vue.

On constate chez cet individu une disparition complète de la graisse du visage, du tronc, des membres supérieurs et de la face antérieure des cuisses, mais sans hypertrophie graisseuse concomitante des jambes ou des hanches.

Le malade fait remonter cet amaigrissement à un accident dont il fut victime, à l'âge de 6 ans. Il est bien constitué, un peu irritable. La peau est normale, le système pileux fortement développé surtout dans les aisselles et sur la région sacrée ; il existe une légère atrophie des ongles. De temps à autre transpiration abondante localisée à la tête et à la moitié supérieure du dos et précédée d'une vague de chaleur.

Pouls variable. Un peu de nystagmus horizontal. Réflexe cornéen fait défaut à droite. Tic du facial. Réflexes abdominaux forts, les autres physiologiques. Le malade présente en outre de la glycosurie alimentaire et souffre d'insomnies. Musculature et sensibilité normales dans toutes leurs fonctions.

Gerhartz estime qu'une partie de ces symptômes fait penser à l'hyperthyroïdisme, mais s'explique aussi suffisamment par une surexcitabilité du système sympathique.

La pathogénie de cette affection est obscure. Elle le restera jusqu'à ce que des autopsies soient venues l'éclairer.

Simons attribue la lipodystrophie à des troubles de sécrétion des glandes endocrines et, faute de mieux, la plupart des auteurs se sont ralliés à cette hypothèse. Mais il est difficile d'expliquer comment une même lésion glandulaire peut produire à la fois la disparition de la graisse dans une région du corps et son accumulation dans une autre. Pour Feer, dont nous partageons l'opinion sur ce point, l'absence de participation du système nerveux rendrait cette opposition inexplicable. Simons lui-même invoque du reste une lésion simultanée du système nerveux.

Ainsi que le fait justement remarquer Christiansen, Brissaud eût trouvé dans la marche descendante, segmentaire et symétrique de la lipodystrophie une preuve de plus à l'appui de sa théorie des métamères de la moelle épinière. Nous savons également que cette symétrie et cette répartition segmentaire se retrouvent dans d'autres affections dans lesquelles le tissu adipeux entre en jeu, comme l'obésité et les lipomes symétriques. Pouvons-nous y voir une preuve absolue de l'action du système nerveux dans tous ces cas ?

Chose singulière, la disparition de la graisse du haut du corps semble avoir attiré davantage l'attention des auteurs que son accumulation dans les membres inférieurs. A mon avis, c'est pourtant cette coexistence chez le même individu de deux symptômes qui semblent s'exclure à première vue, qui fait l'intérêt de la lipodystrophie.

Devons-nous regarder l'un et l'autre comme relevant d'une même cause ? Devons-nous considérer l'atrophie seule comme élément pathologique et l'hypertrophie comme un phénomène de compensation ?

Physiologiquement, nous voyons le tissu adipeux se développer de préférence dans certaines régions, variables selon l'espèce animale, le sexe et la race. Ces accumulations de graisse peuvent avoir la signification de réserve nutritive : chez les animaux hibernants, par exemple chez le hérisson, elles sont situées dans des masses glandulaires, placées de chaque côté du cou et en avant des aisselles.

Shattock attire l'attention sur l'analogie de position et d'aspect microscopique de ces masses graisseuses du hérisson avec celles que l'on peut observer chez certains crétins et myxœdémateux. Chez l'homme, on les retrouve normalement à un certain stade du développement embryonnaire (Hatai).

D'après Bonnot, cette glande persiste chez l'adulte. Elle varie de volume selon la condition de l'individu. S'il est bien nourri, l'organe est très prononcé, les lobules sont pleins et arrondis, grâce à la graisse formée dans le tissu conjonctif et le tissu propre de la glande. Chez les individus émaciés, elle est notablement réduite, mais demeure constante et ses parties restent distinctes.

Elle occupe le triangle postérieur du cou, se dirige vers le tiers externe de la clavicule. En avant des aisselles, elle peut former des masses arrondies s'étendant en haut jusqu'à la clavicule. Nous avons eu l'occasion d'observer chez un enfant de 3 ans une tumeur graisseuse arrondie, de la dimension d'une petite pomme, située en avant de l'aisselle et s'étendant jusqu'au tiers externe de la clavicule ; au cours d'une rougeole, cette masse devint douloureuse et il fut même question de l'extirper. Elle se résorba spontanément entre 4 et 5 ans et n'a plus reparu. Sa localisation nous a fait présumer depuis qu'il s'agissait d'un cas de persistance et de développement anormal de la glande graisseuse signalée ci-dessus. Curling, de son côté (cité par Shattock), a publié deux observations typiques de conservation ou plutôt de développement anormal de ces glandes chez des crétins.

Nous connaissons également les réserves de graisse des bosses des chameaux, des zébus et des gnous, celles des brebis à longue queue du Cap, des brebis de Dumba et des brebis stéatopyges d'Arabie. Enfin, dans l'espèce humaine, nous trouvons la stéatopygie des Hottentots et des Bushmen : cette stéatopygie est l'apanage du sexe féminin et a la valeur d'un caractère sexuel secondaire. Elle est proprement glutéale et déborde un peu en bas sur les cuisses. D'après Shattock, les caractères morphologiques de cette tumeur graisseuse seraient strictement analogues aux réserves de graisse des chameaux.

Dans une autre variété de stéatopygie, la graisse est plus également répartie sur les fesses et sur les cuisses. Cette dernière répartition est exactement celle que nous retrouvons dans nos cas de lipodystrophie. Les statuettes préhistoriques nous fournissent quelques exemples des deux variétés de stéatopygie humaine, et l'une d'elles, représentée dans la thèse de Clergeau, est intéressante à notre point de vue par le contraste entre l'épaississement du bas du corps et la sveltesse de sa partie supérieure.

La femme normale de nos pays présente enfin une série de localisations adipeuses caractéristiques.

Clergeau distingue sept régions paires et symétriques :

1° Le bourrelet du cou dans ses deux tiers inférieurs, plus marqué en arrière qu'en avant ;

2° La masse de la région mammaire ;

3° Le relief abdominal ;

4° Le bourrelet graisseux du flanc et des lombes ;

4° La masse prépubienne ;

6° Le relief fessier ;

7° La masse supéro-externe de la cuisse.

Dans la lipodystrophie, la graisse des cinq premières de ces régions disparaît, tandis qu'il y a accumulation, on pourrait presque dire concentration du tissu adipeux dans les deux dernières.

Il ne s'agit donc pas, comme pour les lipomes, de l'apparition fortuite et nettement circonscrite de graisse dans une région quelconque, mais de l'exagération d'un processus normal.

La quantité totale de graisse qui peut être mise en réserve par un individu normal a été estimée par Bouchard à 8 ou 9 kgr. pour un homme de 70 kgr. Pour Maurel, elle serait de 50 gr. par kilogramme de poids du corps, chiffre accepté également par Heckel. Au point de vue de la répartition sous-cutanée de la graisse, il admet que « le pli de peau, pris entre le pouce et l'index, sera considéré comme normal s'il ne présente pas plus de 4 mm. en moyenne là où la peau est mince (cou, poitrine, membres), et de 1 à 1 cm. 1/2 d'épaisseur dans les autres régions (hanches, fesses) ».

Chez le sujet gras, quel que soit son sexe, la graisse tend normalement à envahir les régions où elle s'accumule dans un ordre qui reste à peu près le même pour tous. Ce sont en premier lieu la région ombilicale et les flancs, puis les épaules, la région glutéo-crurale et le menton.

Les mains et les pieds sont presque toujours relativement indemnes pendant longtemps. Cette loi reste vraie même dans les cas d'obésité les plus monstrueux comme par exemple dans le cas publié par Dartigue et Bonnet.

Chez les lipodystrophiques, l'ordre qui préside soit à la disparition, soit à l'accumulation de la graisse diffère donc de l'ordre habituel, tout en restant toujours strictement le même dans chaque cas.

Sous quelles influences voyons-nous la graisse envahir d'une façon exagérée l'organisme en général et le tissu conjonctif sous-cutané en particulier ?

Les principaux facteurs généralement admis sont : *a*) la suralimentation ; *b*) l'absence ou l'insuffisance d'exercice corporel ; *c*) les troubles de sécrétion des glandes endocrines ; *d*) certaines lésions du système nerveux central ou périphérique ; *e*) les suites de diverses intoxications.

Le rôle de la suralimentation est indéniable dans bien des cas, mais il a perdu ces dernières années beaucoup de l'universalité qu'on lui attribuait auparavant en matière d'obésité. On peut en dire autant de la sédentarité qui est souvent un résultat plutôt que la cause de l'obésité.

Déjà en 1901, Debove admet que le système nerveux règle la nutrition et le poids d'une façon exacte et qu'il maintient ce poids à un chiffre peu variable en état de santé, quel que soit le régime alimentaire employé.

Nous connaissons tous des individus auxquels cette hypothèse semble s'appliquer, et qui conservent un poids invariable parfois en dépit d'un appétit fort respectable.

Kisch a réuni et désigné sous le nom de lipomatose endocrine les formes d'obésité dont la pathogénie ressort de lésions des glandes endocrines. Il les subdivise selon leur origine en trois groupes provenant :

1° Des troubles de la sécrétion de l'hypophyse;
2° — — des ovaires et des testicules;
3° — — de la thyroïde.

Il range dans ce dernier groupe l'adipose douloureuse. Les trois formes peuvent s'observer combinées ou à l'état pur.

En fait, l'adipose généralisée a été décrite comme symptôme de lésion de presque chacune des glandes endocrines. Elle est connue de longue date chez les animaux châtrés et les eunuques. L'hypothyroïdisme a été incriminé dans certains cas, à juste titre ainsi que le démontrent les succès obtenus par l'opothérapie thyroïdienne. Marburg considère l'adipose généralisée, associée à divers troubles cérébraux et au développement sexuel prématuré, comme un des symptômes des tumeurs de la glande pinéale.

Mais c'est à l'hypophyse que l'on a attribué un rôle de premier ordre dans l'étiologie des adiposes généralisées. La plupart des expérimentateurs qui ont extirpé cet organe ont observé chez les animaux opérés une obésité marquée. Elle n'est cependant pas constante, car divers auteurs (entre autres Ascoli et Legnani) l'ont vue manquer et ont même vu se produire parfois un amaigrissement progressif.

L'opinion la plus généralement admise attribue l'obésité à une lésion du lobe postérieur de l'hypophyse. Biedl cependant l'a observée en extirpant le lobe antérieur seul.

Chez l'homme, les lésions ou les troubles fonctionnels de l'hypophyse donnent des symptômes variables selon l'âge du sujet.

Stéphen Chauvet, dans son beau travail sur l'infantilisme hypophysaire, a décrit et classé d'une façon magistrale les divers cas que l'on peut rencontrer. Il donne un résumé des principales expériences faites dans cette direction. Il considère l'obésité hypophysaire comme un signe de dysfonctionnement du lobe postérieur. Pour les détails et la bibliographie, chacun pourra consulter avec fruit cet ouvrage.

Allen reconnaît aussi qu'une réduction de l'activité du lobe postérieur entraîne une accumulation de graisse dans le tissu sous-cutané.

L'expérimentation a été confirmée à maintes reprises par la clinique. Nous connaissons un certain nombre d'observations de tumeurs de l'hypophyse avec obésité. L'acromégalie est souvent accompagnée d'embonpoint.

Dans d'autres cas, l'adipose s'accompagne d'hypotrophie des organes génitaux. Ce syndrome a reçu le nom de syndrome de Fröhlich ou syndrome adiposo-génital.

Cette corrélation entre la glande pituitaire et les organes sexuels a été bien définie par Schäfer. Cet auteur attire aussi l'attention sur les relations qui existent entre cette glande et le corps thyroïde, en ces termes :

« Il semble qu'il existe certaine relation entre la glande thyroïde et le corps pituitaire. La preuve en sont le développement de ce dernier et la for-

mation, dans son intérieur, de vésicules contenant une substance colloïde, en cas d'extirpation ou d'atrophie de la thyroïde. Si cette relation indique une suppléance possible des fonctions de l'un par l'autre de ces organes, cette suppléance est probablement limitée à la production d'hormones affectant la nutrition des tissus, *spécialement du tissu conjonctif*, puisqu'il est reconnu que ce tissu peut être influencé par des modifications soit de la thyroïde, soit du lobe antérieur de l'hypophyse. Mais d'autres tissus peuvent être aussi influencés : preuve en sont les symptômes provoqués par la destruction ou l'extirpation d'une de ces glandes et plus spécialement *les troubles du système nerveux.* » Et plus loin : « La même sorte de relation semble exister entre le corps pituitaire et les organes sexuels, puisque dans les cas où il y a des raisons de penser qu'il existe un déficit de la sécrétion pituitaire, on voit apparaître de l'infantilisme sexuel et que les caractères sexuels secondaires peuvent ne pas se développer ou bien, chez les mâles, prendre un type féminin. »

Mais nous connaissons d'autre part un certain nombre d'observations dans lesquelles le syndrome adiposo-génital avait fait croire à une tumeur de l'hypophyse et où, par contre, l'autopsie a permis de reconnaître l'intégrité de cet organe.

Nous citerons parmi ceux-ci le cas d'Erdheim. Il s'agissait d'un acromégalique à l'autopsie duquel l'hypophyse fut trouvée normale, mais adhérente au fond de la selle turcique. L'examen plus attentif montra qu'il existait dans le sphénoïde une tumeur qui avait détruit le plancher de la selle turcique. L'examen histologique prouva que le point de départ était un reste du canal cranio-pharyngien.

Or dans ce canal, constant chez l'homme, Haberfeld, en étudiant l'hypophyse pharyngienne, a retrouvé des groupes de cellules à caractère hypophysaire.

Berger a publié le cas d'un enfant qui présenta pendant la vie des symptômes de tumeur intra-cranienne et le syndrome adiposo-génital.

A l'autopsie, tumeur de la base du cerveau comprimant le chiasma optique et l'hypophyse.

Chez deux malades de Marinesco et Goldstein, chez lesquels l'adipose et l'atrophie des organes génitaux ont été observés *in visu*, l'hypophyse est trouvée intacte, mais comprimée par une hydrocéphalie.

Neurath publie trois observations personnelles analogues et cite deux autres cas, l'un de Kurt Goldstein, l'autre de Babonneix et Paisseau. Si la compression de l'hypophyse par augmentation de pression intra-cranienne suffisait à produire l'obésité, il serait étonnant que l'on n'observât pas plus souvent ce symptôme chez les hydrocéphales. L'explication donnée dans ces cas me paraît donc insuffisante.

Chez le malade de Boinet, un adulte atteint de tumeur cérébrale avec syndrome de Weber (hémiplégie alterne supérieure ou pédonculo-protubérantielle), l'hypophyse est intacte, mais présente au microscope une hypertrophie et une vascularisation marquées. Cinq ans avant sa mort, cet homme a présenté un volumineux lipome douloureux au niveau de la

région latérale gauche du thorax : depuis cette époque, il a pris un embonpoint considérable.

Enfin, Marburg a observé un cas d'adipose généralisée chez une fillette atteinte d'un gliome de la région des tubercules quadrijumeaux, laissant l'hypophyse intacte mais ayant englobé la glande pinéale. Toutes les autres glandes endocrines étaient restées normales chez ce sujet.

Dans tous ces cas, sauf le dernier, l'obésité a été attribuée à la compression de l'hypophyse. Mais cette compression n'est pas démontrée chaque fois et rien ne prouve d'une façon absolue son action sur le fonctionnement de la glande. On ne peut pas exclure la compression ou la lésion d'un centre trophique voisin de la glande pituitaire, et Erdheim a été jusqu'à nier à ce dernier organe toute influence sur le développement du tissu adipeux.

Une critique analogue s'applique aux expériences d'extirpation complète du corps pituitaire, expériences dans lesquelles ce centre pourrait être irrité ou lésé.

Dans les cas où la lésion de l'hypophyse est compliquée d'atrophie secondaire des organes génitaux, il est également difficile de dire à laquelle de ces glandes il faut attribuer l'accumulation de graisse dans le tissu cellulaire.

Quoi qu'il en soit, dans les lésions des glandes endocrines en général, nous ne retrouvons jamais l'obésité comme symptôme unique ; elle est toujours associée à des phénomènes variant selon le siège de la lésion, troubles nerveux provenant de la compression du cerveau dans les cas de tumeur, changements plus ou moins profonds dans l'état général du malade, dans son état mental et dans son caractère selon que la lésion concerne une ou plusieurs glandes endocrines.

Si l'on doit reconnaître le rôle étiologique incontestable des troubles de sécrétion des glandes endocrines dans les adiposes généralisées, il est plus difficile d'expliquer de cette façon les adiposes localisées.

L'action des glandes à sécrétion interne est même tout à fait exclue lorsqu'il s'agit d'adipose locale développée à la suite de l'irritation ou de la section d'un nerf périphérique ; nous y reviendrons en parlant de l'action du système nerveux.

L'action du système nerveux sur le métabolisme des graisses a été mise en lumière par divers expérimentateurs et cliniciens.

Mansfeld et Müller ont sectionné un des nerfs sciatiques à des chiens et à des cobayes qu'ils ont ensuite laissés jeûner longuement ou mourir d'inanition.

Dans les deux cas le membre opéré contenait après la mort deux à sept fois plus de graisse que l'autre.

Si l'inanition n'est pas prolongée, les différences sont faibles ; d'autre part, le membre opéré du cobaye mort d'inanition contient toujours moins de graisse que celui du cobaye normalement nourri.

Les auteurs concluent de cette expérience que, par le fait de l'inanition, les excitations provenant du sang jouent le rôle principal dans la résorption de la graisse, tandis que l'action du système nerveux n'apparaît que plus tardivement.

Nous estimons que cette expérience démontre à coup sûr l'action du système nerveux, mais non celle d'excitations dues aux hormones du sang. On peut, comme l'ont fait Mansfeld et Müller, expliquer ainsi la disparition partielle de la graisse. Mais il est tout aussi vraisemblable d'admettre qu'une partie au moins de cette réserve alimentaire a été utilisée directement sur place, soit par les cellules qui la contiennent et auxquelles le sang appauvri ne fournit plus un apport nutritif suffisant, soit même par les tissus adjacents.

En tout cas, les recherches devraient être complétées dans ce sens.

L'augmentation du tissu adipeux dans le tissu cellulaire sous-cutané du membre atteint de sciatique a été signalée en premier lieu par Landouzy en 1875. Cette observation nous apporte la confirmation clinique de l'action du système nerveux sur la fixation de la graisse.

Pour la plupart des auteurs qui se sont occupés non seulement de l'adipose localisée mais aussi de l'accumulation et du transfert des graisses dans l'organisme, le rôle du système nerveux est évident.

Cassirer estime que spécialement les tissus dits passifs (peau, os, articulations) dépendent d'influences nerveuses trophiques, tandis que cette règle ne s'applique qu'en une certaine mesure aux tissus actifs ; pour ces derniers la fonction assure la trophicité. La clinique nous apprend que ce sont plutôt les changements pathologiques de l'innervation que l'interruption de celle-ci qui donnent lieu à des troubles de nutrition des tissus, surtout des tissus passifs. Dans les trophonévroses, la cause initiale doit être recherchée sur tout le parcours de l'arc viscéro-sympathico-spino-radiculaire.

Pour Heckel « il existe peut-être un terme commun au « comment » de toutes les obésités, c'est la réaction pathologique du système nerveux, et spécialement du grand sympathique abdominal qui paraît se retrouver toujours, quelle que soit l'espèce analysée » (p. 261).

Et plus loin : « *L'adipogénie et l'adipolyse* sont donc modifiées de toute façon directement par le système nerveux cérébro-spinal lésé, comme dans les organopathies cérébrales, bulbaires ou médullaires, ou diminué fonctionnellement comme dans les névroses » (p. 276).

Pour Grosch, une lésion de fibres nerveuses sécrétoires produit des lipomes circonscrits, une lésion des centres nerveux l'obésité. Il est intéressant de rapprocher de cette théorie l'observation citée plus haut de Boinet : chez le malade qui en est l'objet, l'apparition du lipome circonscrit précède l'adipose généralisée.

Nous connaissons un certain nombre de cas dans lesquels l'obésité est apparue à la suite d'une intoxication de l'organisme, soit par des poisons chimiques, soit par des toxines bactériennes. Il est difficile de dire si chez ces malades l'accumulation de graisse a eu pour cause une lésion ou une irritation des glandes endocrines ou des cellules nerveuses par le poison ; une autre hypothèse admet qu'il s'agit là d'une réaction de défense du tissu conjonctif lui-même. C'est en effet la cellule conjonctive chargée de graisse qui forme en dernière analyse le tissu adipeux. On peut se

demander avec Jastrowitz si, dans certaines circonstances, les lipoïdes ne jouent pas un rôle de protection de la cellule contre les substances nuisibles, ce qui paraît vraisemblable pour les poisons bactériens, ou bien si la graisse n'envahit les cellules lésées que parce que celles-ci ne peuvent plus la transformer.

Le même problème s'est posé auparavant, entre autres à Heckel : « La question, dit-il, paraîtra moins oiseuse si l'on réfléchit que, toutes les fois que se produit l'imbibition des tissus par des humeurs toxiques, dans l'œdème, la stase, l'hydrémie, l'adiposité de ces tissus peut apparaître ensuite.

Dans la lipodystrophie, les cellules conjonctives du haut du corps ont perdu la propriété d'emmagasiner et de retenir la graisse. Par contre, dans les membres inférieurs, l'inverse se produit ; la fonction de fixation de la graisse paraît exaltée. La peau elle-même n'est pas modifiée ni macroscopiquement, ni microscopiquement, comme l'a prouvé l'examen des fragments prélevés. Les cellules du tissu conjonctif sous-cutané, tant celles des parties dépourvues de graisse que celles des parties adipeuses, ne présentent aucune altération apparente.

Nous avons passé en revue les affections dans lesquelles on voit se produire l'accumulation de la graisse dans le tissu sous-cutané.

Par contre, nous ne connaissons pas d'affection dans laquelle la graisse disparaît aussi complètement d'une partie plus ou moins étendue ou même de la totalité de la surface du corps, en l'absence de toute altération apparente des tissus avoisinants.

La sclérodermie s'accompagne de modifications profondes de la peau, telles que diminution de souplesse, disparition des poils, pigmentations, troubles trophiques variés, s'étendant parfois aux tissus sous-jacents et même aux viscères.

Schnitzler a vu un malade atteint de tumeur de l'hypophyse présentant un certain embonpoint, chez lequel apparurent concurremment, dans les derniers temps de sa vie, des plaques de sclérodermie. Strümpell avait déjà remarqué en 1897, à propos d'un cas d'acromégalie avec épaississement, — déjà reconnaissable à l'œil nu, — du derme et du tissu sous-cutané, que les parties hypertrophiées dans l'acromégalie sont justement celles que l'on voit s'atrophier dans la sclérodermie. Divers cas publiés depuis, entre autres celui de Roux (repris aussi par Lafond dans sa thèse), semblent démontrer la possibilité d'une relation de cause à effet entre les affections de la glande pituitaire et certaines sclérodermies généralisées.

Mais on signale surtout, au point de vue étiologique, l'influence prépondérante des maladies infectieuses antérieures et celle du système nerveux. Comme pour la lipodystrophie, ce sont les personnes du sexe féminin qui paraissent le plus fréquemment atteintes.

Une affection qui se rapproche, par son siège et par son début, de la lipodystrophie est l'hémiatrophie faciale progressive. Lorsque cette dernière est double, il est difficile à première vue de distinguer ces deux maladies. Mais tandis que dans la lipodystrophie la lésion reste limitée à la

disparition de la graisse, dans l'hémiatrophie faciale elle intéresse les tissus sous-jacents, en particulier les os. En outre, à l'autopsie, on a trouvé des lésions diverses du système nerveux central. (Touche, Jolly, Homen, Mouratoff, Schlesinger, Pissling, Loebl et Wiesel, etc.).

Les seuls points communs des deux affections sont donc l'intégrité de la peau et la disparition du tissu adipeux sous-cutané.

Signalons pour mémoire l'observation publiée en 1916 par Kuznitzky et Melchior. Chez leur malade la graisse du tissu sous-cutané a disparu totalement, mais ce tissu lui-même a subi des modifications anatomiques telles qu'il est impossible de faire rentrer ce cas dans le cadre des lipodystrophies.

Une autre affection intéressant, celle-ci, les membres inférieurs, peut être rapprochée de la lipodystrophie. C'est le trophœdème de Meige, qui frappe les membres inférieurs et persiste toute la vie sans altérer en quoi que ce soit l'état général. La maladie est souvent héréditaire, ce qui n'a pas encore été signalé pour la lipodystrophie.

Il serait osé, dans l'état actuel de nos connaissances, d'attribuer aux deux affections une origine analogue.

Relevons cependant qu'il s'agit dans les deux cas d'une dystrophie du tissu conjonctif sous-cutané des membres inférieurs s'accompagnant dans l'un de rétention de graisse, dans l'autre de rétention d'eau. Or, nous savons que dans toutes les obésités il y a rétention d'eau en même temps qu'accumulation de graisse ; c'est là une vérité dont tous ceux qui ont opéré ou autopsié des personnes grasses ont pu se convaincre *de visu*.

En outre, dans les deux affections, nous voyons la maladie progresser d'abord lentement, puis s'arrêter définitivement à un certain niveau.

Il est vrai que dans la lipodystrophie, l'accumulation de graisse se fait de la racine du membre en progressant vers l'extrémité, tandis que c'est l'inverse pour le trophœdème ; nous connaissons cependant un cas, celui de Laignel-Lavastine, dans lequel l'adipose des membres inférieurs s'est développée de bas en haut comme dans la seconde de ces affections.

Je me borne à relever ces analogies sans vouloir en conclure actuellement à une relation d'origine entre la lipodystrophie et le trophœdème.

Il est plus intéressant de rechercher s'il existe des cas où la localisation de l'adipose diffère de celle que l'on observe dans la lipodystrophie. Feer a signalé un cas de Bittorf : il s'agissait d'un brasseur, chez lequel se développa en sept semaines une lipomatose symétrique intéressant les épaules, la poitrine, les bras, l'épigastre, et aussi un peu les hanches et la face interne des cuisses, donc, surtout les parties qui maigrissent chez les lipodystrophiques. La glande thyroïde était douloureuse et le malade était somnolent.

Le succès de l'opothérapie thyroïdienne prouva qu'il s'agissait dans ce cas d'une hypofonction de cette glande.

Feer, pensant par analogie qu'il pouvait s'agir dans la lipodystrophie de trouble fonctionnel de la thyroïde, a tenté de traiter son cas par l'ingestion de lait de chèvre thyroïdectomisée, mais sans succès. (*Soc. suisse de Pédiatrie*,

séance du 26 juin 1916. Compte rendu dans *Rev. Méd. de la Suisse romande*, 20 septembre 1916, p. 615).

Comme le fait remarquer Parkes Weber, le cas de Bittorf semble rentrer dans l'affection décrite sous le nom de lipomatose symétrique diffuse, maladie qui semble l'apanage presque exclusif du sexe masculin et se rencontre surtout chez les alcooliques.

Un des cas les plus intéressants à notre point de vue a été présenté par Turney à la Société de Médecine de Londres en 1913.

Il s'agissait d'une jeune femme de 25 ans qui, jusqu'en 1907, n'avait présenté aucune anomalie physique ou mentale. En août 1907 ses époques, qui avaient été jusque-là régulières, disparurent définitivement. Vers le même temps, ses amis remarquèrent qu'elle engraissait, tendance qu'elle a conservée jusqu'à ce jour. Au cours des deux dernières années, elle a observé l'apparition par trop facile d'ecchymoses au moindre choc, spécialement aux jambes : cette particularité ne s'est pas étendue au tronc, et la malade n'a pas présenté d'autre tendance aux hémorragies. Son autre grand sujet de plainte consiste en douleurs dans le dos avec irradiations le long des côtés à partir d'une cyphose de la région dorsale supérieure. Au point de vue mental, elle n'a pas changé. Son humeur est bonne ; sa vue n'est pas affectée, à part un trouble de réfraction qu'elle a eu de tous temps. Elle est constamment occupée et ne présente aucun symptôme de torpeur mentale. Même en hiver, elle préfère le grand air et considère comme trop chaud un local qui ne semble que confortable à une personne normale. Il est par contre surprenant de constater avec cela que sa propre température est constamment subnormale, tandis que d'autre part son pouls est très rapide.

Elle a été traitée à maintes reprises avec des extraits de glande thyroïde, mais ces essais ont dû être abandonnés à cause des palpitations qu'ils occasionnaient. Pendant un certain temps elle a augmenté de poids, mais actuellement elle est revenue à son chiffre antérieur et même un peu au-dessous, cela en dépit d'une obésité apparemment croissante. Sa taille, qui était il y a une année de 5 feet 2 inch (environ 1 m. 55), est actuellement de 4 feet 11 inch. 1/2 (environ 1 m. 49), ce qui résulte certainement de l'accentuation de la cyphose dorsale.

L'apparence générale est frappante. La face est très grasse, les joues sont très colorées. Les paupières ne sont pas gonflées. Les cheveux sont secs, plutôt clairsemés, mais les sourcils subsistent intacts. L'expression est bonne, l'allure alerte. L'articulation des mots est claire, rapide, le timbre de la voix est élevé, rappelant un peu le timbre enfantin.

Au tronc, l'on remarque la cyphose déjà mentionnée. La peau est partout absolument sèche mais pas rugueuse. Elle est un peu hyperémiée, mais ne présente pas de pigmentation. Les poils de l'aisselle et du pubis sont clairsemés. Forte obésité du thorax et de l'abdomen, qui présentent tous deux de larges et nombreuses plaques rouges atrophiques. Les seins sont ballants et l'abdomen donne l'impression d'une grossesse à terme.

Les membres supérieurs sont normaux, à part une tendance aux ecchy-

moses qu'on obtient déjà avec une légère pression. Par contre, le contraste entre l'obésité du tronc et la minceur des membres inférieurs est remarquable. Les cuisses et les fesses en particulier sont d'une maigreur tout à fait anormale. Au-dessous des genoux, la coloration des jambes est d'un brun foncé alternant avec des hémorragies récentes. La peau a la consistance du parchemin et le tissu sous-cutané semble avoir totalement disparu, de sorte que son aspect semble celui d'une vaste cicatrice pigmentée. Les pieds sont normaux et ne sont pas œdématiés tant que la position horizontale est maintenue.

La thyroïde est palpable, de dimensions et de consistance normales. Il n'existe aucun symptôme d'hypertrophie du thymus, de la rate ou des ganglions lymphatiques.

L'examen radiologique du crâne révèle une disparition partielle de l'apophyse clinoïde postérieure et un agrandissement de la selle turcique.

Notons qu'il n'y a jamais eu de signe d'élévation de la pression cranienne ni de participation du système nerveux, bien que la malade se soit dernièrement plainte de mal de tête.

L'examen du fond de l'œil et du champ de la vision a donné un résultat normal en 1912. Plus récemment le spécialiste a trouvé une exsudation sous-rétinienne entourant les quatre cinquièmes du disque droit ; il se peut qu'il y ait eu hémorragie, mais il n'y a plus de sang, excepté deux ou trois très fines taches pétéchiales sur la tache blanche. A part cela, le fond de l'œil est normal. Pas d'atrophie du nerf optique.

Du côté de l'appareil circulatoire on trouve une élévation de la pression sanguine jusqu'à 200 mm. de mercure, le chiffre le plus bas étant 185 mm.

Tendance à la polycythémie, sans autre changement de la formule du sang. Le nombre des globules rouges s'est élevé une fois à 8 millions, une autre fois à 6 millions, mais est retombé à 5 millions.

Le seul événement récent, à part l'accentuation de l'état général, est une fracture spontanée du sternum.

L'urine est normale : il n'y a pas polyurie. La tolérance au sucre est normale pour environ 120 gr. de lévulose et ne s'est pas modifiée par l'ingestion d'extrait d'hypophyse.

Par contre elle renferme une grande quantité de substance augmentatrice de la pression : 10 c. c. injectés tels quels à un chat augmentent sa pression sanguine de 70 ou 80 mm. de mercure. Normalement il faut concentrer par évaporation environ un litre d'urine pour déceler cette substance qui existe chez tous les carnivores.

M. Dixon, à qui est dû cet examen, dit que l'urine de cette malade ressemble beaucoup, sous ce rapport, à celle de deux cas d'acromégalie qu'il a eu l'occasion d'examiner.

L'opothérapie hypophysaire n'a donné de résultats ni avec les extraits du lobe antérieur ni avec ceux du lobe postérieur. Ces derniers ont fait monter la pression à 220 mm. de mercure tandis que les premiers, administrés par voie sous-cutanée, ont produit un abaissement de la pression sanguine et de la température.

La tolérance aux hydrocarbures n'est pas augmentée.

Turney termine en résumant ses raisons d'admettre une lésion du corps pituitaire. Il pense que cette lésion est hyperplasique en ce qui concerne les modifications de la substance augmentatrice contenue dans l'urine, hypoplasique pour les éléments qui règlent la nutrition des organes génitaux; cette dernière forme de lésion a entraîné l'obésité. L'amaigrissement des cuisses serait due à l'action de l'hypophyse sur les organes génitaux.

Dans le cas que nous venons de relater comme dans les cas de lipodystrophie, il y a contraste entre la moitié supérieure du corps et la moitié inférieure, mais les proportions sont renversées.

Nous trouvons enfin dans la littérature médicale des cas dans lesquels l'hémiobésité intéresse la moitié droite ou la moitié gauche du corps.

Batty Shaw a publié l'observation d'une fillette de 12 mois, normale au moment de sa naissance et chez laquelle, dès l'âge de 3 mois, le pannicule adipeux de toute la moitié gauche du corps, y compris les membres et le visage, augmenta uniformément par rapport au côté droit; la longueur de la structure des membres n'était pas modifiée. L'enfant semblait saine à tout autre point de vue.

A ce propos, l'auteur rappelle un cas semblable, publié en 1904, par le docteur Robert Hutchinson où l'autopsie démontra qu'il s'agissait bien d'une hypertrophie du tissu sous-cutané seul. Le rein, la capsule surrénale et le testicule gauche étaient plus lourds que les organes droits correspondants et le lobe gauche du thymus plus long.

Dans les cas de Thomas, l'hémihypertrophie du corps intéresse non seulement le tissu adipeux, mais les tissus sous-jacents.

Nous ne voulons parler ici que des cas d'hémihypertrophie graisseuse et nous laissons de côté un certain nombre d'observations dans lesquelles les parties molles et les os participaient au processus morbide.

Ces derniers cas éliminés, nous voyons en résumé que l'hémihypertrophie graisseuse peut atteindre soit la moitié supérieure soit la moitié inférieure, soit encore une des moitiés latérales du corps.

Nous avons pu retrouver une hémiatrophie graisseuse concomitante de l'hypertpophie de l'autre moitié du corps avec les deux premières variétés.

L'atrophie graisseuse localisée soit au visage, soit à la partie supérieure du corps, peut se trouver isolément, sans hypertrophie de la partie inférieure.

Ni ce que nous savons de la physiologie du tissu adipeux, ni ce que nous ont appris les nombreuses observations et expériences de ces dernières années sur les fonctions des glandes endocrines ne permettent d'expliquer une localisation aussi nette de l'accumulation et respectivement de la disparition de la graisse.

Dans l'état actuel de nos connaissances, une lésion du système nerveux nous semble la seule hypothèse possible. Les faits cliniques et expérimentaux que nous avons rapportés démontrent la réalité de l'action de ce dernier sur la fixation de la graisse.

Ainsi que l'a fait remarquer Cassirer, dont nous avons déjà cité plus haut

l'opinion, la clinique nous prouve que ce sont les modifications pathologiques de l'innervation qui donnent lieu aux troubles de nutrition des tissus, et que le tissu adipeux n'échappe pas à cette règle.

La localisation de la lésion est plus difficile à déterminer. Nous avons vu cependant que l'obésité a été observée soit avec les tumeurs de l'hypophyse, soit avec celles de la glande pinéale.

Ce serait peut-être dans la région située entre ces deux organes que doit être cherché le centre qui, également lésé par voisinage dans l'un ou l'autre cas, produira l'obésité. En effet dans les observations que nous avons relatées plus haut, si tantôt l'une, tantôt l'autre de ces glandes était épargnée, toujours cette partie intermédiaire semble avoir été plus ou moins lésée par le processus morbide.

Or, il s'agit de l'hypothalamus et du troisième ventricule, et les expérimentateurs admettent que la lésion de cette région donne lieu à des troubles marqués du métabolisme en général et à des troubles trophiques, tant chez les animaux jeunes que chez les adultes.

Le fait que certaines hydrocéphalies engendrent l'obésité vient à l'appui de cette hypothèse. Quelques auteurs semblent du reste admettre l'existence d'un centre trophique en cet endroit. La question est encore en suspens.

Higier, dans un travail récent, la résume en ces termes :

« Des résultats expérimentaux, comme des observations cliniques et des résultats opératoires dans les cas de tumeur ou d'hydrocéphalie de la région du mésocéphale, on peut indubitablement conclure que les voies nerveuses végétatives (*die vegetativen Nervenbahnen*), conduisant au cerveau les excitations produites par le fonctionnement des organes, s'étendent jusqu'au troisième ventricule ; les troubles trophiques et les troubles du métabolisme, qui étaient attribués jusqu'à ce jour exclusivement à l'hypophyse (dyspituitarisme), peuvent être déclenchés aussi en partie par les régions adjacentes du cerveau, soit l'hypothalamus, lequel joue peut-être encore le rôle de centre régulateur pour les glandes endocrines et pour les nerfs vasomoteurs des vaisseaux du cerveau. »

Turney a invoqué l'hypothèse d'une lésion hypophysaire pour expliquer les troubles présentés par sa malade. Il est fort probable que cette explication est juste pour une grande partie des symptômes observés chez elle. Mais, même dans ce cas, je ne la juge pas encore suffisante pour expliquer les localisations si nettes du tissu adipeux. Là encore, la lésion du système nerveux central, lésion primitive ou lésion de voisinage, me semble fournir, en l'absence de toute autopsie, l'explication la plus vraisemblable.

OUVRAGES CITÉS

ALLEN, *Transactions of the College of physicians of Philadelphia*, vol. 37, 1915, p. 84.
ASCOLI et LEGNANI, cités par CHAUVET.
BARRAQUER, *Compte rendu in Neurolog. Centralblat*, 1907, p. 1072.
BATTY SHAW, *Trans. Clin. Society London*, 1905, XXXVIII, p. 222.

Batty Shaw, *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*, 1914-1915, vol. VIII, Clin. Sect. p. 15.
Batty Shaw, *Journ. of Anatomy and Physiology*, 1901, X XVI, p. 1.
Berger, *Zeitschr. fur Klin. Medizin.*, vol. 54, 1904, p. 448.
Biedl, *Innere Sekretion*, Vienne, 1913.
Boinet, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1909, vol. 22, p. 333.
Bonnot, *Journ. of Anatomy and Physiology*, 1908, vol. XLII, p. 43.
Bossert-Rollett, *Monatschr. f. Kinderheilkunde*, 1917, XIV, p. 230.
Bouchard, cité par Heckel.
Brissaud, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, vol. 12, p. 69.
Campbell (H.), *Trans. Clin. Soc. London*, 1907, XL, p. 272.
Campbell (H.), *Proc. Roy Soc. of Medicine London*, 1907, XL, p. 272.
Cassirer, *Lubarsch Ostertag's Ergebnisse d. allgem. Pathologie*, 1909, vol. 13, 2, p. 86.
Chauvet (S.), *L'infantilisme hypophysaire*, Paris, 1914.
Christiansen (V.), Hospitalstidende, février-mars 1914, vol. 57.
Christiansen (V.), *loc. cit.*, 20 janv. 1915, vol. 58.
Clergeau, *Thèse de Paris*, 1902.
Cohn (Toby), *Berlin. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten*, 26, v. 1913. *Ref. Neurolog. Centralblatt*, 1913, p. 779.
Curling, cité par Shattock.
Dartigue et Bonnet, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, p. 216, vol. 12.
Debove, *Semaine médicale*, 13 mars 1901.
Epler, *Journ. Mich. Med. Soc. Grand rapids*, 1918, vol. 17, p. 356-361.
Erdheim, *Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat.* 1909, vol. 46, p. 233.
Fawcett, cité par Parkes Weber.
Feer, *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1915, vol. 82, p. 1.
Gerhartz, *Münch. Medizin. Wochensch.*, 1916, n° 23, p. 823.
Gerstmann, *Wien. Klin. Wochensch.*, 1916, n° 28, p. 1209.
Goldstein, *Archiv. f. Psychologie*, 1910, vol. 47. Compte rendu dans *Neurath.*
Grosch, *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, 1887, vol. 26, p. 307.
Haberfeld, *Ziegler's Beiträge f. pathol. Anat.* 1909, vol. 46, p. 133.
Higier (H.), *Ergebn. der Neurologie*, 1917, vol. II, p. 48.
Heckel, *Grandes et petites obésités*, Paris, 1911.
Herrmann, *Archives of internal medicine*, 1916, vol. 17, p. 516-524. Compte rendu : *Presse méd.*, 31, VIII, 1916.
Hertz et Johnson, *Proc. Roy. med. Society*, 1913, VI, Clin. Sect., p. 92.
Hollander, *Munch, mediz. Wochenschr.*, 1910, p. 1794.
Hollander, *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1911, p. 633.
Husler, *Zeitschr. f. Kinderhkde. Originalien*, X, 1914, p. 116.
Hutchinson, *Brit. Journ. of Childrens diseases*, 1904, I, p. 258.
Jastrowitz, *Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Therapie*, 1914, vol. 15, p. 116.
Jolowicz, *Neurolog. Centralblatt*, 16, XII, 1915.
Kisch, *Prag. medizin. Wochenschr.*, 1914, n° 15. Ref. Schmidt's Jahrb., 1915, vol. 321, p. 229.
Kutnitzky et Melchior, *Arch. f. Dermat. u. Syphiligr.*, 1916, vol. 123, p. 133.
Lafond (M.), *Thèse de Lyon*, 1902.
Laignel-Lavastine et Viard, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, vol. 25, 1912, p. 473.
Lewandowsky, *Neurol. Centralblatt*, 1913, p. 866. Discussion du cas de Toby Cohn.
Mansfeld et Muller, *Pflüger's Archiv. f. die ges. Physiol.*, 1913, vol. 152, p. 61.
Marburg, *Wien. med. Wochenschr.*, 1907, n° 53, p. 2511.
Marburg, *Ergebnisse der Med. u. Kinderhkde*, 1910, vol. 10, p. 146.
Marinesco et Goldstein, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1909, vol. 22, p. 628.
Maurel, cité par Heckel.
Meige (H.), *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, vol. 12, p. 453, et *loco citato*, 1901, vol. 14, p. 465.
Neurath, *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1911, p. 43, vol. 24.
V. Noorden, *Nothnagel's spez. Pathol. u. Ther.*, vol. 7, 2e édition, 1910.
Osler, cité par Parkes Weber dans *Brit. med. Journ.*, 1913, vol. 1, p. 1154.
Pic et Gardère, *Lyon médical*, 1909, vol. 113, p. 61.
Roux (J.), *Revue neurologique*, 1902, vol. 10, p. 721.
Schafer, *Proc. of the Royal Soc. of med.*, 1913, vol. VI, n° 7. *Sections of neurolog. and ophtalmol. (combined meeting)*, p. xxxiv.
Schnitzler (d'Utrecht), *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhkde*, 1911, vol. 41, p. 279.

Shattock, *Proc. Royal Soc. of Med., Pathol. Sect.*, 1909, p. 207.

Simons, *Zeitsch. f. ges. Neurol. u. Psych.*, 1911, vol. 5, p. 29.

Simons, *Ibid.*, 1913, vol. 19, p. 377.

Simons, *Zeitschr. f. Kinderhkde. Originalien*, 1914, vol. XI, p. 508.

Spear, *The Archives of internal medicine.*, janv. 1918. Compte rendu : *Presse méd.*, 1919, p. 76.

Strumpell, *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhkde*, 1897, vol. 11, p. 51.

Thomas, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, vol. 14, p. 508.

Turney, *Proc. of the royal Soc. of Med. London*, may 1913, vol. VI, nº 7. *Sections of neurol. and ophtalmology* (*combined meeting*, p. xviii et lxix).

Viard, *Thèse de Paris*, 1913.

Weber (F. Parkes,) *Proc. of the Royal Soc. of Med.*, 1913, VI, nº 8. *Neurol. section* p. 127-134.

Weber (F. Parkes), *Brit. med. Journ.*, 1913, vol. 1, p. 1154.

Weber (F. Parkes), *Brit. Journ. of Children's diseases*, 1917, vol. 14, p. 81.

Weber (F. Parkes) et Gunewardene, *Brit. Journ. of Childrens' diseases*, 1919, vol. 16, p. 89.

ACTUALITÉ

LA DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE

D'APRÈS

O. DE SOUZA et A. DE CASTRO

Du jour où le goitre exophtalmique, la maladie d'Addison et l'acromégalie furent mis, avec certitude, en rapport avec des altérations de glandes closes, les auteurs multiplièrent leurs recherches étiologiques dans la voie qui s'ouvrait devant eux ; ils s'efforcèrent de reconnaître et d'établir l'origine glandulaire de maints syndromes, des syndromes dystrophiques notamment. L'altération hypophysaire s'affirma comme particulièrement dystrophiante ; l'altération de la glande génitale ne le semblait pas moins.

Mais les syndromes dystrophiques d'origine génitale, malgré les heureux essais de l'école italienne, parvenaient mal à imposer leur personnalité. Peut-être le souci du détail nuisait-il aux vues d'ensemble. La question valait d'être reprise. Elle vient de l'être avec une ampleur qui situe la dystrophie génitale au niveau des plus grands syndromes glandulaires, au rang du myxœdème et de l'acromégalie. Le mérite de la récente publication de MM. de Souza et de Castro est précisément de montrer que la dystrophie génito-glandulaire est l'appellation commune qui convient à un groupe compréhensif, nombreux, et divers par effet des variétés ou complications susceptibles d'en modifier le tableau fondamental (1).

Définition. — La dystrophie génito-glandulaire s'exprime par un ensemble de caractères somatiques dépendant d'un trouble de la fonction endocrino-sexuelle. L'altération glandulaire est primitive (aplasie, hypoplasie, métaplasie). La dystrophie commandée peut être pure ; par suite des relations réciproques des glandes à sécrétion interne elle peut se compliquer ; à côté des formes infantile, gérodermique, eunuchoïde et adiposo-génitale, le groupe générique de la dystrophie génito-glandulaire comporte des types associés (syndromes pluriglandulaires).

Cette courte définition permet d'apprécier l'effort de synthèse réalisé par les auteurs ; hermaphrodisme, virilisme, féminisme, eunuchisme, gigantisme infantile, infantilisme, infantilisme réversif, nanisme, sénilisme, obésité d'origine génitale, etc., se trouvent enclos dans le cadre de la dystrophie génito-glandulaire.

Caractères généraux. — Des éléments, communs à tous les types du groupe, individualisent cliniquement la dystrophie génito-glandulaire et la différencient des autres dysendocrinies. Ces éléments concernent l'état des organes génitaux, l'état des caractères sexuels secondaires, l'état du métabolisme.

Les organes génitaux externes sont réduits de dimensions, mais de façon extrêmement variable. Le pénis rudimentaire, parfois vermiforme, ne dépasse guère, dans les cas favorables, les dimensions de l'organe normal à l'époque prépubère. Il arrive que les testicules ne dépassent pas en volume un grain de blé ;

(1) Oscar de Souza et Aloysio de Castro, *Dystrophie génito-glandulaire.* Un volume in-8° de 194 pages ; 22 observations et 55 photographies et radiographies. Imprensa nacional, Rio de Janeiro, 1917.

la bourse scrotale, toute petite, est assez fréquemment vide (anorchidie, cryptorchidie).

La dystrophie génito-glandulaire est plus rare chez la femme. Les organes génitaux internes et externes sont chez elle diminués dans la même proportion que les testicules et le pénis des malades hommes.

Dans les deux sexes les fonctions génitales sont réduites à rien ; l'instinct sexuel est aboli ou incomplet.

Les anomalies les plus évidentes des attributs sexuels secondaires portent sur le système pileux : absence de poils au visage, aux aisselles, au périnée, sur les membres ; quand il existe chez l'homme quelque pilosité pubienne, elle est de disposition féminine. La voix reste celle des adolescents.

Chez la femme, arrêt comparable du développement des poils ; absence de développement des seins ; pas d'élargissement de bassin.

Les modifications du métabolisme consistent principalement dans la diminution des échanges respiratoires et la réduction consécutive des processus d'oxydation ; il y a réduction de l'élimination de l'azote, du phosphore, du calcium ; le catabolisme des produits azotés est imparfait ; il y a tendance à l'adipose endogène et lipoïdémie.

Les troubles du métabolisme ont un effet immédiat sur le développement somatique ; la croissance du squelette des membres est modifiée (retard, exagération, disproportion).

Symptomatologie spéciale. — La multiplicité des dénominations affectées aux diverses formes de la dystrophie génito-glandulaire a grandement contribué à compliquer une question difficile par elle-même. Il importe que les types de la dystrophie soient nettement esquissés.

Type simple — C'est le plus rare de tous ; là l'insuffisance des glandes génitales ne s'est pas répercutée sur l'évolution morphogénique. Il n'y a pas d'anomalie des formes extérieures attirant un diagnostic immédiat. La symptomatologie se borne à un manque de développement des caractères sexuels primitifs et à l'absence des secondaires.

Les sujets sont à peu près de stature normale ; ils paraissent conformés harmonieusement ; mais ils sont imberbes et pâles. En réalité ils présentent de l'hypoplasie cardio-vasculaire (anangioplasie de Brissaud) et une prédominance du système lymphatique. L'ensemble fait le *chétivisme* de Bauer.

Le type simple de la dystrophie génito-glandulaire n'a pas son début exclusif dans la période prépubère. Il y a des cas, chez l'adulte, où se produit la régression des organes sexuels ; leur volume décroît, les fonctions génésiques s'éteignent, les poils tombent ; rien de plus. Cette forme tardive du type simple de la dystrophie génito-glandulaire confine à l'eunuchoïdisme tardif.

Type infantile. — On ne saurait plus soutenir l'étiologie exclusivement thyroïdienne de l'infantilisme. D'autres troubles endocriniques peuvent le conditionner (H. Meige). Il y a un infantilisme par arrêt de développement des organes génitaux (Weill) ; l'infantilisme a même été considéré comme dû, toujours, à l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule (Souques) ou de l'ovaire.

Dans certains cas de dystrophie génito-glandulaire les sujets sont donc de type infantile. Il ne s'agit d'autre chose que d'une constatation morphologique ; ceci ne prétend rien quant à l'âge où débuta la dystrophie. L'infantilisme tardif (Brissaud) se classe dans la dystrophie génito-glandulaire.

Type gérodermique et type eunuchoïde. — Ils sont très voisins ; dans un type comme dans l'autre la conformation générale du corps est celle des castrats. L'état sénile du tégument différencie le premier (gérodermie de Rummo et Ferrannini, sénilisme de Ciauri). Dans le type eunuchoïde, les rides sont plus discrètes, la peau plus fine et moins crispée ; elle est surélevée par endroits par la bouffis-

sure (facies eunuchoïde) ou l'adiposité. Dans la gérodermie, les altérations du système pileux sont considérables ; dans le type eunuchoïde il y a seulement finesse des cheveux et absence simple des poils.

Les disproportions par allongement excessif des membres (gigantisme eunuchoïde), les déformations (genu valgum), la fragilité osseuse, l'élargissement du bassin se rencontrent dans les deux types.

Contrairement à l'opinion de Pende il ne semble pas que l'hypophyse soit intéressée dans la gérodermie génito-dystrophique.

Le larynx n'y accomplit pas son évolution.

C'est à l'eunuchoïdisme tardif (dystrophie génito-glandulaire tardive) que se rapportent la plupart des cas de l'infantilisme réversif de Gandy ; le syndrome apparaît sous l'influence d'une lésion génitale acquise à l'âge adulte, alors que la croissance du sujet est achevée.

Type adiposo-génital. — Babinski a décrit le premier cas de dystrophie adiposogénitale ; la malade, une jeune fille, avait une tumeur de l'hypophyse ; la lésion hypophysaire pouvait avoir commandé l'infantilisme et l'obésité du sujet.

MM. de Souza et de Castro sont d'un autre avis ; pour eux la lésion génitale est la lésion causale.

En effet, dans la dystrophie adiposo-génitale l'adiposité est du type génital, et non du type hypophysaire ; la tumeur hypophysaire est secondaire, ou accessoire, et éventuelle. La forme adiposo-génitale de la dystrophie génito-glandulaire ne reconnaît pas comme condition une lésion hypophysaire.

Types associés. — Aux signes propres de la dystrophie génito-glandulaire s'adjoignent les manifestations engendrées par des troubles endocriniques divers ; il s'agit des syndromes pluriglandulaires.

Un des mieux caractérisés est le syndrome génito-surrénal de Gallais, qui englobe l'hirsutisme d'Apert (pseudo-hermaphrodisme surrénal, virilisme surrénal, etc.).

Par exception, les dystrophiques sont ici des femmes ; il est difficile de dire quelle est, de l'atrophie ovarienne ou de l'hypertrophie surrénale, la première en date.

On connaît une insuffisance diastémato-spermatique acquise avec atrophie thyroïdienne (Fiessinger).

Claude et Baudoin ont observé une aménorrhéique avec signes d'acromégalie et de goitre exophtalmique ; l'atrophie ovarienne était associée à l'hyperfonctionnement de toutes les autres glandes à sécrétion interne.

Costa a décrit un géant eunuchoïde pigmenté, avec gynécomastie et déformations acromégaliques.

Dans un cas d'Austregesilo la dystrophie génitale s'associait à un syndrome surrénal (asthénie, pression artérielle très basse, pigmentation) et à des troubles mentaux.

On voit par ces exemples que la dystrophie génito-glandulaire tend à attirer à soi une partie importante des syndromes complexes dont Claude et Gougerot ont entrepris la dissection clinique.

La pathogénie de toutes les formes de la dystrophie génito-glandulaire est univoque dans son terme essentiel, qui est l'insuffisance de la glande génitale interstitielle.

Ancel et Bouin, et de nombreux auteurs avec eux, ont établi, par l'observation et par l'expérience, le rôle de la sécrétion interne de la glande diastématique.

Arrêt de développement du tractus génital, non-apparition des caractères sexuels secondaires, toujours, ou presque, modifications morphologiques déterminées, telles sont les conséquences essentielles de l'insuffisance génito-interstitielle ; tels sont aussi les caractères primordiaux de la dystrophie génito-glandulaire.

E. Feindel.

PSYCHIATRIE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DÉLIRES TOXI-INFECTIEUX

L'ONIRISME HALLUCINATOIRE

SES RAPPORTS AVEC LA CONFUSION MENTALE

PAR

RENÉ CHARPENTIER

Ainsi que Lasègue l'a montré en 1881, en étudiant le délire alcoolique, le délire des intoxications et des infections « n'est pas un délire, mais un *rêve* ». Régis, qui a consacré de multiples et importants travaux à l'étude des psychoses d'origine toxique ou infectieuse, le caractérise ainsi : « Ce délire est, dans toute l'acception du mot, un délire de rêve, d'où le nom de *délire onirique*, déjà presque courant, que je lui ai attribué. Il naît et évolue, en effet, dans le sommeil ; il est constitué par des associations fortuites d'idées, par des reviviscences hallucinatoires d'images et de souvenirs antérieurs, par des scènes de la vie familiale ou professionnelle, par des combinaisons d'événements étranges, impossibles, éminemment mobiles et changeants, ou doués au contraire d'une certaine fixité, qui s'imposent plus ou moins à la conviction (1). » C'est un rêve actif. Le malade, suivant l'expression de M. Georges Dumas, joue son rêve et le vit.

Dans un exposé très intéressant et très complet des psychoses post-oniriques établi pour le congrès de Luxembourg (août 1914) et dont la guerre a retardé la discussion, M. Delmas donne la définition suivante de l'onirisme : « L'*onirisme*, syndrome qui peut se rencontrer au cours de tous les états toxi-infectieux, quelles qu'en soient l'origine et la nature, est constitué cliniquement par l'apparition, *sur un fonds de confusion mentale*, d'un délire hallucinatoire aigu ou subaigu, avec réactions émotives et motrices adéquates, dont la forme la plus habituelle est l'excitation anxieuse panophobique (2). » Si l'on adopte cette conception, la confusion mentale devient le trouble essentiel des états oniriques : *sans confusion, pas d'onirisme.*

(1) RÉGIS, *Le délire onirique des intoxications et des infections.* Lecture faite à l'Académie de médecine. Séance du 7 mai 1901.

(2) A. DELMAS, *Les Psychoses post-oniriques.* Rapport pour le XXIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Session du Luxembourg, août 1914, p. 4 et 7, Paris, Masson, édit.

M. Delmas résume ainsi son opinion : « L'onirisme n'est donc qu'une forme de confusion mentale compliquée de délire hallucinatoire. »

Cette façon de voir est partagée actuellement par un certain nombre d'auteurs. Joffroy et Dupouy ont décrit, sous le nom de fugues confusionnelles, toutes les fugues qui se produisent au cours des délires toxi-infectieux (1).

Pour M. Jean Lépine, le délire onirique n'est que le développement de l'état de demi-sommeil et de cauchemar qu'est la confusion mentale simple (2).

M. Georges Dumas estime également que, derrière l'agitation du délire onirique, il y a une confusion mentale, « puisque les malades ne distinguent pas leur rêve de la réalité, ni les personnages réels des personnages imaginaires. S'ils ont une apparence de logique, ajoute-t-il, c'est qu'ils se mettent instinctivement d'accord, par leurs expressions et leurs gestes, avec les émotions et les images qui constituent leur délire ; mais, dans leurs moments de répit, ils manifestent une obtusion et une amnésie également profondes et souvent plus marquées que l'obtusion des confus passifs (3) ».

S'il est vrai que, dans la grande majorité des cas, l'onirisme et la confusion sont intimement associés, ce qui ne saurait surprendre étant donné leur commune étiologie, *il existe cependant des cas dans lesquels le délire onirique ne s'accompagne pas de phénomènes confusionnels.*

Telle est l'opinion exprimée par Régis. Pour lui, « l'une des formes des psychoses toxiques la plus typique est essentiellement composée de deux éléments : un élément *confusion* et un élément *délire*, associés le plus souvent en proportions diverses, mais susceptibles aussi de se présenter *isolément* au point de donner lieu à deux variétés distinctes de la maladie (4) ».

M. Chaslin, à qui nous sommes redevables de belles études sur la confusion mentale (5), et qui eut le mérite de restituer à ce syndrome la place importante qui lui revient dans la sémiologie psychiatrique, estime que le délire de rêve peut exister seul, *sans aucune confusion.* « Le délire de rêve, qui est très voisin de la confusion, le plus souvent mêlé à elle,... peut se présenter d'une façon tout à fait indépendante », écrit-il. Plus loin, M. Chaslin ajoute : « ...Il faut remarquer que le délire de rêve peut apparaître seul, sans confusion, comme dans l'alcoolisme subaigu, de même que l'excitation et l'agitation se rencontrent dans beaucoup d'autres types cliniques, sans aucune confusion (6). »

(1) A. Joffroy et R. Dupouy, *Fugues et Vagabondage*, p. 292-325, Paris, Alcan, édit., 1909.

(2) Jean Lépine, *Troubles mentaux de guerre*, p. 15, in Collect. Horizon. Paris, Masson, édit., 1917.

(3) Georges Dumas, *Troubles mentaux et troubles nerveux de guerre*, p. 59, Paris, Alcan, édit., 1919.

(4) Régis. *Comm. Acad. de méd.*, 7 mai 1901. — *Précis de Psychiatrie*, 5e édit., p. 339. Paris, Doin, édit., 1914.

(5) Chaslin, La confusion mentale primitive, *Ann. méd. psych.*, 1892, t. II, p. 264 et *Congrès de Blois*, août 1892.

(6) Chaslin, *Eléments de Sémiologie et Clinique mentales*. Paris, Asselin et Houzeau, 1912, p. 232. — La Confusion mentale, *Ann. méd. psych.*, juillet-août 1915, p. 279 et 285 ; septembre-octobre 1915, p. 417, 420.

MM. Klippel et Trénaunay sont d'avis que « la confusion mentale générale peut être, ou non, présente dans le délire et semble également être en relation avec un degré plus élevé de l'intoxication (1) ».

Cette opinion, que la confusion mentale n'est pas le substratum obligatoire de l'onirisme hallucinatoire, est confirmée par les faits. Et, dans ces cas à vrai dire peu fréquents, on peut observer du délire de rêve, vrai, pur, sans confusion. MM. Chaslin et Georges Baudouin en ont observé un cas dans la grippe. On trouvera, résumé ici, un cas très intéressant observé au cours d'un embarras gastrique fébrile.

Délire Onirique mnésique, toxi-infectieux, sans Confusion Mentale. Réactions multiples, Fugue anxieuse pantophobique, précipitation d'un train express. Idées fixes post-oniriques. — Agé de 35 ans et directeur commercial d'une importante maison de pneumatiques, R... fut mobilisé au mois d'août 1914, dans un bataillon de chasseurs à pied. En avril 1915, après être resté six mois dans la forêt de Parroy, il fut versé dans une section d'automobilistes et utilisé comme conducteur d'un camion affecté au transport des cailloux pour la réfection des routes.

Ce travail, qui consistait à transporter, chaque jour, à trois reprises, sur des routes bombardées, cinq tonnes de cailloux, dans un rayon de 40 à 50 km., lui parut très dur. Fatigué, souffrant, dit-il, des reins, sans appétit, amaigri de 7 kgr., il attendait impatiemment une permission de détente. Cette permission lui fut accordée pour le 6 septembre 1915. Il était alors sombre, mal à l'aise, sans entrain, déprimé. « Ce plaisir, dit-il, que j'attendais avec tant d'impatience, était presque devenu pour moi une corvée. » De plus, il était enroué et toussait.

R... se glissa dans un convoi de ravitaillement qui le conduisit jusqu'à Belfort où il prit, le 5 septembre, à 11 h. 25, un train qui l'amena à Paris à 21 heures, trop tard pour prendre, le jour même, le train qui devait le conduire dans la Creuse, chez ses parents. Il passa la nuit par terre, sur un matelas, dans la gare d'Austerlitz. Le train qu'il devait prendre ne quittant Paris qu'à 19 h. 20, R... occupa la journée du 6 septembre, à Paris, à voir des amis ; il donne de cette journée un emploi du temps très complet avec indication précise des gens, des heures et des lieux. Il nie tout excès de boisson et indique le menu des deux repas qu'il fit sans appétit. La musette bien garnie, conduit à la gare d'Orsay par son neveu, R... monta dans le train de 19 h. 20.

Jusqu'à ce moment, il n'y a donc à signaler que l'état de *fatigue*, d'*amaigrissement*, de *malaise*, de *dépression générale*, avec *toux*. Les excès de boisson, qui pourraient avoir été effectués pendant cette journée passée à Paris, sont niés par le malade qui laissa intactes la bouteille de vin et les provisions dont ses amis avaient garni sa musette pour le voyage.

Ce *voyage* fut très dramatique. R... nous en a donné une relation remarquable par sa précision. Tout ce qui a pu être contrôlé est exact et le récit écrit par le malade concorde avec le récit oral fait par lui lors de notre première entrevue. La *précision des souvenirs* du voyage est aussi nette que la précision des souvenirs du séjour à Paris. Pour le récit qui va suivre, les plus larges emprunts seront faits au texte même, trop long pour pouvoir être reproduit ici en entier.

R... prit place dans un wagon-couloir de 3e classe, dans un compartiment qui fut bientôt complet. « Le premier compartiment fut le bon. Quand j'y pénétrai, il était occupé par une dame en cheveux, de mauvaise mine, elle tenait un coin, celui sens opposé au couloir, une dame avec un bébé sur les bras, un civil pris de boisson ; un jeune homme d'une quinzaine d'années était à son côté et,

(1) Klippel et Trénaunay, Un cas de rêve prolongé d'origine toxi-infectieuse. *Rev. de Psych.*, 1900, p. 61.

juste au moment du départ du train, montèrent un zouave qui s'assit face à la dame en cheveux, un civil également de mauvaise mine avec son complet en toile sale (il avait au poignet sa médaille d'identité) et un dragon aux longues moustaches blondes... Le dragon prit place à côté de la dame en cheveux et je me trouvai séparé de lui par un permissionnaire du front avec qui j'engageai la conversation. »

Une heure environ après le départ du train, dans la demi-obscurité du compartiment dans lequel il somnolait, R... s'aperçut que « les femmes, les civils » avaient « de fausses barbes, de fausses perruques ». Le zouave, avec son pantalon de velours, lui parut être un terrassier. R... se leva, se dirigea vers les W.-C. En traversant le couloir, il regarda dans les autres compartiments. « Un jeune homme d'une vingtaine d'années, en pardessus noir de bonne coupe et casquette de sport également noire, debout... s'était approché de moi dans le couloir et je crus voir qu'il tenait un couteau ouvert dans sa poche. » Inquiet, R... regagne son compartiment. A ce moment, le train avait dépassé Vierzon et effectué un parcours de plus de 200 km.

« Tout à coup, écrit R..., j'entendis distinctement la femme qui disait au dragon : « Tâchez de ne pas le rater », et le dragon de répondre : « Il n'a pas assez « gonflé son pneumatique. » A ce mot de pneumatique, je compris que c'était bien de moi dont il s'agissait. Je regardai le zouave qui, son pouce replié dans sa main droite, semblait contenir le manche d'un couteau. Je saisis ma veste canadienne, laissai ma musette garnie à laquelle je n'avais pas encore touché, j'ouvris la porte de communication, pénétrai dans le couloir après l'avoir refermée sur moi. Cette fois, j'avais peur, très peur ! Il me semblait que nous ne devions plus être bien loin de Saint-Sulpice-Laurière et je craignais d'être tué en descendant du train à cette gare. »

Les *illusions*, les *hallucinations*, les *interprétations anxieuses* augmentent, les *réactions* s'intensifient et se multiplient. R... s'aperçoit qu' « un vieux monsieur à barbe grisonnante, médaillé de 1870, a une perruque et une fausse barbe ». Il entend dire : « Pourquoi qu'ils ne le tuent pas? Qu'attendent-ils pour le tuer? » Sa frayeur croît encore. Il se voit entouré d'apaches. Il songe à fuir, veut rentrer du couloir dans le compartiment pour y prendre sa musette. La porte, obstruée par une valise entr'ouverte, résiste et l'empêche d'entrer. Dans le couloir, il voit le jeune civil qui s'approche de lui, un couteau dans la main, le regardant toujours plus fixement. R... alors, au paroxysme de l'anxiété, ouvre la portière, crie : « Les Boches ne m'ont pas tué, vous ne me tuerez pas », et « *saute dans le vide* » tandis que l'express continue sa marche.

Il était à ce moment une heure du matin. Le train se trouvait à 14 km. environ de la station de Saint-Sulpice-Laurière. « Lancé comme une flèche, écrit R..., je tombai sur les pieds, rebondis à je ne sais combien de mètres, pour retomber sur le ventre, allongé de tout mon long. Je ressentis une violente commotion dans les reins, dans les jambes et dans la tête. Par miracle, l'endroit où j'étais tombé formait fossé et était en contre-bas de la voie. Je levai les yeux et j'aperçus, bien loin déjà, la lanterne rouge du fourgon de derrière. »

Pensant être suivi par « le jeune homme en pardessus noir », R... se relève et se remet à fuir. « Haletant et trempé de sueur, je tentai l'assaut d'un talus recouvert de ronces, je le grimpai difficilement, mais cependant relativement vite, et me trouvai sur sa hauteur. J'enjambai des fils de fer et, tournant ma tête à droite, j'aperçus soudain deux lumières blanches qui m'apparurent exactement comme les ampoules des lampes électriques de poche et j'en conclus qu'effectivement j'avais bien deux bandits à mes trousses et qu'ils effectuaient leurs recherches. J'entendis très distinctement des coups de revolver. Les lumières étaient à peu près à cent mètres. Reprenant ma course, je heurtai un mur de clôture, de ces murs que l'on trouve dans le centre de la France et dont les pierres sont simplement posées les unes sur les autres. J'essayai d'enjamber ce mur et, dans ma folle précipitation, une des pierres céda sous moi, et je tombai de l'autre côté

dans une *mare*, en contre-bas. J'en sortis vite, trempé jusqu'aux os, mais cependant pas décidé à me laisser prendre : un boqueteau se présentait à moi, j'y pénétrai, le traversai, en sortis aussitôt. Je souffrais le martyre, je suais à grosses gouttes. La peur, pour essayer de me sauver, me faisait inventer mille choses. Je grelottais, je haletais, la respiration me manquait, je tremblais de peur et de froid. Je pensais alors à monter dans un arbre, j'en choisis un gros dans un pré. Arrivé au pied, j'eus peur que mes forces ne me trahissent... Je repris ma course, toujours aux aguets et toujours haletant, j'aperçus un petit chemin passant sous un pont de chemin de fer..., je montai le talus et je me trouvai de nouveau sur la voie. Je la suivis environ trois cents mètres, jusqu'au moment où j'entendis : Halte-là ! Je distinguai en même temps la silhouette d'un garde-voie en armes. Je répondis : Un militaire, et j'approchai. »

Deux G. V. C., qui gardaient la voie, le recueillirent et, sur sa demande, lui indiquèrent la résidence de leur chef de poste. Toujours effrayé, anxieux, R... supplia l'une des deux sentinelles de l'accompagner et de le défendre, au besoin.

Là, « j'expliquai mon cas, me nommai, exhibai ma permission, différents papiers, mon permis de conduire, des lettres de mon administrateur où ma situation était établie bien au clair. Je me rends compte maintenant seulement, ajoute R..., que j'apparaissais à ce moment-là aux yeux de ces deux hommes, non pas comme une victime, mais peut-être comme un individu équivoque qui, ayant fait un mauvais coup, essaierait de s'en tirer à bon compte. »

Le chef de poste, accompagné d'un de ses hommes, conduisit lui-même, à pied, R... à la gare de Bersac, distante de 4 km., et le remit à l'employé de garde. De la gare de Saint-Sulpice-Laurière, on avait téléphoné à cet employé de prier les G. V. C. de rechercher un permissionnaire du front qui avait sauté du train. R... insista pour que l'employé téléphonât à Saint-Sulpice-Laurière de surveiller des gens suspects qui pouvaient être descendus à cette gare du train de Toulouse. Ensuite, il se déshabilla et fit sécher ses vêtements devant la cheminée.

R... ne put dormir ; le jour commençant à poindre, il éprouva, dit-il, « un certain soulagement de le voir venir ». Il craignait, à présent, que les gens qui l'avaient menacé et poursuivi ne se rendent chez lui pour assassiner ses parents. Toujours anxieux, il monta dans un train à 6 h. 50 pour se rendre à Saint-Sulpice-Laurière, où il arriva dix minutes plus tard.

Pendant le trajet, R... prit peur de ses nouveaux compagnons de route, croyant reconnaître parmi eux les gens qui avaient voyagé avec lui, la veille. A son arrivée, il fut reçu par les gendarmes et le commissaire de gare. Après vérification de sa permission, il fut dirigé vers le train dans lequel il devait continuer son voyage.

Les *illusions* et, en particulier, les *fausses reconnaissances* allèrent en augmentant : « J'avisai un jeune homme en chapeau de paille qui me fixait. Il ressemblait étonnamment au jeune homme de la veille, à celui qui possédait un pardessus et une casquette noirs. Je supposai qu'il avait changé de vêtements et je le désignai à un gendarme en le priant de lui demander ses papiers... Puis, je reconnus sous d'autres aspects et sous d'autres costumes mes poursuivants de la veille. J'en désignai un à un gendarme qui, me semblait-il, venait d'armer un revolver. Enfin, je fis, en l'espace de quelques minutes, vérifier les papiers et les permissions de plusieurs civils et militaires. Sur l'insistance d'un soldat employé au bureau militaire, je montai, après combien d'hésitations, dans le wagon où il m'avait semblé voir un soldat armer son revolver. La présence de chasseurs à pied à ses côtés m'avait inspiré confiance.

« En pénétrant dans le wagon, je lui dis : « Pourquoi voulais-tu me tuer? » Je lui parlai de tout ce qui m'était arrivé, lui racontai que l'homme au chapeau de paille était leur chef... »

R... gagne ainsi l'endroit où il devait changer de train. Anxieux, il déclara à un lampiste que « sa famille devait être assassinée ». Le chef de gare, averti, le fit monter dans le train de marchandises qui partait une heure avant le train de voyageurs.

« Bientôt, la gare s'anima, plusieurs voyageurs pénétrèrent sur le quai. Je les trouvai sous d'autres figures, moustaches rasées et changées, barbes coupées aux ciseaux, et je me laissai aller pour me convaincre à tirer la moustache d'un caporal qui s'écria : « Qu'est-ce qu'il a celui-là, il est fou ! » Je soupçonnai tel d'avoir coupé sa barbe et j'imaginai une *vaste association de bandits à la Fregoli*...

« Enfin, le train allait partir. Sous la conduite du chef de gare, je m'apprêtais à monter dans le fourgon de tête avec le chef de train lorsqu'un soldat à la blonde moustache, et qui, sous un costume de fantassin, me semblait être le dragon du train, vint demander la permission de monter avec moi. Il allait, disait-il, rejoindre son dépôt à A... Et, bien que le chef de gare lui dît que les trains de marchandises n'étaient autorisés qu'aux militaires venant du front, il s'engouffra dans le fourgon. Je courus le long du train qui déjà s'ébranlait... Je franchis les tampons d'un wagon..., je m'assis sur les petites marches en fer qui forment escalier et mènent au poste du serre-frein. » Celui-ci l'ayant recueilli quelques stations plus loin, R... lui conta son histoire et, en arrivant à A..., fit vérifier les papiers du soldat monté dans le fourgon.

A cette ville, située à 4 km. de chez lui, R... se rendit chez le *commissaire de police*, le *maire* et *l'adjoint*, les suppliant d'aviser la *gendarmerie* de se rendre chez ses parents, et de téléphoner immédiatement à Paris d'arrêter ceux des bandits qui avaient pu reprendre le train pour cette ville.

« Le commissaire de police avait fait chercher une personne de ma famille qui bientôt arriva et, me voyant dans l'état où j'étais, chercha de suite à m'emmener chez moi avec une voiture. Je persistai dans mon idée première que, chez moi, elle ne trouverait que cadavres et que si elle s'y rendait, elle n'en reviendrait pas. »

On alla chercher ses parents qui, à sa grande stupéfaction, arrivèrent et l'emmenèrent. « Arrivé chez moi à la tombée de la nuit, je refusai nettement d'y coucher ; je couchai à la ferme en face, enfermé à double tour dans une chambre où la *fièvre* me prit. J'y avais fait emporter par les miens toutes les valeurs et les choses précieuses. »

En effet, selon la règle, en même temps que la *nuit* approchait, la *température* monta (38°,7), les *hallucinations visuelles* augmentèrent, l'*anxiété* atteignit son paroxysme : « J'avais des *cauchemars* épouvantables, des civils me précipitaient dans des puits du haut d'un toit. J'ai vu des bêtes immondes, des serpents, etc... » Il avait « peur de tout et de tous ».

Atteint d'*embarras gastrique fébrile* avec vomissements, diarrhée, céphalée, frissons, courbature, R... fut hospitalisé aussitôt. Il parlait à haute voix, se réveillait en sursaut, criant, se voyant ligoté, jeté d'un toit ou précipité dans un puits par des civils, terrifié par des serpents, des vipères.

Le 23 septembre, l'état général, jusque-là très mauvais, commença à s'améliorer, ainsi que les troubles gastro-intestinaux qui cependant persistèrent jusqu'à la fin de septembre accompagnés d'un peu de bronchite. La température tombe à 37°,2, le pouls à 60.

Vers le 1er octobre l'*amélioration* s'accentue. Les cauchemars terrifiants cessent vers le 15 octobre, mais le malade continue à *rêver*. Il reste craintif, doute un peu de la réalité de ses phénomènes délirants et hallucinatoires mais a plutôt tendance à croire que tout cela fut réel. Le *délire post-onirique* est d'une précision remarquable. A la fin d'octobre, il est nécessaire encore de discuter très attentivement avec le malade pour amener le *doute* dans son esprit. Il n'y a pas trace de confusion mentale, pas de troubles de la mémoire ni de l'orientation. R... présente de l'*asthénie*, de la fatigue, quelques préoccupations hypocondriaques, des sensations précordiales douloureuses, des points de côté thoraciques, des douleurs dans le dos, dans les cuisses, dans les genoux... On note encore quelques troubles digestifs, de l'inappétence, la langue est saburrale. L'état général est médiocre. Il n'existe pas d'albumine dans les urines.

Pendant le mois de novembre, l'état général s'améliore très rapidement. Les symptômes d'asthénie disparaissent. Le délire post-onirique s'effrite peu à peu,

mais le malade conserve encore des doutes sur la réalité des troubles sensoriels qui l'ont tant effrayé et garde le souvenir très précis des circonstances de sa fugue. Au début de novembre, R... écrivait encore, en terminant la relation que nous lui avions demandé de rédiger pour la confronter avec ses déclarations du début, relation dont j'ai donné quelques extraits : « C'est mal écrit, c'est long, *mais c'est vrai.* J'ai beaucoup souffert. Je fais tout pour réagir et j'avoue qu'il me pèse d'y penser encore de temps en temps. »

Guéri de son délire et de son affection fébrile, l'état général très amélioré et en bonne voie de consolidation, R... quitta le service le 27 novembre avec un *congé de convalescence* de deux mois.

Il est intéressant de signaler ses *antédécents héréditaires.* R... est probablement un hérédo-syphilitique. En effet, bien qu'il n'en présente pas personnellement de stigmates, son père est mort tabétique à 52 ans et, de cinq enfants, il est le seul vivant, les quatre autres sont morts âgés seulement de quelques mois. Sa mère est morte d'hémoptysie à 62 ans.

Dans ses *antécédents personnels,* on note la rougeole dans l'enfance, une otite purulente à 22 ans, une congestion pulmonaire à 26 ans.

Le DÉLIRE ONIRIQUE présente ici quelques particularités sur lesquelles il est nécessaire d'insister. A *début vespéral,* à *exacerbations nocturnes,* il est remarquable par l'*intensité des troubles psycho-sensoriels,* la *multiplicité* et l'*intensité des réactions pantophobiques.*

Son *étiologie* toxi-infectieuse est manifeste et classique. Le délire a pris naissance, au cours d'une période de surmenage, d'affaiblissement physique et de dépression psychique, lors du début d'un embarras gastrique grave. Peut-être l'éclosion du délire fut-elle favorisée par un appoint alcoolique : cet appoint est nié énergiquement par le malade dont rien ne vient infirmer les dires ; l'infection, d'autre part, suffit à expliquer des troubles délirants éclos dès son début et dont la durée, parallèle à l'évolution de l'affection, fut notablement plus longue qu'on ne l'observe habituellement dans les délires alcooliques. Conformément à l'opinion de M. Chaslin, le délire infectieux suit ordinairement pas à pas la marche de la maladie causale.

Des fugues oniriques ont déjà été signalées au cours des infections par divers auteurs. M. Victor Parant (1), dans son rapport au Congrès de Nantes, rappelle les cas de Rozat, au cours d'un accès fébrile indéterminé, de Léri, au cours de la convalescence d'une pneumonie, etc.

Les *illusions sensorielles* du début, à prédominance visuelle, les fausses reconnaissances, les *hallucinations* auditives et visuelles firent leur apparition à ce moment intermédiaire à la veille et au sommeil, depuis longtemps signalé par Baillarger comme favorable à l'éclosion des troubles hallucinatoires (2). Leur intensité s'accrut avec la nuit, la fatigue, l'élévation thermique, les progrès de l'infection. Multiples et mobiles, étranges, toutes de teinte triste et de nature terrifiante, elles se succèdent et s'associent,

(1) VICTOR PARANT, *Les fugues en Psychiatrie.* Rapport au XIXe Congrès des aliénistes et neurologistes de France. Session de Nantes, août, 1909, p. 30.

(2) BAILLARGER, *De l'influence de l'état intermédiaire à la veille et au sommeil sur la production et la marche des hallucinations,* 1842. — *Des hallucinations, des causes qui les produisent et des maladies qu'elles caractérisent.* Mémoire de l'Académie de médecine, t. XII, 1846.

organisant des scènes de terreur qui vont depuis la représentation des préparatifs d'actes hostiles et criminels (déguisements, armes dissimulées, paroles de menaces, poursuites, coups de revolver), jusqu'à leur exécution (précipitation d'un toit, dans un puits, bêtes immondes, etc.). Ici comme dans de nombreux cas analogues (1), le rêve s'incorpore à la réalité, voisine avec elle, s'y superpose et s'imbrique de telle sorte que le malade vit son rêve dans le cadre des événements normaux. Ainsi les alcooliques, en répondant au médecin qui les interroge, soutiennent le mur irréel dont la chute va les écraser, ou continuent à piétiner les insectes imaginaires dont l'approche les chagrine ou les terrifie.

Sous l'influence de l'*exaltation imaginative* associée à l'hyperémotivité, s'établit une vague systématisation du délire. L'exaltation imaginative contribue à associer entre eux, à combiner, à encadrer et à enrichir, à l'aide de matériaux puisés dans les souvenirs antérieurs, des éléments sensoriels à vrai dire disparates et dont le caractère commun est surtout leur nature terrifiante. Dans le délire de rêve comme dans le rêve, le rôle de l'imagination est très important bien que souvent masqué par l'intensité des troubles sensoriels. Sous son influence, les fantômes prennent un sens précis, les conséquences de leur apparition sont évoquées, paraissent inéluctables.

L'*anxiété* atteint son paroxysme, aboutissant, suivant l'expression de Devaux et Logre, à une véritable terreur panique (2). Et c'est la *fugue* pantophobique, la fuite éperdue par la première issue qui se présente, c'est-à-dire, dans le cas particulier, par la portière d'un express en marche, sans douci du danger, car rien n'approche des dangers qui menacent immédiatement l'halluciné, sans souci des obstacles (rails, talus, murs, mares, bois, etc.), fugue au cours de laquelle les réactions secondaires se multiplient (plaintes, réclamations, menaces, gestes destinés à s'assurer de l'identité des voisins, moyens de protection) jusqu'au moment où l'intervention des tiers, les progrès de l'infection, la surveillance familiale puis hospitalière, tiennent le malade alité.

La *longue durée* de l'accès délirant est évidemment en rapport avec la durée et l'intensité du processus infectieux. M. Klippel (3) et son élève Trénaunay (4) ont insisté sur l'importance de l'atteinte hépatique et de l'auto-intoxication dans les délires prolongés, en particulier au cours de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de l'embarras gastrique fébrile.

***

La persistance des IDÉES FIXES POST-ONIRIQUES et les caractères de la période d'hésitation-doute de la convalescence nécessitent quelques re-

(1) MOREAU DE TOURS (*Du Haschisch*) avait déjà noté que, sous l'influence du haschisch, « il survient insensiblement, à votre insu, et en dépit de tous les efforts, un véritable état de rêve, mais de rêve sans sommeil, car la veille et le rêve sont tellement confondus que la conscience la mieux éveillée ne peut faire entre ces deux états aucune distinction ».

(2) DEVAUX et LOGRE, *les Anxieux*, p. 202, Paris, Masson, édit., 1917.

(3) KLIPPEL, *Revue de Psychiatrie*, 1911.

(4) PAUL TRÉNAUNAY, le Rêve prolongé, *Th. Paris*, 1901.

marques. Delasiauve (1), Falret (2), Magnan et Sérieux (3), Chaslin (4), Régis (5), Anglade (6), Gilbert Ballet (7), Vallon (8), Garnier (9) ont signalé ou décrit la persistance de ces états post-oniriques, à l'étude desquels se sont plus récemment attachés Delmas (10), et Allamagny (11), et dont nous avons nous-même, avec M. le professeur Dupré, rapporté antérieurement un exemple (12). » Quelquefois, écrit Delasiauve, à la suite de la confusion mentale, il reste certaines impressions délirantes qui survivent à l'amélioration cérébrale et deviennent la base d'un véritable délire partiel. »

Pour Magnan et Sérieux, c'est chez les intoxiqués prédisposés par des tares dégénératives constitutionnelles que le délire de rêve persiste ainsi après la disparition des accidents aigus. Les antécédents héréditaires de R... n'infirment en rien cette opinion, d'autant plus que le malade a présenté au cours de son épisode délirant quelques hallucinations auditives. Et Magnan avait également tendance à rapporter au terrain dégénératif l'existence d'hallucinations de l'ouïe au cours des délires de rêves alcooliques.

Pour Régis (13), les idées délirantes post-oniriques sont un phénomène d'ordre affectif avant tout et subordonné, comme l'avait vu Maine de Biran (14), à l'intensité et à la durée, non de l'hallucination elle-même, mais de l'émotion provoquée par elle. La croyance erronée qui termine l'accès onirique est ensuite rectifiée ou non suivant l'état du jugement et de la raison du sujet. L'*hyperémotivité* secondaire aux troubles psycho-sensoriels fut ici particulièrement mise en évidence par l'intensité des réactions anxieuses, justifiant ainsi cette façon de voir du professeur de Bordeaux, nullement en contradiction d'ailleurs avec l'opinion de Magnan et Sérieux qu'elle ne fait qu'éclairer et préciser. Le professeur Dupré a bien mis en lumière, en effet, la sémiologie et le rôle de la constitution émotive dans le développement d'un grand nombre d'affections psychiques (15), en même temps qu'il lui assignait sa place parmi les autres modes de déséquilibre constitutionnel du système nerveux (16).

La période post-onirique se termine par une phase d'*hésitation* et de *doute*

(1) Delasiauve, *Journal de Méd. ment.*, t. IV, 1814, p. 68.
(2) Falret, *Ann. méd. psych.*, 1886, nº 1, p. 95.
(3) Magnan et Sérieux, *le Délire chronique à évolution systématique*, p. 114, 115. Paris, Masson, édit.
(4) Chaslin, *Ann. méd. psych.*, 1892, t. II, p. 264.
(5) Régis, *Congrès de Marseille*, 1899. — *Encéphale*, 10 mai 1911.
(6) Anglade, *in Traité de Path. ment.* de Gilbert Ballet.
(7) Gilbert Ballet, *Congrès de Marseille*, 1899, p. 280.
(8) Vallon, *Congrès de Marseille*, 1899, p. 210
(9) Paul Garnier, *La Folie à Paris*. Paris, Baillière, édit., 1890.
(10) A. Delmas, *Les Psychoses post-oniriques*. Rapport, Congrès Luxembourg, 1914.
(11) P. Allamagny, Les Séquelles de l'onirisme alcoolique, *Th. Paris*, 1914.
(12) E. Dupré et René Charpentier, Fugue hallucinatoire avec ictus épileptique intercurrent. Persistance du délire post-onirique. *Encéphale*, décembre 1908.
(13) Régis, La Phase de réveil du délire onirique. *Encéphale*, 10 mai 1911, p. 419.
(14) Maine de Biran, *Œuvres philosophiques*, t. II, p. 235. Paris, 1841.
(15) E. Dupré, La Constitution émotive. *Paris médical*, 7 octobre 1911. — *Bull. Acad. de méd.* Séance du 2 avril 1918.
(16) Professeur E. Dupré, Les Déséquilibres constitutionnels du système nerveux. Leçon inaugurale. *Paris médical*, 11 janvier 1919, p. 34.

qui précède la rectification définitive de l'erreur délirante. Cette rectification n'est faite par le jugement que lorsqu'il est libéré en totalité de ces facteurs d'erreurs que sont les troubles sensoriels, d'une part, l'ébranlement émotif, d'autre part. La sédation de l'état affectif est nécessaire à la pondération et à la clarté du jugement. Seulement alors prend fin la « période de transition durant laquelle, écrit Régis, le délirant reste pour ainsi dire suspendu entre l'erreur et la vérité ». Cette période de transition, caractérisée par l'hésitation, le doute en la réalité des scènes tragiques, fut nette et prolongée chez R... J'ajoute que l'hyperémotivité contribue à la persistance des idées délirantes non seulement par l'ébranlement qui en résulte, mais aussi par les réactions secondaires qu'elle détermine. Ces réactions anxieuses se traduisent par des actes inhabituels (plaintes, fuites, menaces, auto-dénonciations, etc.), riches en conséquences sociales, et dont des témoins (attentats, incarcération, séquestration, enquêtes, etc.) peuvent subsister. Le malade, dans sa convalescence, a peine à croire que de tels actes et leurs conséquences ont pu exister sans un motif réel. Il accepte mal, au début, les explications qu'on lui donne, surtout quand, ayant conservé un égal souvenir des scènes de terreur et des actes de défense, il entend son interlocuteur reconnaître la réalité des actes et nier le bien-fondé de leur cause.

La survivance au délire de rêve d'idées délirantes post-oniriques est donc fonction de l'ébranlement émotif et de l'intensité des réactions qu'il est susceptible de déclencher. Il est aisé d'admettre que, conformément à l'opinion de Magnan et Sérieux, ces conditions se trouveront le plus souvent réalisées chez des prédisposés (cela n'est-il pas vrai de l'accès lui-même ?) et, en particulier, chez des déséquilibrés de l'émotivité. La prolongation des séquelles du délire de rêve est, elle-même, fonction, conformément à l'opinion de M. Klippel (1), des insuffisances hépatiques ou rénales. Sous l'influence de ces insuffisances glandulaires, aussi fréquentes dans les intoxications chroniques qu'après les infections aiguës, des cauchemars nocturnes, des troubles sensoriels vespéraux, hypnagogiques, entretiennent et alimentent les idées délirantes. Ainsi se trouve annihilé, le soir venu, le travail de rectification tenté pendant le jour par le sujet calme et lucide, que secondent les tentatives de rééducation du médecin ou de l'entourage.

Dans les cas où, au délire onirique, se trouvent associés des troubles confusionnels, cet élément intervient également comme un facteur d'aggravation. La persistance et l'intensité de la confusion mentale coexistante peuvent être des obstacles à la rectification de l'idée délirante. Mais ce facteur, inconstant comme nous allons le voir, n'est nullement indispensable à la constitution du délire post-onirique.

(1) Klippel et Lopez, Du rêve et du délire qui lui fait suite dans les infections aiguës, *Rev. de Psych.*, 1900, p. 97.

Klippel et Trénaunay, Un cas de rêve prolongé d'origine toxi-infectieuse. *Rev. Psych.*, 1900, p. 161. — Délire systématisé de rêve à rêve. *Rev. de Psychiatrie*, 1901, p. 97.

***

Dans cette observation, en effet, manquent les symptômes psychiques fondamentaux de la CONFUSION MENTALE. Les impressions sensorielles, les idées, les souvenirs sont coordonnés. Il n'existe pas d'obnubilation intellectuelle, d'engourdissement des fonctions émotionnelles et affectives. Les notions de temps et de lieu sont parfaitement conservées. Les troubles de la compréhension, de l'identification des objets (1), les troubles du langage, si fréquents dans les états confusionnels et sur lesquels a insisté M. Séglas (2), manquent, de même que les troubles de la *mémoire*.

L'absence d'amnésie est tout à fait caractéristique de la non-existence de confusion mentale. Les souvenirs de R... sont d'une précision remarquable. Les souvenirs des manifestations illusionnelles et hallucinatoires sont aussi précis que l'énumération chronologique des faits et l'indication des lieux qui en furent témoins. Ceci résulte sans conteste de l'examen répété du malade, de ses écrits et des vérifications qui ont pu être effectuées (3).

La confusion mentale ne peut s'accompagner d'une telle précision des souvenirs. L'amnésie peut être consédérée comme la signature de la confusion mentale. Tous les auteurs sont d'accord à ce sujet, même ceux qui voient dans la confusion mentale la condition nécessaire de l'onirisme hallucinatoire. Dans toute confusion mentale, écrit M. Jean Lépine, il y a un élément amnésique (4). M. Delmas étudie longuement l'amnésie post-confusionnelle et son importance dans la phase de réveil du délire onirique (5). Et M. Georges Dumas s'exprime ainsi : « L'amnésie de nos malades est aussi caractéristique que leur obtusion. Elle porte d'une façon toute particulière sur la période aiguë de l'accès de confusion, celle qui est marquée, chez beaucoup de sujets, par de l'onirisme. Les impressions subies pendant cette période n'ont pas été ressenties et assimilées ou bien elles ont été trop rapides pour laisser de trace (6). » Ces auteurs se conforment en cela à l'opinion classique. Les vrais confus sont incapables de raconter leur délire par suite des troubles de la perception et de la mémoire (7).

Si la confusion mentale était la condition *nécessaire* de l'onirisme, à cause de l'amnésie qu'elle entraîne toujours avec elle, le délire onirique lui-

(1) RÉGIS et HESNARD, Les Confusions mentales, in *Traité Internat. de Psychologie pathologique*, t. II, p. 795. Paris, Alcan, édit., 1911.

(2) SÉGLAS, *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, p. 157.

(3) Dans l'étude des phénomènes de mémoire de l'onirisme, il fut nécessaire de tenir compte très attentivement du travail de construction post-onirique, de fabulation, sous la dépendance de l'imagination, et de procéder à toutes les vérifications possibles. MM. DUPRÉ et LOGRE ont bien mis en lumière ce processus imaginatif (Les délires d'imagination. *Encéphale*, 1911, I, p. 209, 337, 430). M. Marcel Foucault, étudiant la psychologie du rêve s'exprime ainsi : « L'esprit qui dort écrit plusieurs livres à la fois, mais sans savoir ce qu'il fait. Lorsqu'il se réveille, il lit ce qu'il a écrit, mais il lit la dernière page de chacun de ces livres. S'imaginant qu'il a dû écrire quelque chose de raisonnable, il cherche à comprendre ces pages en les assemblant... » (M. FOUCAULT, *Le Rêve*, p. 170, Paris, Alcan, édit., 1906).

(4) Professeur JEAN LÉPINE, *loc. cit.*, p. 21.

(5) A. DELMAS, *loc. cit.*, p. 22.

(6) Professeur GEORGES DUMAS, *loc. cit.*, p. 72.

(7) SÉGLAS, *loc. cit.*, p. 413.

même serait *toujours* amnésique. Il se passerait, pour *tous* les états oniriques, ce que M. Georges Dumas a fort exactement observé chez des malades présentant à la fois de l'onirisme et de la confusion.

Il n'en est rien. Magnan (1), entre autres, a rapporté une observation de délire alcoolique subaigu chez un alcoolique chronique, dans laquelle le malade, quand le délire s'apaise, raconte les scènes dramatiques dont il vient d'être la victime imaginaire avec des couleurs si vives, une telle précision de détails que l'on peut douter de l'existence d'un trouble amnésique. M. Séglas a présenté à l'une de ses leçons cliniques une malade atteinte, à l'occasion d'émotions et au cours des règles, d'un délire hallucinatoire ayant les caractères d'un délire toxique. Chez elle, ce n'est qu'épisodiquement que l'onirisme hallucinatoire s'accompagna d'un état de confusion dans les idées, sans désorientation et « manifestement secondaire à la présence d'hallucinations nombreuses et répétées ». Dans ces troubles confusionnels épisodiques et secondaires, M. Séglas voit une « conséquence directe de la répétition presque incessante des troubles hallucinatoires qui, d'autre part, absorbent toute l'attention de la malade et la distraient du monde extérieur (2). »

L'existence de cette *confusion secondaire* dans certains cas de délire onirique intense a pu en imposer pour de la confusion mentale primitive. L'erreur peut être facilement évitée si l'on considère le caractère épisodique de cette confusion secondaire, son peu de durée par rapport à la durée du délire, son apparition tardive et sa disparition précoce, son caractère enfin habituellement léger, le plus souvent sans désorientation dans le temps et dans le monde extérieur.

Le cas de R... est un exemple de délire onirique existant isolément, sans confusion mentale, conformément à l'opinion de Chaslin, de Séglas, de Régis, un exemple de délire de rêve vrai, pur, comme celui observé dans la grippe par MM. Ph. Chaslin et G. Baudouin.

Il est nécessaire d'insister aussi, parmi les caractéristiques du délire de rêve pur, sur les troubles de l'attention et l'intensité des réactions émotives.

L'*attention* est, en apparence, troublée dans le délire hallucinatoire. Il est plus juste de dire qu'elle est tout entière fixée sur les tableaux hallucinatoires et terrifiants vers lesquels converge toute l'attention du malade, et absorbée par la nécessité de parer à des malheurs imminents. Le retentissement émotif, l'intensité de l'état affectif, ne permettent pas que l'attention se porte ailleurs, de même que, devant un danger imminent et réel, toute l'attention de l'individu normal est mise au service de l'instinct de conservation. Et cela ne saurait surprendre. Ainsi que l'a montré M. Ribot, l'attention spontanée est un état intellectuel de monoidéisme ayant pour cause des états affectifs. Son intensité et sa durée dépendent de l'intensité et de la durée des états affectifs. C'est par une gradation insensible que le sujet passe de l'attention à la surprise, à l'étonnement, à la stupéfaction,

(1) MAGNAN, *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, t. II, p. 206. Paris, Alcan, édit., 1897.
(2) SÉGLAS, *loc. cit.*, p. 451-456.

finalement à l'effroi et à la terreur qui sont des états affectifs très intenses. L'attention se rattache en dernière analyse à ce qu'il y a de plus profond dans l'individu. Elle est une condition de la vie (1). Dans l'onirisme hallucinatoire, la rapidité avec laquelle se succèdent les perceptions sensorielles hallucinatoires, les images, les associations d'idées, retient dans le même sens l'attention spontanée. Les représentations multiples qui se succèdent d'une façon ininterrompue appellent l'une après l'autre l'attention sur elles, à la faveur de l'état affectif pénible que leur succession alimente et dont l'intensité croît progressivement.

Ce fait est très important. Son oubli peut faire attribuer à une défaillance de la mémoire, partant à la confusion, l'absence de souvenir de faits qui n'ont pu être perçus à cause de la concentration élective de l'attention sous l'influence de l'état affectif déterminé par l'intensité de l'onirisme hallucinatoire.

M. Jean Lépine, d'ailleurs, signale en ces termes le rôle de l'onirisme dans le trouble de l'attention et dans la pathogénie de l'amnésie : « C'est parce que leur cerveau est hanté par des images délirantes que les sujets ont une telle distraction en ce qui concerne leurs souvenirs les plus naturels (2). » M. Delmas admet que les idées post-oniriques s'accompagnent du souvenir parfaitement conservé de l'épisode onirique (3). Dans ces cas, il n'y avait donc pas amnésie, mais concentration de l'attention sur des événements passés au premier plan de la vie psychique et dont le malade a conservé le souvenir à l'exclusion des autres faits qu'il n'a pas emmagasinés dans sa mémoire. Son attention était toute concentrée ailleurs sous l'influence de l'état affectif prédominant.

Dans la confusion mentale, au contraire, le trouble de l'attention est en rapport avec les phénomènes de ralentissement ou d'arrêt des opérations intellectuelles, sous la dépendance de la torpeur cérébrale.

Dans le délire de rêve pur, mnésique, l'attention est exaltée, le monoidéisme est réalisé ; dans la confusion mentale intense, l'attention est abolie.

Dans le délire de rêve, le trouble de l'attention réside en l'exagération de sa continuité, elle-même en rapport avec l'intensité de l'état affectif et sa durée. Dans la confusion mentale, le trouble consiste en la difficulté de l'attention, allant depuis la brièveté et la lenteur du phénomène psychologique jusqu'à sa complète suppression.

On aperçoit aussitôt les conséquences qui en découlent pour l'appréciation des troubles de la mémoire. Dans la confusion mentale primitive aiguë, typique, l'attention ne pouvant s'exercer, la fixation des souvenirs, leur emmagasinement dans la mémoire ne peuvent avoir lieu. Dans le délire de rêve pur, sont susceptibles d'être conservés par la mémoire les faits sur lesquels fut concentrée l'attention, c'est-à-dire ceux qui se rapportent à l'onirisme hallucinatoire ou à son retentissement imaginatif et émotionnel ; les autres faits dont le malade a conservé le souvenir sont des faits qui se

(1) Th. Ribot, *Psychologie de l'attention*. Paris, Alcan, édit., 13e édition, 1916.
(2) J. Lépine, *loc. cit.*, p. 22.
(3) A. Delmas, *loc. cit.*, p. 39.

rapportent au délire ou sur lesquels l'attention a pu épisodiquement se poser au cours des périodes de sédation du processus hallucinatoire.

Ajoutons que les *réactions émotives* sont bien plus intenses et les troubles sensoriels généralement plus riches dans le délire de rêve pur que dans l'onirisme associé à la confusion. Ainsi que l'écrit M. Chaslin (1), le malade ne joue pas son rêve aussi bien lorsqu'il est confus que lorsqu'il ne l'est pas. R... est un exemple typique de cette particularité du délire de rêve isolé.

***

L'onirisme hallucinatoire peut donc exister sans confusion mentale et l'on ne saurait penser, par conséquent, que la confusion mentale en est le trouble essentiel. Quelle que soit la fréquence de l'association de ces deux syndromes, fréquence due à leur commune origine, il suffit que le délire onirique puisse exister en dehors d'un état confusionnel pour que l'on ne puisse faire de la confusion le substratum constant et obligatoire du délire et dire que « l'onirisme n'est qu'une forme de confusion mentale compliquée de délire hallucinatoire (2) ». Nous venons de voir, d'ailleurs, qu'il existe entre ces deux états, lorsqu'ils sont isolés, des différences psycho-pathologiques fondamentales que met bien en lumière, en particulier, l'étude de l'attention et de la mémoire.

Dans son livre sur l'hypnotisme et la suggestion, Grasset, dont il est inutile de rappeler l'ingénieux schéma général des centres supérieurs (centre O psychique supérieur de la personnalité consciente, et polygone cortical siège du psychisme inférieur, de l'automatisme psychologique) (3), voyait dans le délire onirique des intoxications et des infections un exemple de la dissociation du centre O et du polygone. Sous l'influence de la confusion mentale, l'activité psychique supérieure est supprimée, l'automatisme polygonal, sans frein régulateur, s'exalte et crée l'onirisme. Le délire onirique est ainsi un type de délire polygonal.

Assurément, c'est là une explication pathogénique ingénieuse. S'il en était ainsi, on pourrait dire que la confusion mentale est à l'onirisme ce que le sommeil est au rêve. Cette explication est un peu simple pour convenir à des phénomènes aussi complexes que ceux que nous venons d'envisager. La confusion mentale n'est pas seule susceptible d'inhiber le centre O et de libérer l'automatisme. « L'activité des neurones psychiques inférieurs apparaît, écrit Grasset, dans le sommeil naturel, les rêves et une série d'actes de distraction, elle se manifeste non seulement dans les cauchemars, les rêves parlés et actifs, mais dans les tables tournantes, le cumberlandisme, la lecture de la pensée, la baguette divinatoire, l'écriture automatique de certains médiums, le spiritisme ; on l'observe dans le somnambulisme, la catalepsie, les paralysies, anesthésies et autres symptômes de l'hystérie, certains symptômes de l'épilepsie, l'hypnotisme et l'état de suggestibilité,

(1) Ph. Chaslin, *Ann. méd. psych.*, juillet-août 1895, p. 286.
(2) A. Delmas, *loc. cit.*, p. 4.
(3) Grasset, *Anatomie clinique des centres nerveux*, p. 8. Paris, Baillière, édit., 1902.

les dédoublements de la personnalité, certains cas d'aphasie et d'autres troubles comme l'astasie-abasie (1). » C'est là une explication commune à bien des choses différentes. Dans la psychose périodique également, on a pu incriminer une inhibition des fonctions psychiques supérieures, accompagnée ou non d'une exaltation des fonctions psychiques automatiques (2). La conception de Grasset est très intéressante. Elle aboutit à un schéma très ingénieux. Mais elle ne saurait servir de base ici à une explication pathogénique : elle s'applique à des syndromes psycho-pathologiques trop disparates, et ne peut s'appliquer, d'ailleurs, à tous les cas d'onirisme hallucinatoire.

Deux notions peuvent être considérées comme certaines : la *parenté étiologique* et l'*association clinique* très fréquente de la *confusion mentale* et de l'*onirisme.*

Il paraît non moins démontré que ces deux syndromes peuvent exister *isolément.*

Ce qui caractérise la *confusion mentale* pure, c'est, avant tout, le *trouble intellectuel* fondamental ; ce qui caractérise l'*onirisme*, ce sont les *troubles sensoriels.* Les troubles sensoriels de l'onirisme, si bien décrits par Magnan (3) chez les alcooliques, vont du simple trouble fonctionnel à l'illusion, de celle-ci à l'hallucination confuse, puis à l'hallucination nette, précise, distincte, s'imposant comme la réalité. Ils sont associés à l'exaltation imaginative et à des *réactions hyperémotives.* Ainsi que le fait observer M. Georges Dumas, les états affectifs, angoisse, crainte diffuse, pantophobie, sont la plupart du temps très intenses chez ces malades et retentissent certainement sur leur exaltation imaginative comme sur la direction générale de leurs associations d'idées : ils sont évidemment un élément important dans le délire, mais ils ne suffisent pas à le déterminer (4). Sous l'influence de l'*exaltation imaginative*, l'onirisme hallucinatoire se transforme en délire véritable par l'association des idées, des images, par la coordination des troubles illusionnels ou hallucinatoires. Il devient alors le *délire onirique*, « délire kaléidoscopique avec hallucinations et illusions de tous les sens, surtout visuelles, des idées délirantes de toutes espèces, délire dont l'intensité, l'extension, la modalité sont des plus variables, et qui dans quelques cas peut être systématisé (5) ».

Dans les délires toxiques ou infectieux, c'est l'hallucination qui est primitive, conditionne l'idée délirante et détermine les réactions émotives. Suivant l'expression de M. Séglas, *l'hallucination est le pivot, le fondement du délire* (6). L'exaltation imaginative transforme, nous l'avons vu, l'onirisme en délire. Le délire onirique proprement dit n'est qu'une variété délirante de l'onirisme hallucinatoire qui comprend depuis des troubles sensoriels

(1) GRASSET, *loc. cit.*, p. 7.
(2) G. DENY et PAUL CAMUS, *La Psychose maniaque dépressive*, p. 26. Paris, Baillière, édit., 1907.
(3) MAGNAN, *Recherches sur les centres nerveux*, t. I, p. 124. Paris, Masson, édit., 1876.
(4) GEORGES DUMAS, *loc. cit.*, p. 62.
(5) CHASLIN, *loc. cit.*, p. 287.
(6) SÉGLAS, *loc. cit.*, p. 455.

rares, peu différenciés et isolés entre eux, jusqu'à de véritables délires oniriques systématisés (1).

Tandis que pour Bianchi la confusion serait toujours secondaire aux hallucinations du délire de rêve, pour les auteurs que nous avons cités, au contraire, l'onirisme serait toujours secondaire à la confusion. L'observation des faits ne confirme ni l'une ni l'autre de ces hypothèses.

Confusion et onirisme sont les deux manifestations psychopathiques des états toxi-infectieux et les caractérisent. Très souvent coexistants, ces deux syndromes se rencontrent isolément, à l'état pur, sous forme de *confusion mentale primitive simple* ou de *délire onirique* mnésique et non confusionnel, formant, suivant l'expression de Régis, deux variérés *distinctes* de la maladie.

(1) Gilbert Ballet, Sur un cas de délire onirique systématisé. *Bull. méd.*, 4 et 8 novembre 1911, p. 947 et 959.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Proportions de Substance Blanche et de Substance Grise dans le Cerveau Humain, par A.-E. Taft. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLVII, n° 3, mars 1918.

L'auteur, par des mesures précises faites au planimètre, trouve que l'âge et le poids n'ont aucune importance quant aux proportions réciproques de la substance blanche et de la substance grise, qu'il s'agisse d'un homme ou d'une femme.

Chez l'individu normal, la substance grise est en plus petite quantité que la blanche, 46,7 et 53,0. Cette proportion se maintient chez les maniaques dépressifs, les arriérés et les épileptiques.

La substance blanche prédomine davantage encore chez les déments précoces et les déments séniles.

A l'inverse de la formule normale, la substance grise est plus abondante chez les infantiles, les microcéphales et les idiots mongoloïdes. P. Béhague.

Cause et Inhibition de la Rigidité des Extenseurs, par Stanley Cobb, Albert-A. Bailey et Paul-R. Holtz. *American Journal of Physiology,* t. XLIV, p. 239, septembre 1917.

Les auteurs tirent les conclusions suivantes de leurs expériences :

1. — L'excitation du pédoncule cérébelleux supérieur chez les chats décérébrés entraîne une inhibition homolatérale du tonus des extenseurs.

2. — Ce même phénomène obtenu par l'excitation corticale du lobe antérieur du cervelet semble dépendre de l'excitation du pédoncule cérébelleux supérieur sous-jacent.

3. — Une sorte de rigidité des extenseurs (non semblable à celle obtenue par Sherrington chez les animaux décérébrés) apparaît lorsque l'on coupe le pédoncule en dessous du noyau rouge. Ce phénomène disparaît si la blessure atteint le noyau vestibulaire.

4. — L'excitation du pédoncule cérébelleux supérieur n'entraîne pas d'inhibition du tonus des extenseurs si le noyau rouge est lésé ou lorsque la voie rubrodentelée est coupée. P. Béhague.

Recherches expérimentales sur l'Existence d'un Courant Lymphatique dans les Nerfs, par L.-B. Alford et S.-I. Schwab. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLVII, n° 2, février 1918.

Les auteurs n'ont pas pu prouver l'existence d'un tel courant ascendant.

Ils ont remarqué que certaines substances injectées dans les nerfs diffusent avec

une grande facilité, et ils pensent que certaines expériences précédentes, qui avaient été données comme concluantes, ne relèvent que de cette cause.

P. Béhague.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

L'Appréciation du Mouvement dans les Troubles Visuels consécutifs aux Lésions du Lobe Occipital, par George Riddoch. *Brain*, vol. XL, part. 1, p. 15, 1917.

D'une longue étude des plaies occipitales l'auteur conclut :

1° Que l'appréciation du mouvement est une fonction spéciale de la vision;

2° Avec la lumière, l'appréciation du mouvement est une des premières excitations perçues lors du recouvrement de la vision. La seconde a sur la première l'avantage de pouvoir être relevée sur un graphique ;

3° Si le mouvement est perçu dans la partie du champ visuel où les objets ne sont pas reconnus, le pronostic est très favorable. Au contraire, si le mouvement n'est pas apprécié après quelques mois, il y a beaucoup de chance pour que la perte de la vision soit définitive ;

4° Le recouvrement de l'appréciation du mouvement se fait par la périphérie du champ visuel et progresse vers le centre ;

5° Les dissociations des perceptions visuelles sont comparables à celles de la sensibilité lors de lésions cérébrales ;

6° Les expériences de l'auteur lui prouvent l'exactitude des localisations corticales visuelles décrites par Holmes et Lister.

P. Béhague.

Diataxie Cérébrale Infantile : type Ataxique de Paralysie Cérébrale de l'Enfance, par J.-Ramsay Hunt *American Journal of the Medical Sciences*, an 1918, n° 4, vol. CLV, p. 503.

Plusieurs types cliniques de paralysie cérébrale infantile sont actuellement connus. Les plus importantes sont les différentes formes spasmodiques de Little, celles atoniques ou flaccides de Forster, et enfin celles d'origine cérébelleuse.

L'auteur attire l'attention sur une quatrième forme, purement ataxique, qui doit être distinguée de toutes les autres sous le nom de « diataxie cérébrale infantile ».

Elle est caractérisée par un trouble généralisé de la coordination sans paralysie vraie, spasmodicité, épilepsie ou diminution mentale. La sensibilité est intacte. Ce tableau clinique relève d'une lésion vasculaire bilatérale de la région pariétale, lésion entraînant des troubles dans les plus hautes fonctions corticales de coordination, d'où ataxie corticale ou transcorticale touchant la parole, le maintien et la démarche.

Elle doit être distinguée de l'ataxie cérébelleuse par les caractères des troubles moteurs et l'absence de nystagmus.

Cette affection doit être considérée comme l'équivalent sensoriel du type spasmodique de Little ; il n'est pas rare de voir ces deux formes se combiner pour donner une diplégie diataxique. Dans la forme la plus marquée de cette dernière affection, les mouvements sont choréiformes ou athétoïdes et l'auteur pense qu'il y a lieu de tenir compte de cette remarque dans la recherche des lésions de la chorée et de l'athétose.

P. Béhague.

Abcès multiples du Cerveau à Pneumocoque, par Mlle CONDAT. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 92, 1917.

Huit abcès profonds et quatre superficiels. La méningite, reconnue cliniquement, a été secondaire et avait donné lieu à une ponction lombaire purulente. Pneumonie récente à droite qui aurait été l'origine de l'infection.

P. LONDE.

Atrophie progressive du Globus pallidus, par J. RAMSAY HUNT. *Brain*, vol. XL, part. 1, p. 59, 1917.

D'une très longue étude concernant les fonctions du corps strié et les syndromes de lésion du globus pallidus d'une part, les fonctions du noyau caudé et du putamen d'autre part, l'auteur tire les conclusions suivantes :

Cliniquement : la paralysie agitante juvénile est un syndrome déterminé et bien défini caractérisé par l'atrophie progressive des neurones moteurs efférents du globus pallidus. Elle doit être distinguée des autres paralysies agitantes comme celles dues soit à l'atrophie progressive du globus pallidus, soit à l'atrophie primitive du système pallidal. Cette maladie commence dans les premières décades de la vie; elle est souvent familiale et se caractérise par de la rigidité, un tremblement progressif du type « parkinsonien » et une paralysie de certains mouvements associés.

Certains cas de paralysie agitante débutant à un âge avancé relèvent de la même origine; ils sont alors distincts de ceux causés par l'artério-sclérose ou toute autre maladie sénile. Les différentes paralysies agitantes donnent donc un syndrome plus ou moins semblable à la méthode de Parkinson, mais elles relèvent de conditions très diverses : abiotrophie, dégénération et atrophie sénile, lésions vasculaires et périvasculaires, dégénérations toxiques, tumeurs, inflammations, etc.

Anatomie pathologique. — Il y a atrophie et diminution des cellules motrices du système pallidal, c'est-à-dire du globus pallidus, du ganglion de Meynert et surtout du noyau caudé et du putamen. En plus on note un développement exagéré de la névroglie et un amincissement des fibres de l'anse (voies strio-hypothalamiques). Les cellules pyramidales et les petites cellules néo-striées sont intactes, ainsi que celles du noyau rouge, du corps de Luys et du locus niger. Il s'agit donc uniquement d'une atteinte limitée aux cellules motrices efférentes du système pallidal.

Dans la chorée de Huntington les cellules pallidales sont intactes, ainsi que les grandes cellules paléo-striées et néo-striées; par contre les plus petites cellules néo-striées sont atteintes, ce qui permet de les considérer comme ayant une fonction inhibitrice et de coordination : si elles sont détruites, elles entraînent la chorée.

Physiologie. — Le corps strié est donc le grand centre intracortical de contrôle et de régulation des mouvements automatiques et associés. Il est composé d'un système de deux cellules : les petites cellules néo-striées (noyau caudé et putamen) et les grandes cellules motrices du système pallidal (globus pallidus). Les cellules néo-striées sont inhibitrices et coordonnantes, les cellules pallidales sont motrices. La destruction des petites cellules est suivie de chorée, celle des grandes cellules de paralysie agitante, avec raideur, tremblement et troubles de certains mouvements automatiques et associés.

Une lésion touchant les deux sortes de cellules dans le noyau caudé et le putamen (état marbré) donne le syndrome de Vogt du corps strié, c'est-à-dire

diplégie spastique et athétose, oscillations rythmiques et paralysie pseudobulbaire.

Une lésion complète du corps strié en entier comme dans la dégénération lenticulaire progressive entraîne le syndrome de Wilson : rigidité et tremblement à type « paralysie agitante » accompagné de spasmes toniques et cloniques et parfois de mouvements choréiques et athétoïdes (chorée tétanique de Gowers).

Par conséquent, le syndrome de Vogt et celui de Wilson représentent des degrés différents dans l'atteinte des deux systèmes cellulaires. Les proportions de raideur musculaire, de tremblement rythmique, de chorée, d'athétose, de spasmes toniques et cloniques dépendront de la localisation de la lésion dans le corps strié et de l'atteinte plus ou moins grande de chacun des deux systèmes cellulaires. Le globus pallidus est le noyau moteur du corps strié, et par ses connexions avec les centres importants hypothalamiques (noyau rouge, corps subthalamique, locus niger) il exerce un rôle de contrôle sur les filets médians moteurs extra-pyramidaux. Le corps strié a aussi d'intimes relations avec le cortex cérébral, le cervelet et le système sensoriel périphérique par l'intermédiaire de ses connexions avec le grand centre de corrélation : le thalamus optique.

Ainsi donc, les cellules du globus pallidus occupent la même position, par rapport au système extra-pyramidal, que les cellules motrices corticales par rapport au système cortico-spinal : le système pallidal contrôle les mouvements associés et automatiques comme les centres supérieurs corticaux le font envers les mouvements synergiques isolés.

Ces mécanismes ont tous deux, outre leur fonction motrice, une fonction de contrôle et d'inhibition du tonus musculaire, de telle sorte que la lésion de l'un d'eux entraîne une paralysie de type spécial avec, en plus, des troubles du tonus musculaire.

Une lésion du système pyramidal est suivie de phénomènes de paralysie spastique, une lésion du système pallidal est suivie de phénomènes de paralysie agitante.

On peut distinguer, en somme, trois types fondamentaux de troubles moteurs : deux sont d'origine centrale, l'autre corticale :

1° Une paralysie spastique d'origine corticale à la suite d'atteinte du premier neurone moteur central ;

2° Une paralysie agitante d'origine pallidale par suite d'atteinte des neurones moteurs du globus pallidus ;

3° Une paralysie atrophique d'origine périphérique par suite de lésion du second neurone moteur ou neurone périphérique. P. Béhague.

Les Symptômes Nerveux de la vraie Polycythémie, par Henry-A. Christian. *American Journal Medical Science*, vol. CLIV, p. 547, octobre 1917.

Sur dix cas observés par l'auteur, huit présentèrent des symptômes d'ordre neurologique durant de quelques jours à plusieurs années. Outre les céphalées et le vertige, on note la fatigue oculaire rapide, le scotome souvent scintillant, la cécité passagère, l'hémianopsie et la diplopie.

Des troubles sensitifs, notamment la paresthésie, des parésies, des paralysies ont été signalés. Ces troubles sont parfois si localisés qu'ils font penser à une tumeur du cerveau. En tout cas, ils sont très importants, car souvent ils amènent le malade à vous consulter. Au début, ils relèvent de simples troubles circula-

toires; plus tard, on trouve du ramollissement ou une hémorragie cérébrale, lésions dues à des lésions vasculaires telle que la thrombose.

P. Béhague.

Méningo-encéphalocèle de la Région occipitale (Ectopie du Cervelet) chez une petite Fille de deux mois et demi, par E. Kirmisson et Trétiakoff. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 412, août 1917, n° 8 (3 figures examen histologique).

Le cervelet avait subi un mouvement de rotation sur son axe vertical ; le lobe droit placé en avant était resté dans la cavité cranienne, le lobe gauche resté en arrière était compris dans la tumeur bilobée, presque médiane, dont le pédicule correspondait à la région intermédiaire entre le trou occipital et la protubérance occipitale externe. La transparence de la tumeur avait fait croire à l'absence d'éléments nerveux dans la hernie, la tension était faible et la minceur de la paroi engageait à une intervention ; survie d'une durée de dix-neuf jours.

P. Londe.

MOELLE

Innervation de la Vessie et de l'Urèthre, par E.-G. Fearnsides. *Brain*, part. 2 et 3, vol. XL, p. 150, 1917.

Les centres médullaires qui reçoivent les fibres afférentes de la vessie et de l'urèthre et envoient des fibres efférentes à ces mêmes organes sont au nombre de deux. Le plus bas est situé dans la région sacrée et correspond aux deuxième, troisième et quatrième paires sacrées ; le plus haut est lombaire, et se trouve en relation avec les deux dernières paires dorsales et les deux premières lombaires.

Les filets nerveux afférents de la vessie et de l'urèthre ont leur centre dans le ganglion radiculaire postérieur et empruntent trois voies : les nerfs pelviens et honteux du plexus sacré et d'autre part les nerfs hypogastriques, en passant par le ganglion mésentérique inférieur.

L'arc réflexe s'établit suivant deux modes :

1° La fibre afférente vient se mettre en relation avec une cellule de la corne postérieure dont les prolongements entrent à leur tour en contact avec une cellule motrice de la corne antérieure d'où part directement le filet nerveux efférent ;

2° La fibre afférente vient se mettre en relation avec une cellule de la corne latérale. De cette cellule part un filet nerveux qui emprunte la racine antérieure pour aller se mettre en relation avec une cellule motrice d'un ganglion sympathique. C'est de cette cellule que part la fibre efférente. Les fibres efférentes forment deux groupes. Le premier groupe provient des dernières racines dorsales et des premières lombaires. Il envoie ses fibres par les rami communicantes et les nerfs splanchniques lombaires et inférieurs à la partie lombaire de la chaîne sympathique qui couvre l'aorte abdominale et ses branches. Ces fibres arrivent ainsi au ganglion mésentérique inférieur et par les nerfs hypogastriques atteignent la vessie. Le second groupe provient des racines sacrées. Il comprend les nerfs érecteurs et splanchniques pelviens qui assurent l'innervation des muscles lisses de la vessie, de l'urèthre et des corps caverneux, tandis que les nerfs honteux se répartissent aux muscles striés, volontaires, de la vessie.

Des fibres nombreuses proviennent, en outre, du sympathique et du plexus périrectal.

Quant aux fibres unissant le cerveau aux centres moteurs vésicaux, elles sont encore mal connues.

Chez les animaux, l'auteur a étudié la physiologie de tous ces nerfs soit en les excitant, soit en les coupant.

Chez l'homme le besoin d'uriner est en rapport non pas avec la quantité de liquide enfermée dans la vessie, mais avec la pression de ce liquide; une action tonique constante s'exerce sur la vessie et les impulsions transmises par les hypogastriques sont antagonistes de celles transmises par les nerfs pelviens. Le réflexe vésical se fait toujours au-dessous de la deuxième lombaire.

L'effet d'une lésion médullaire par balle serait le suivant :

1° Rétention complète d'urines au début de tous les cas, que la lésion porte sur la moelle cervicale ou la queue de cheval;

2° Mictions réflexes périodiques ensuite, dans toutes les lésions de la moelle quel qu'en soit le niveau, même lombaire.

Dans les lésions de la queue de cheval, les mictions réflexes périodiques existent dans plus de la moitié des cas; dans les autres, la miction volontaire suit directement la période de rétention complète. P. Béhague.

La Vessie automatique, l'Hypersudation et autres fonctions Réflexes dans les Lésions de la Moelle, par Henry Head et George Riddoch. *Brain*, part. 2 et 3, vol. XL, p. 188, 1917.

Après une étude approfondie des phénomènes de la vessie automatique et de l'hypersudation, les auteurs tentent d'expliquer ces troubles. Ils arrivent aux conclusions suivantes appuyées sur des observations qu'ils donnent en détail :

1° Quand la moelle a été complètement sectionnée, la vessie doit commencer à se vider automatiquement en moins de vingt-cinq jours après la blessure dans les cas favorables. Dans les cas défavorables, quand le malade est atteint de septicémie chronique (escharre), cystite ou pyélite, la miction automatique ne s'établira jamais aussi longtemps que le malade survivra à ses blessures;

2° Si l'on passe un cathéter aussitôt après une miction automatique et que l'on injecte, sous la plus basse pression possible, un liquide dans la vessie, dès que le volume du liquide injecté sera, suivant les cas, entre 100 et 600 c. c., il sera expulsé automatiquement.

Il ne faut pas confondre ce phénomène avec celui obtenu durant la rétention complète par la pression du liquide intravésical qui force le sphincter;

3° La « vessie automatique » est entièrement indépendante du siège de la lésion médullaire;

4° Quand, à la suite d'une lésion médullaire située au-dessus de la région lombaire, apparaît le phénomène de la vessie automatique, celui-ci est facilité par une excitation quelconque traversant le segment inférieur de la moelle. Quand on gratte la plante du pied, la cuisse ou l'abdomen, une contracture en flexion doit apparaître. De même la vessie doit se vider lors d'une excitation semblable, même si son contenu est moitié moindre que celui nécessaire pour produire une contraction des parois vésicales;

5° La vessie automatique existe même dans la destruction de la colonne lombaire et des racines sacrées. Mais elle n'est plus influencée par des excitations périphériques;

6° Quand la lésion se porte sur la partie inférieure de la moelle lombaire et

des paires sacrées, le phénomène n'en persiste pas moins, mais le blessé ressent le besoin d'uriner, les contractions de sa vessie et le soulagement qui suit la miction;

7° La respiration profonde, la pression abdominale favorisent l'évacuation de la vessie avant qu'elle ne contienne la quantité nécessaire pour qu'elle se vide automatiquement;

8° Il est très dangereux de laver une vessie automatique avec un jet de seringue ou sous une pression élevée, car la tonicité et la contractilité vésicales sont forcées par ces manœuvres. Il ne faut injecter que la quantité nécessaire pour favoriser la miction automatique;

9° L'hypersudation dans les plaies de la moelle représente le fonctionnement automatique de la moelle en dessous de la lésion;

10° Cette hypersécrétion peut être obtenue par l'excitation du segment médullaire inférieur à la blessure : grattage de la plante du pied, injection dans la vessie, excitation du rectum par un lavement;

11° La moelle, en dessous de la lésion, montre donc une activité réflexe diffuse. C'est ainsi qu'en grattant la plante du pied on peut obtenir une évacuation de la vessie et l'apparition de sueurs profuses.

Quand une telle activité réflexe existe, n'importe quelle excitation entraîne n'importe quel phénomène;

12° Quand la moelle réagit aussi globalement, les réflexes ont perdu leur signification de localisation, et c'est ainsi que le même phénomène peut être obtenu en grattant la plante du pied ou la peau de l'abdomen;

13° Par contre les auteurs pensent que la présence du « step-reflex » ou de l'extension de l'orteil prouve que toute localisation réflexe n'est pas perdue;

14° Quoiqu'il y ait perte absolue de tout mouvement volontaire en dessous d'une grave lésion de la moelle, on peut considérer cependant deux cas :

a) Dans l'un la lésion est très grave ou le malade est infecté. La partie de la moelle située au-dessous de la lésion est complètement isolée, et les réflexes ne correspondent plus à aucune localisation;

b) Dans l'autre, les centres sus-lésionnels exercent encore un léger contrôle sur le segment de moelle sous-jacent, les réflexes conservent alors leur signification anatomique et l'on obtient de l'extension de l'orteil et du step-reflex.

P. Béhague.

Les Fonctions Réflexes de la Moelle complètement sectionnée comparée à celle de la Moelle moins grièvement atteinte, par George Riddoch. *Brain*, vol. XL, part. 2 et 3, p. 265, 1917.

Lésion transverse totale. — Le type décrit jusqu'ici des symptômes dus à une lésion analogue est incomplet. En effet, dans certains cas, le segment inférieur de la moelle non seulement recouvre sa réflectivité, mais encore devient particulièrement excitable.

On peut distinguer trois périodes :

A) Une première, de flaccidité musculaire ;

B) La seconde, d'activité réflexe ;

C) La troisième, de disparition progressive des réflexes propres au segment isolé de la moelle.

A. — Première période :

Elle correspond au choc médullaire, commence avec lui et finit lorsqu'une excitation externe entraîne un mouvement réflexe ou que certains mouvements involontaires apparaissent.

Cette période est caractérisée par une paralysie totale des muscles innervés par le segment sous-jacent à la lésion, les réflexes tendineux et cutanés sont abolis, toutefois les réflexes crémastériens et bulbo-caverneux peuvent être obtenus. Il y a, en outre, anesthésie complète, la peau est sèche et tend à s'ulcérer et il y a rétention d'urine et des matières. Cette période dure, en moyenne, d'une à trois semaines.

B. — Deuxième période :

Beaucoup de réflexes réapparaissent, notamment ceux adaptés à une fin. Le premier, le plus souvent, est celui obtenu par l'excitation de la plante du pied.

Trois types de réponse peuvent être observés :

1° L'une : adduction et flexion des orteils ;

2° L'autre : adduction et flexion des orteils, accompagnées du relâchement des muscles extenseurs du pied ;

3° Extension des orteils avec contraction des muscles extenseurs du pied.

Au moment le plus caractéristique de cette période, une vive excitation superficielle ou profonde de la plante du pied ou d'une partie quelconque du membre inférieur donne lieu à un réflexe consistant en flexion de la cuisse avec adduction, flexion du genou, flexion dorsale du pied et extension des orteils. Ces mouvements réflexes sont accompagnés du relâchement des muscles antagonistes. Répondant à une excitation peu vive, ce réflexe, est toujours accompagné d'un autre, du côté opposé, réflexe de flexion totale du membre également.

A cette période, le réflexe abdominal réapparaît toujours plus prononcé au point excité. Quand ce stade est bien caractérisé, la sensibilité réflexe est excessive, tous les réflexes réagissent en masse, c'est le « mass-reflex ». C'est ainsi que l'excitation de l'abdomen entraîne fréquemment non seulement une excitation des muscles abdominaux, mais encore celle des muscles des membres inférieurs, l'évacuation de la vessie et l'hypersudation d'un territoire cutané variant avec le niveau de la lésion. Tous les réflexes sont exagérés, surtout les génitaux. A cette période, il y a fonctionnement automatique de la vessie et du rectum, qu'on ne peut, d'ailleurs, vérifier qu'en dehors de tout cathétérisme ; la contenance vésicale ou rectale supportée est, d'ailleurs, excessivement variable avec chaque individu.

Les troubles vaso-moteurs sont moins prononcés qu'à la première période ; par contre, l'hypersudation apparaît à ce moment et correspond à une hyperactivité du segment de moelle sous-jacent à la lésion.

Les territoires recouverts par l'hypersudation diffèrent avec le niveau de la lésion, mais il faut, pour constater ce phénomène, ne donner aucun médicament capable de le favoriser.

C. — Troisième période :

De disparition progressive des réflexes. Peu à peu, les réflexes sont de plus en plus difficiles à obtenir. En même temps, la vessie et le rectum s'évacuent de moins en moins complètement, le malade évolue peu à peu vers la mort.

Comparaison des symptômes de section complète et de section incomplète de la moelle. — Il n'y a aucun symptôme qui permette d'affirmer une section complète de la moelle ; toutefois on peut faire certaines distinctions :

a) Dans la section complète, on observe la contraction réflexe en flexion, alors que dans la section incomplète, ce mouvement se fait plutôt en extension. Cela tient à l'intégrité de quelques faisceaux, provenant du bulbe ou des centres supérieurs.

b) Dans la section complète, lors de la période d'activité réflexe, la position de repos des membres inférieurs est en flexion dans tous les segments avec flexion

dorsale du pied et des orteils. Dans les lésions partielles, les membres sont en extension complète.

Dans la lésion complète, subjectivement, le blessé croit « avoir perdu » ses membres ou il les sent en flexion. Dans les lésions incomplètes, il les sent toujours allongés.

c) Dans les sections incomplètes, si l'on excite la plante du pied, le mouvement de retrait du membre est moins violent, il est toujours accompagné d'extension du membre opposé ; il y a toujours extension du pied accompagnée de flexion du pied opposé ; les muscles abdominaux réagissent seuls si on excite la peau de l'abdomen ; enfin la flexion réflexe n'est plus obtenue par une excitation supérieure au genou.

d) Deux réflexes peuvent être obtenus seulement en cas de lésion partielle de la moelle :

1° Extension homolatérale ou bi-latérale des membres inférieurs à la suite de traction du prépuce ou d'excitation douloureuse du périnée.

2° Extension de la jambe préalablement fléchie à la suite d'une pression transverse du pied ; il peut y avoir « step reflex ».

e) Le réflexe rotulien apparaît plus lentement dans les lésions partielles de la moelle et ceci est dû au tonus des muscles antagonistes. En somme, la section complète correspond au type décrit par Babinski comme paraplégie en flexion alors que la section incomplète donne le type de paraplégie en extension.

Considération sur l'activité réflexe. — Les meilleurs excitants sont ceux qui sont douloureux chez l'individu normal.

Une excitation insuffisante plusieurs fois répétée entraîne une réponse.

Une plus forte excitation entraîne une réaction d'autant plus vigoureuse.

Dans la section complète de la moelle, une excitation localisée entraîne une réaction diffuse ; cette dernière, au contraire, est nettement déterminée dans les sections incomplètes.

L'activité réflexe de la moelle est très touchée par toute septicémie ou toute absorption de médicament.

Les réflexes, ayant pour siège un segment médullaire rendu entièrement indépendant des autres centres nerveux, sont beaucoup plus vifs.

Après une section totale de la moelle, les muscles fléchisseurs paralysés conservent un tonus plus fort que celui des muscles antagonistes tout en étant nettement inférieur à la normale, alors que dans la section complète, les deux tonus sont comparables.

P. Béhague.

Quelques indications pour le Traitement des Fractures de la Colonne Vertébrale, avec Symptômes Médullaires et Radiculaires, par Charles-A. Elsberg. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLVII, n° 4, avril 1918.

Conclusions. — 1° Inutile d'opérer les sections complètes de la moelle, on n'a jamais aucun résultat ;

2° Les sections partielles doivent être opérées le plus vite possible après la blessure, ainsi que :

3° Les lésions de la queue de cheval, dont chaque racine doit être suturée. Ces opérations ne peuvent être utiles que si elles sont pratiquées aussitôt après l'accident.

P. Béhague.

L'Opération immédiate est-elle indiquée dans les Fractures de la Colonne Vertébrale s'accompagnant de Lésions Médullaires? par ALFRED-S. TAYLOR. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLVII, n° 4, avril 1918.

L'auteur examine les différents cas et les différentes causes de lésions médullaires. A ce propos, les membres de la *New-York Neurological Society* se livrent à une longue discussion. P. BÉHAGUE.

Observations sur les Phénomènes Réflexes lors de Blessures de la Moelle chez l'Homme, par T.-GRAHAM BROWN et R.-M. STEWART. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. XV, n° 12, p. 465, décembre 1917.

Les auteurs décrivent plusieurs réflexes qu'ils ont observés pour la première fois chez l'homme après les avoir trouvés chez les animaux.

Si ces réflexes n'ont que peu d'importance au point de vue diagnostic, leur présence chez l'homme montre que les muscles des membres réagissent chez lui strictement comme chez les autres vertébrés. P. BÉHAGUE.

Remarques sur 330 cas de Tumeur Spinale, par CARL-R. STEINKE. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLVII, n° 6, juin 1918.

Les tumeurs spinales doivent être opérées de bonne heure pour en obtenir d'heureux résultats. Les tumeurs médullaires doivent être extraites très soigneusement et le traitement post-opératoire est de la plus grande importance. Si peu de fibres nerveuses sont détruites, une grande amélioration peut apparaître entre deux et vingt-quatre mois.

Si les symptômes sont peu accusés, on peut espérer une guérison.

Au contraire, si après l'intervention une contracture accusée persiste, il convient de couper les racines postérieures. P. BÉHAGUE.

Tabes dorsalis, étude de 240 cas, par MORRIS GROSSMANN. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLVII, n° 2, février 1918.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° L'âge moyen de l'infection primitive est de 24 ans ;

2° L'âge moyen du début du tabes est 39 ans ;

3° Entre un malade traité par les antisyphilitiques et un autre non traité, il n'y a pas de différence sensible quant à la date de début du tabes ;

4° La période pré-tabétique n'est jamais plus grande que 14 ans et demi. Ce stade semble beaucoup plus court chez les individus les plus jeunes, quoique le système nerveux central semble devenir moins résistant avec l'âge ;

5° La période ataxique dépend de l'âge du malade, sa durée moyenne est de trois ans. Elle semble plus courte chez la femme que chez l'homme ;

6° La vie d'un tabétique est bien plus longue qu'on ne le croit ordinairement, même s'il est confiné au lit. Cette période apparaît d'ordinaire vers 53 ans, mais beaucoup de tabétiques restent ataxiques toute leur vie. Les autres vivent en moyenne quatre ans avant d'être retenus au lit, et souvent une courte période ataxique suit une brève période préataxique, ce qui vient à l'appui de la thèse de Maloney : ces troubles sont plutôt d'ordre mental qu'organiques ;

7° La cause de la mort chez les tabétiques est la syphilis par les lésions qu'elle cause du côté des reins, du cœur et des vaisseaux, et par la moindre résistance qu'elle entraîne envers les infections hétérogènes ;

8° L'âge moyen de la mort chez les tabétiques est de 53 ans, deux cent trente-huit malades sur mille dépassent seulement cet âge. P. BÉHAGUE.

Lésions des Articulations dans les Maladies Nerveuses, par Leo Elsœsser. *Annals of Surgery*, 1917, t. LXVI, août, p. 201.

L'auteur a pu réaliser expérimentalement chez les animaux des lésions articulaires comparables à celles décrites par Charcot dans le tabes. Il arrive à la conclusion que ces lésions sont dues à un traumatisme articulaire dans un membre dont la sensibilité a été altérée par la section des racines postérieures de la moelle correspondantes. P. Béhague.

Un cas de Sclérose en Plaques chez un Garçon de quinze ans, par P. Gautier et C. Saloz. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 199, n° 4, avril 1918 (bibliographie).

Début à 10 ans par des troubles de la parole, une paralysie du bras droit puis du bras gauche et enfin du membre inférieur droit, qui seule a persisté. Le malade avait dès la naissance du strabisme paralytique avec diplopie, inégalité pupillaire, etc. P. Londe.

Extension du Processus Leucémique au Canal Rachidien comme cause de Paraplégie, par Peter Bassœ. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLVII, n. 3, mars 1918.

A propos d'un cas de tumeur leucémique située dans le canal céphalo-rachidien et entraînant une paraplégie par compression de la moelle, l'auteur fait un historique complet des cas de ce genre précédemment publiés et donne des microphotographies de la tumeur qu'il a observée. P. Béhague.

Quelques remarques sur des Expériences de Toxi-Infections du Système Nerveux Central, par David Orr et Major Rows. *Brain*, vol. XL, part. 1, p. 1, 1917.

Les auteurs ont étudié les lésions de la moelle à la suite d'infection de la cavité abdominale. Ils distinguèrent deux types d'infection nettement déterminés : l'infection lymphogène qui entoure une réaction inflammatoire du système nerveux et l'infection hématogène dans laquelle l'inflammation est réduite au minimum. Ils ont retrouvé ces deux types d'infection dans le cerveau de lapins chez lesquels ils avaient placé une culture de staphylocoque doré contre la carotide primitive.

Les lésions étaient les suivantes :

Nécrose des cellules nerveuses dans la corne d'Ammon, dans le cortex cérébral et le noyau amygdalien.

Ramollissement du stratum moléculaire de la corne d'Ammon.

Les auteurs pensent que la sclérose cérébrale infantile est due à une infection entre le cinquième et le huitième mois de la vie fœtale.

P. Béhague.

MÉNINGES

Sur les Formes Cloisonnées et Ventriculaires à Cavité close de la Méningite Cérébro-spinale épidémique, par Mamerto Acuna et Alfredo Casaubon (de Buenos-Ayres). *Archives de Médecine des Enfants*, p. 169, n° 4, avril 1918 (7 observations, bibliographie).

Forme particulièrement observée chez le nourrisson, et expliquant les variétés dites prolongées. Il y a contradiction entre le résultat des ponctions lombaires et

l'évolution morbide, entre la tension de la grande fontanelle et les ponctions blanches ou insuffisantes, entre la sérothérapie intensive et l'aggravation des symptômes. Aussi la sérothérapie ventriculaire doit-elle être associée dans tous les cas à la rachidienne, chez le nourrisson, même quand la méningite ne prend pas la forme cloisonnée.

La voie cervico-dorsale est utilisable entre la Ire et la IIe vertèbre dorsale quand par la ponction on a constaté à ce niveau un foyer purulent. La voie sphénoïdale est beaucoup plus délicate. P. LONDE.

Fièvre intermittente par Septicémie Méningococcique, par ARNOLD NETTER. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 246, n° 5, mai 1918 (un tracé, une observation, bibliographie).

L'infection méningococcique peut revêtir l'aspect d'une fièvre intermittente quotidienne ou tierce, s'accompagnant ou non de poussées éruptives polymorphes, qui précèdent souvent d'un mois (comme dans l'observation rapportée) ou davantage, l'apparition de la méningite cérébro-spinale. Ces manifestations cèdent à l'injection de sérum, qu'il faut faire intrarachidienne. L'observation de Cantieri est très instructive à cet égard. Le diagnostic peut être aidé par l'hémoculture et au besoin par la recherche de l'agglutination et de la précipito-réaction dans le sérum. P. LONDE.

Trois cas d'Iridochoroïdite Méningococcique, par MARCEL LAVERGNE. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 189, 1917.

Facilement méconnue, cette complication n'est pas rare (4 à 5 %). Elle est précoce et se révèle par l'hypopion ; elle se termine par l'atrophie de l'œil, ou par la mort (observat. II, 44°). Il faut recourir immédiatement aux injections de sérum dans le corps vitré. P. LONDE.

Méningite Cérébro-spinale, Associations Microbiennes et Sérothérapie, par Mlle CONDAT. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 450, n° 9, septembre 1918 (47 observations).

Relevé de 47 méningites aiguës dont 36 à méningocoques avec une mortalité de 25 pour 100, sans association pneumococcique. Le sérum de Dopter paraît suffisamment actif pour les besoins ordinaires. Après une ponction lombaire donnant un liquide louche, il faut injecter 15 à 30 c. c. de sérum avant tout examen, car le retard du traitement est, avec le jeune âge des sujets, le facteur de gravité le plus important. La dose totale moyenne est de 8 à 100 c. c. de sérum. Certaines méningites amicrobiennes d'apparence sont en réalité des méningites à méningocoques.

P. LONDE.

Apparition des Pneumocoques au cours du Traitement des Méningites Cérébro-spinales à Méningocoques, par ARNOLD NETTER et MARIUS SALANIER. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 449, 1917 (22 observations, tableau).

C'est un facteur important de gravité puisque, sur 22 cas, 19 se sont terminés par la mort. L'infection secondaire peut se faire directement par la cavité nasopharyngée. Chez 18 malades, les méningocoques avaient disparu au moment de l'apparition du pneumocoque. Le pneumocoque exerce en effet une action antagoniste incontestable vis-à-vis du méningocoque, comme le prouvent les travaux de Léonard Coolebrook et de H. Gordon. Or, en 1917, le pneumocoque a présenté une diffusion et un pouvoir expansif particuliers, comme le prouve le nombre élevé des méningites primitives à pneumocoques, particulièrement tenaces. Aussi est-il

indiqué d'associer pour les injections intra-rachidiennes une petite quantité de sérum pneumococcique au sérum anti-méningococcique. P. Londe.

Note sur une Petite Epidémie d'Accidents Méningés chez des Enfants, par P. Bézy. *Archives de Médecine des Enfants,* p. 639, 1917.

Résumé de onze observations de méningite tuberculeuse, de dix de méningite cérébro-spinale, et de cinq discutables, à propos de l'augmentation du nombre de méningites en 1917. Le terme de méningite semble devenir insuffisant pour caractériser certaines variétés d'atteintes de l'axe cérébro-spinal.

P. Londe.

Numération des Leucocytes du Liquide Céphalo-rachidien et ses Résultats chez l'Enfant, par Mlle Condat. *Archives de Médecine des Enfants,* p. 1, 1918 (83 observations résumées).

La numération doit se faire à l'aide de la cellule de Nageotte, du moins pour les liquides clairs. Au-dessous de 3 lymphocytes par mm. c., la lymphocytose est normale ; c'est le cas de l'otite, de la broncho-pneumonie et de la grippe en général, de la diphtérie, du tétanos. Il y a des cas intermédiaires entre l'encéphalite pure (chorée), l'encéphalite compliquée de méningite (hémiplégie) et la méningite typique, la lymphocytose passant de 5 à 20, 50, 100 et 200, et même 400 lymphocytes, dans les méningites syphilitiques et tuberculeuses. La méthode de la numération des leucocytes est beaucoup plus sensible que l'analyse chimique préconisée par Golay. P. Londe.

L'Importance du Chimisme du Liquide Céphalo-rachidien pour le Diagnostic entre la Méningite Tuberculeuse et les Affections qui la Simulent, par Jean Golay *Archives de Médecine des Enfants,* p. 169, 1917 (7 observations; travail de la clinique infantile de Genève).

La méthode chimique est surtout utile pour distinguer les faits, où une simple réaction méningée d'ordre toxique s'accompagne de leucocytose sans méningite, des vraies méningites et particulièrement de la méningite tuberculeuse. Dans l'observation I (réaction méningée au cours d'une pneumonie), on voit un liquide contenant 300 leucocytes par mm. c. ne donner que 0 gr. 25 d'albumine pour 1 000. Dans l'observation II (méningite syphilitique) on a 0 gr. 50 d'albumine pour 160 leucocytes. Dans la méningite tuberculeuse l'albumine peut monter à 2 gr., tandis qu'elle reste au-dessous de 0 gr. 30 dans les états méningés. Les chlorures, qui dépassent 7 à l'état normal, tombent au-dessous dans la méningite tuberculeuse. La cytologie n'a de valeur que pour distinguer les variétés de méningite.

P. Londe.

Méningite Aiguë chez le Nouveau-né, par Mlle Condat. *Archives de Médecine des Enfants,* p. 404, 1917 (3 observations).

Dans le premier cas, il s'agissait d'une infection à streptocoque ; c'est la cause la plus fréquente de la méningite aiguë souvent méconnue du nouveau-né. La saillie de la fontanelle antérieure, le renversement de la tête en arrière, les convulsions et la fièvre en sont les principaux signes. P. Londe.

Sur un cas de Méningite Ourlienne simulant une Forme Grave de Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques, par Marcel Lavergne. *Archives de Médecine des Enfants,* p. 182, 1917 (1 figure).

V. R..., 9 ans 1/2. Début il y a 8 jours (coryza), vomissement, céphalée, il y a

4 jours ; hier, convulsions. A l'entrée, le 22 décembre, 39° ; aspect méningitique, secousses cloniques, trismus, raideur de la nuque, liquide céphalo-rachidien fortement albumineux. Gonflement parotidien à droite, le lendemain à gauche. Le 24, chute thermique à 37°. Guérison le 2 janvier. La méningite semble avoir précédé les oreillons.

P. LONDE.

Étude des différentes Réactions données par le Liquide Céphalo-Rachidien (Lymphocytose, Bisgaard-Ross-Jones, Wassermann) dans les manifestations Syphilitiques, par CARL WITH. *Brain*, vol. XL, part. 2 et 3, p. 403, 1917.

Les auteurs étudient la valeur comparative de ces différentes réactions tant dans la syphilis primaire que secondaire et tertiaire. Ils étudient également les variations de ces différentes épreuves au cours des traitements les plus connus de la syphilis primaire et secondaire ainsi que dans les affections neuro-syphilitiques.

P. BÉHAGUE.

Deuxième contribution à l'étude des Réactions Méningées de la Syphilis, par B. DUJARDIN. *Archives médicales Belges*, an LXXVI, n° 10, p. 390-410, octobre 1918.

L'auteur expose en ce travail les données multiples, utilisables aux fins diagnostiques et pronostiques, que l'on peut déduire de l'étude du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. Ces indications peuvent être tirées : 1° de la tension du liquide ; 2° de la présence d'une lymphocytose ; 3° de la présence de globulines ; 4° de la teneur en albumine ; 5° de la présence d'anticorps syphilitiques et de la teneur en anticorps comparée à la teneur en anticorps du sang du même sujet.

1° L'hypertension peut être le premier et le seul symptôme d'une réaction méningée débutante ; elle peut être le dernier symptôme d'une réaction méningée qui s'éteint, la seule indication à poursuivre le traitement ; cette hypertension constitue donc un symptôme assez rebelle ; 2° la lymphocytose, symptôme banal de syphilis, est généralement très influençable par le traitement ; 3° la réaction de Ravaut pour les globulines apparaît seulement dans les réactions méningées sérieuses ; 4° l'hyperalbuminose correspond à un degré de réaction méningée plus sérieux que la simple lymphocytose. Elle peut exister en dehors de toute lymphocytose ; 5° quand il passe des anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien, le Bordet-Wassermann céphalo-rachidien est positif ; l'évaluation de l'intensité du Bordet-Wassermann du liquide et celle du Bordet-Wassermann du sang donnent les deux termes de la fraction qui est l'indice de la perméabilité méningée.

Pour faire une telle évaluation, il faut convenir d'une unité d'anticorps. La plus grande quantité de liquide que l'auteur introduit dans la réaction de Bordet-Wassermann est dix parties (gouttes ou dixièmes de c. c.). Un liquide qui ne donne l'arrêt de l'hémolyse qu'avec cette quantité contient donc la plus petite quantité d'anticorps décelable. On prendra celle-ci comme unité. Dès lors, si une partie du liquide ou du sérum chauffé ou désensibilisé suffit à arrêter l'hémolyse, on dira qu'ils en contiennent dix unités ; s'il suffit d'une partie de liquide ou de sérum dilué au 1/10 pour obtenir le même effet, on dira qu'ils contiennent cent unités. Les fractions ou indices de perméabilité que l'on établit ainsi rendent les plus grands services au point de vue diagnostic, pronostic et thérapeutique : les chiffres sont, en effet, très différents dans les diverses conditions morbides.

Les *réactions méningées secondaires* ne s'accompagnent que rarement du passage d'une ou deux unités d'anticorps dans le liquide ; en pleine efflorescence il y a dans le sang cent unités ou davantage ; l'indice de perméabilité est 0 ou bien il est très petit.

Les *méningo-récidives* comportent deux phases. Dans la première la perméabilité méningée atteint son plus haut degré ; les anticorps coulent sans obstacle du sang dans le liquide, il tend à y en avoir autant ici que là ; formule 1/1.

Mais les lésions méningées, aussi récentes que violentes, guérissent merveilleusement sous l'influence du traitement arsenical ; la perméabilité méningée se réduit. Dans le même temps les anticorps diminuant lentement dans le sang, l'index de la seconde phase se réduit successivement à 1/10, 1/20, 1/30 et moins encore.

Cette formule exprime une persistance résiduelle de perméabilité, conséquence de lésions méningées définitives ; il y a comme une cicatrice filtrante, incurable. Le taux d'anticorps du sang reflète la somme d'activité des divers foyers syphilitiques de l'organisme. Or, dans le cas de méningo-récidives caractérisées, il faut admettre qu'il s'agit d'une véritable syphilis cérébrale tertiaire. Il s'établit dans ces cas une sorte de dissociation entre les foyers nerveux proprement dits et les foyers méningés. Ces derniers, après une phase aiguë, tendent rapidement (sous l'effet du traitement) ou lentement (spontanément) vers la guérison. Au contraire, les foyers nerveux, plus profonds, montrent une résistance beaucoup plus longue au traitement et entretiennent dans le sang un taux d'anticorps important. Tout se passe ici comme dans la syphilis cérébrale. Après une première phase de violente réaction méningée, les méningo-récidives (auxquelles il faut joindre ici les neuro-récidives) arrivent donc à une sorte d'état chronique qui devient beaucoup plus difficilement modifiable par le traitement.

Donc, deux cas : l'indice de perméabilité est très réduit ou tend vers 0 ; la lésion méningée est guérie et le pronostic est favorable. Si par contre l'indice reste élevé, de 1/1 à 1/5, le pronostic est mauvais ; la lésion méningée est chronique, indifférente au traitement. L'indice de perméabilité élevé, non influençable, avec un taux d'anticorps élevé du liquide céphalo-rachidien est caractéristique de la paralysie générale.

Dans le *tabes*, deux éventualités se présentent suivant qu'il s'agit de cas à évolution lente et prolongée ou de syphilis à symptômes tabétiformes. Les tabes de la première série ont, comme la paralysie générale, un indice de perméabilité élevé, mais leur faible taux d'anticorps les en distingue. Les tabes de la deuxième série se distinguent nettement de la paralysie générale par leur indice de perméabilité réduit.

En dernière analyse, un indice de perméabilité élevé et un taux d'anticorps sanguins d'au moins dix anticorps, qui reste peu ou pas modifié par l'épreuve thérapeutique, doivent faire conclure à la menace de paralysie générale. Celle-ci éliminée, pour un cas déterminé il deviendra facile, par la confrontation clinique, de savoir si l'orientation du cas se fait vers la syphilis générale ou le tabes.

Partant de ces données, l'auteur en fait l'application à des exemples cliniques où l'examen révélait simplement la syphilis nerveuse sans symptômes assez différenciés pour faire présager l'évolution ultérieure des accidents. Dans tous ces exemples on voit l'indice de forme 1/1 affirmer la menace de paralysie générale et l'indice de forme 1/50 ou tendant vers 0 promettre la curabilité du cas. E. Feindel.

SYMPATHIQUE

Syndrome Sympathique des Membres supérieurs par Commotion de la Moelle Cervicale, par Paul Sollier et Paul Courbon. *Presse médicale*, n° 70, p. 646, 19 décembre 1918.

Les auteurs ont observé récemment quatre blessés chez lesquels, consécutivement à une blessure par balle en séton de la nuque, apparut un œdème de la main et des

doigts, qui attirait tout d'abord l'attention et rappelait les œdèmes segmentaires par striction.

Cet œdème, accompagné d'autres troubles sympathiques (mydriase notamment), faisait partie d'un syndrome organique de la moelle cervicale.

Un hématorachis comprimant légèrement la partie postérieure de la moelle ou des racines expliquerait les phénomènes observés. E. F.

Syndrome de Claude Bernard-Horner consécutif à une chute d'avion, par Georges Guillain. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, p. 761-762, 12 juillet 1918.

Après capotage, un aviateur perd connaissance durant quelques heures et l'on constate alors une luxation de la clavicule droite ; on note aussi, dès ce premier examen, à droite, un syndrome de Claude Bernard-Horner typique avec rétrécissement de la fente palpébrale, faux ptosis, énophtalmie, myosis, réactions papillaires normales ; le blessé se plaint les jours suivants de sensations vaguement douloureuses dans l'hémiface droite. Il n'existe aucun trouble paralytique du plexus brachial, ni dans son segment radiculaire supérieur, ni dans son segment radiculaire inférieur ; la motricité, la sensibilité tactile, douloureuse, thermique, vibratoire, la réflectivité du membre supérieur droit sont absolument normales.

Le syndrome paralytique isolé du sympathique cervical persista sans modifications durant les mois suivants ; il n'amenait aucune gêne fonctionnelle.

E. Feindel.

Lésion du Sympathique cervical, par L. Bonomo. *Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre*, 4e session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXX, nos 2-5, p. 224, août-novembre 1918.

Dans un cas de lésion du sympathique cervical au niveau de C^{VIII} (à droite) on n'a pu constater qu'un myosis net sans énophtalmie et sans rétrécissement de la fente palpébrale. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Diagnostic pathologique dans les Blessures de Guerre des Nerfs périphériques, par John S.-B. Stopford. *Lancet*, p. 445, 5 octobre 1918.

Article de pratique. L'auteur expose la manière de s'y prendre et de conduire l'examen pour reconnaître : la contusion, la compression, l'irritation, la division partielle, la division complète des troncs nerveux d'après un ensemble de signes simples et précis. Il examine la signification des réactions électriques, les indications de la régénération nerveuse à son début, les effets de la ligature d'une artère principale. Il termine en notant les causes d'erreur et la façon de les éviter.

Thoma.

Essai sur l'Examen électrique des Nerfs moteurs chez les Blessés de Guerre par la Méthode dite classique, par Pierre-Joseph-Gérard Charpy. *Thèse de Paris*, 183 pages, Vigot, édit., 1918.

L'électrodiagnostic est de la physiologie expérimentale ; pour être rigoureusement établi il nécessite des connaissances anatomiques et physiologiques précises et complètes. Dans de telles conditions, l'électrodiagnostic devient un moyen précieux d'investigation, permettant d'apporter un élément supplémentaire de certitude dans l'élaboration d'un diagnostic clinique.

Ses indications de certitude sont : 1° Le diagnostic différentiel entre les lésions d'origine centrale et celles d'origine périphérique ; 2° la constatation de l'état pathologique du muscle ; 3° l'indication de la forme du courant à employer dans un traitement électrique.

Ses indications de probabilité sont : 1° le diagnostic de la hauteur de la lésion sur un tronc nerveux ; 2° le diagnostic de la perméabilité du nerf ; 3° le pronostic de la lésion.

Souvent l'électrodiagnostic ne donne pas de résultat absolument satisfaisant par suite de la variation de l'interprétation selon chaque observateur, ou par suite de la diversité de la terminologie employée.

La première cause peut être sensiblement diminuée : *a*) par l'emploi d'une seule méthode d'électrodiagnostic (méthode dite classique) ; *b*) par l'entraînement et le perfectionnement professionnel de l'observateur.

La seconde peut être annulée par l'emploi de termes à signification précise à adopter uniformément. E. F.

Sur la valeur pronostique prise par la durée de la Réaction Électrique dégénérative dans les Lésions des Nerfs périphériques, par Camillo Negro. *R. Academia di Medicina di Torino*, 30 juin 1916.

Indication des conditions de durée et de persistance pour lesquelles la réaction de dégénérescence prend une signification pronostique plutôt favorable.

F. Deleni.

Le Phénomène de la « Contraction paradoxale » aux courants faradiques dans certaines affections organiques du Système nerveux, par Ricardo Gomez Palmes et Alfred Hanns. *Presse médicale*, n° 71, p. 659, 23 décembre 1918.

Description du phénomène et indications sur la manière de le rechercher. Le signe de la contraction paradoxale par tétanisation unipolaire peut se rencontrer dans trois groupes de faits : lésion des nerfs périphériques, lésions centrales, troubles réflexes.

Il subsiste pendant le sommeil chloroformique. E. F.

L'Hyperexcitabilité Mécanique des Muscles parétiques ou paralytiques à la suite de la lésion des Nerfs périphériques est un équivalent sémiologique de la Réaction de Dégénérescence, par Camillo Negro. *R. Academia di Medicina di Torino*, 30 juin 1916.

L'hyperexcitabilité mécanique idio-musculaire apparaît avec la réaction de dégénérescence et évolue comme elle. F. Deleni.

Synesthésalgie dans les Blessures des Nerfs périphériques, par Camillo Negro. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 30 juin 1916.

Dans un cas de pied douloureux consécutif à une blessure de cuisse, l'auteur a constaté que l'on éveillait des douleurs dans le pied malade en touchant le pied sain. L'enveloppement du pied malade dans un pansement humide supprimait la synesthésalgie ; même suppression si c'était le pied sain qui était maintenu dans l'humidité. L'opération (ablation d'un hématome du sciatique) détruisit le phénomène ; l'auteur conditionne la synesthésalgie par l'irritation mécanique d'un nerf. F. Deleni.

Le Tremblement dans les Parésies motrices par Lésions des Nerfs périphériques, par Camillo Negro. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 30 juin 1916.

Le tremblement, dans les affections nerveuses périphériques, tient à une altération de la conductibilité nerveuse ; il n'existe que si la lésion nerveuse est légère ou incomplète ; si la conductibilité nerveuse est supprimée il ne peut y avoir de tremblement. F. Deleni.

Emploi de la poudre bleue de Tournesol dans l'étude topographique des Sudations locales de la peau, par Camillo Negro. *R. Accademia de Medicina di Torino*, 17 mars 1916.

L'hypersudation se constate très facilement quand on a eu le soin, avant l'expérience, de pulvériser sur la région un mélange de tournesol bleu et d'acide tartrique. F. Deleni.

Un cas de Névrite diffuse du bras consécutive à une fracture légère du tiers inférieur du radius, par De la Prade, Loiret et Morel. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région*, 19 décembre 1918, in *Marseille médical*, p. 132-135, 1919.

Cas d'impotence du membre supérieur avec œdème, anesthésie segmentaire, hypoexcitabilité électrique qui paraît rentrer plutôt dans le cadre des paralysies névropathiques compliquées de striction que dans celui des lésions organiques des nerfs du membre. H. Roger.

Le Bourrelet sous-unguéal comme signe de Névrite irritative, par A. Le Dantec. *Journal de Médecine de Bordeaux*, août 1916.

Le bourrelet sous-unguéal, résultat d'une poussée en avant du lit de l'ongle, est un signe important à connaître dans la neurologie de guerre. Il indique à coup sûr que le nerf innervant le lit de l'ongle est irrité sur un point quelconque de son trajet.

La percussion du tronc nerveux sur tout son parcours indiquera ensuite le point où les douleurs et fourmillements réveillés par la percussion ont leur siège maximum. C'est là que se trouve l'épine irritative (éclat d'obus, gravier ou cicatrice). Une fois l'épine enlevée, s'il s'agit d'un corps étranger, ou électrolysée, s'il s'agit d'une cicatrice, les douleurs s'atténuent et le bourrelet sous-unguéal, dernier vestige anatomique de la névrite irritative, s'affaisse à son tour et disparaît définitivement. E. Feindel.

Contribution à l'étude clinique de la Sciatique, par J.-A. Barré. *Presse médicale*, n° 7, p. 57, 6 février 1919.

Étude surtout consacrée aux signes objectifs : modifications de la tonicité musculaire, altérations des réflexes, amyotrophie, troubles locaux de la calorification.

L'hypotonie du mollet (position à genoux) laisse tomber le pied à angle droit (signe de l'équerre). Le tendon d'Achille est élargi et plus dépressible du côté de la sciatique ; sa percussion y rend un ton plus bas. L'hypotonie des muscles postérieurs de la cuisse se traduit par le signe de l'abaissement du talon. Le sillon interfessier est dévié.

Le réflexe achilléen, souvent normal dans la sciatique, peut se trouver diminué ou aboli. Cette altération est d'ordinaire tardive, quand elle se produit ; aussi la recherche du réflexe rétro-malléolaire, dont les troubles précèdent ceux de l'achil-

léen, est-elle précieuse. On assiste quelquefois à l'éventualité suivante : le réflexe achilléen est tout à fait ou presque normal du côté de la sciatique ; il est, au contraire, diminué ou aboli du côté où le malade ne souffre pas.

Les muscles distaux s'atrophiant les premiers dans les névrites périphériques, Barré a recherché ce qu'il en était du pédieux dans la sciatique ; son atrophie y est très fréquente ; ce petit muscle reste mou quand le malade essaie de relever les orteils (signe du pédieux).

L'hypothermie se constate à la main sur la moitié inférieure de la face externe de la jambe (zone d'élection) ; elle s'accompagne parfois d'une modification de coloration du tégument.

La douleur se présente souvent autrement que dans les descriptions classiques ; les malades accusent notamment : la douleur à la pointe de la fesse, la douleur en couture du pantalon. La pression entre les doigts du bord interne des adducteurs déclenche souvent une douleur très vive (signe des adducteurs). Souvent la douleur s'exaspère à l'occasion de la toux (signe de la toux) ; ceci se rencontre aussi bien dans les sciatiques tronculaires que dans les sciatiques radiculaires.

Tous ces signes n'ont pas une égale fréquence, une égale finesse, une égale valeur pour le diagnostic de la sciatique, ou l'établissement de son pronostic.

Le signe le plus délicat serait l'hypothermie ; puis viennent les modifications de la tonicité musculaire (signe du talon, signe de l'équerre, etc.) et celles du réflexe rétro-malléolaire qui précèdent nettement celles de l'achilléen ; enfin l'amyotrophie du pédieux, qui précède également celle des muscles de la jambe.

Tous ces signes s'ajoutent, en plus ou moins grand nombre, à la douleur, pour créer des syndromes sciatiques plus ou moins complexes ; on peut observer des groupements assez variés, et l'association d'une douleur légère, de modifications peu marquées de la tonicité musculaire avec l'abolition du réflexe achilléen n'est pas chose rare, tandis qu'une douleur très vive peut ne s'accompagner que d'hypothermie, sans autre altération de la tonicité ou des réflexes tendino-périostés. Il n'y a donc aucune proportionnalité régulière entre l'intensité des différents signes de la sciatique. FEINDEL.

Sur les Varices du Nerf Sciatique et leurs rapports avec la Sciatique, par RHEINARDT. *Münch. med. Wochenschrift*, p. 699, 1918.

Les varices du sciatique, externes et internes, ont un rôle étiologique important dans la détermination des sciatiques et des douleurs ; de cette notion découlent des indications thérapeutiques. F. DELENI.

Un signe de Sciatique ; l'Effacement rétro-malléolaire, par L. RIMBAUD. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région*, 7 novembre 1918, in *Marseille médical*, p. 966-967.

Dans 75 % des blessures du sciatique et dans 25 % des sciatiques médicales vraies, on trouve un aplatissement du tendon d'Achille, qui est étalé, peu tendu, et un effacement de deux gouttières qui le séparent des malléoles. Ce signe tient à l'hypotonie des muscles jumeaux et soléaire. H. ROGER.

Un signe de Sciatique : l'Effacement rétro-malléolaire, par L. RIMBAUD, *Bulletin de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, n° 28-29, p. 930, 11 octobre 1918.

L'auteur signale l'aspect que prend la région achilléenne chez certains sujets souffrant de sciatique ou ayant une lésion du nerf. Au lieu de présenter l'aspect habituel d'une corde tendue jusqu'au point de son insertion calcanéenne, le tendon

est moins apparent, les deux gouttières qui de chaque côté le séparent des malléoles s'effacent, le tendon paraît élargi, la région œdématiée. Dans les cas les plus typiques, la saillie tendineuse disparaît, les gouttières rétro-malléolaires ne sont plus apparentes et la partie postérieure du cou-de-pied prend un aspect régulier et aplati tout à fait caractéristique.

Ce signe s'observe surtout dans les blessures intéressant le grand nerf sciatique dans son ensemble ou seulement le sciatique poplité interne. Il manque d'ordinaire dans les blessures ou les paralysies isolées du sciatique poplité externe. On le rencontre aussi dans les sciatiques médicales et avec d'autant plus de fréquence que la sciatique est plus grave et plus ancienne et il paraît accompagner surtout les sciatiques par radiculite ou les funiculites sacrées par arthrite des trous de conjugaison.

D'après la statistique de l'auteur, ce signe s'observerait dans 70 % environ des lésions chirurgicales du sciatique et dans 25 % des sciatiques médicales vraies. M. Rimbaud propose de lui donner le nom de « signe de l'effacement des gouttières rétro-malléolaires » ou plus simplement « d'effacement rétro-malléolaire ».

Pour observer ce signe, il faut placer le sujet face au jour, soit à genoux sur le bord du lit, ou sur une chaise, comme pour la recherche du réflexe achilléen, soit debout sur une chaise ou sur une table, de façon à ce que la région achilléenne soit bien exposée. Par son évidence et par sa fréquence, il semble que le « signe de l'effacement rètro-malléolaire » doit compter parmi les meilleurs signes objectifs de la sciatique. E. Feindel.

Le Réflexe glutéal dans la Sciatique, par Giuseppe Vidoni. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XI. fasc. 5, p. 129, mai 1918.

Le réflexe fessier est très souvent exagéré dans la sciatique.

F. Deleni.

Le Tonus sympathique dans les Sciatiques, par V.-M. Buscaino. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 6, p. 175, juin 1918.

Il existe, dans la sciatique, des troubles de l'innervation sympathique du côté de l'œil (inégalité pupillaire), du côté du cœur (tachycardie), du côté de la réaction oculo-cardiaque (abolition ou inversion du réflexe).

La tachycardie et les altérations du réflexe oculo-cardiaque ont une valeur pour le diagnostic. F. Deleni.

Le Liquide Céphalo-rachidien au cours de la Sciatique normale, par J.-A. Sicard et H. Roger. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, p. 611-613, 14 juin 1918.

La sciatique ordinaire n'est pas d'origine syphilitique, mais ressortit au groupe des affections dites arthritiques ou rhumatismales.

La sciatique haute ne reconnaît pas une pathogénie radiculaire ou intraméningée, mais bien une pathogénie extraméningée, funiculaire, au niveau du trou de conjugaison.

La sciatique médiane ou basse est sous la dépendance d'une névrodocite, soit du tronc sciatique, soit des nerfs sciatiques poplités interne ou externe (névrodicite de la grande échancrure) ou de la gouttière ischio-trochantérienne ou des aponévroses poplitées.

Un fait important se dégage de l'étude des auteurs, à savoir que dans toute algie du membre inférieur du type sciatique, quand l'affection se prolonge ou se

montre rebelle à toute thérapeutique normale, l'étude du liquide céphalo-rachidien s'impose. Une proportion élevée d'albumine ou de cellules, à plus forte raison une réaction de Bordet-Wassermann positive, implique qu'il ne s'agit pas d'une sciatique ordinaire mais d'une parasciatique (sciatique par lésion radiculaire ou compression vertébrale, tuberculose, syphilis, néoplasme, etc...). A l'étape du début la symptomatologie peut, dans les deux groupes, se présenter avec la même allure clinique.

On comprend que le pronostic et le traitement de la sciatique vulgaire et des parasciatiques soit essentiellement différent, et c'est au liquide céphalo-rachidien qu'il faut demander la réponse diagnostique. E. FEINDEL.

Syndrome paralytique pelvi-trochantérien après injection fessière de quinine, par J.-A. SICARD et H. ROGER. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région*, 6 juin 1918, in *Marseille médical*, p. 561-564.

Syndrome se traduisant par l'attitude hanchée, la démarche plongeante rappelant la luxation congénitale de la hanche, l'atrophie rétro-trochantérienne, la parésie musculaire de la rotation en dehors de la cuisse, l'absence ou la diminution de contraction du tenseur du fascialata lors du chatouillement plantaire, l'hypoexcitabilité électrique des moyen et petit fessiers. H. R.

Polynévrite consécutive à un traitement par l'Arsénobenzol, par VARIOT et BOUQUIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, p. 783-786, 19 juillet 1918.

Polynévrite toxique due à l'usage prolongé de l'arsénobenzol (enfant de 13 ans).

M. P. MARIE a vu une petite fille de 13 ou 14 ans hérédo-spécifique qui, à la suite d'un traitement intensif par l'arsénobenzol, fit une myélite transverse. Il faut être très prudent lorsqu'il s'agit d'appliquer le traitement par l'arsénobenzol à des enfants spécifiques héréditaires. E. FEINDEL.

Acrocontracture très marquée du membre inférieur traitée avec succès par l'Éthylisation du grand Nerf Sciatique, par SICARD et DAMBRIN. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région*, 20 juin 1918, in *Marseille médical*, p. 601-602.

Contracture en flexion de tous les segments du membre inférieur (talon accolé contre la fesse) après brûlure superficielle du pied. Injection de 4 c. c. d'alcool à 30° dans le tronc du nerf sciatique et mise en appareil plâtré. Guérison.

H. ROGER.

Les Troubles Ischémiques Nerveux par Blessures de Guerre, par ANDRÉ BUQUET. *Thèse de Paris,* 145 pages, Vigot, édit., 1918.

L'oblitération des gros troncs artériels suffit à expliquer, en dehors de toute plaie nerveuse concomitante, les troubles fonctionnels, vaso-moteurs, thermiques, sécrétoires, trophiques, des extrémités des membres, ainsi que les modifications des réactions électriques de la région ; ces troubles sont d'autant plus accusés que l'oblitération porte sur un étage supérieur de l'appareil circulatoire du membre, en un point où la circulation collatérale s'établit plus difficilement. Considérés à l'état isolé, ils apparaissent plus fréquents et beaucoup plus intenses au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Au membre supérieur le syndrome peut exister au complet quand la lésion porte sur l'artère axillaire en un point élevé. Ses termes sont : la paralysie à type terminal avec réaction de dégénérescence, l'anesthésie progressive de la racine de la

main à l'extrémité des doigts, la déformation caractéristique des doigts. Ce syndrome peut être atténué si l'oblitération ou la compression porte sur un point artériel moins central.

Au membre inférieur le même syndrome n'apparaît que rarement parce qu'il est masqué par les phénomènes graves de la gangrène ischémique. On le constate cependant quelquefois au complet, mais plus souvent atténué, quand l'ischémie étant incomplète la gangrène n'a pu évoluer ; alors sa rétrocession se fait rapidement. Peut-être faut-il voir dans l'atténuation du syndrome au membre inférieur la preuve d'une ischémie moins complète des nerfs, leur irrigation sanguine ayant un mode d'origine différent, au membre inférieur et au membre supérieur.

Les lésions des nerfs consécutives aux oblitérations artérielles sont histologiquement la névrite parenchymateuse. Les troubles constatés sont surtout nerveux, et secondairement musculaires, à l'encontre de la maladie de Volkmann où il existe toujours de la contracture et où les symptômes sont exclusivement musculaires.

Certains auteurs admettent l'influence du sympathique péri-artériel dans le mécanisme des paralysies ischémiques ; Buquet n'est pas de cet avis et il attribue tous les accidents à l'ischémie des extrémités nerveuses.

Le traitement mettra en œuvre tous les agents physiques susceptibles de provoquer la vaso-dilatation et d'assurer le développement de la circulation collatérale. Mais surtout la suture artérielle doit être préférée, dans tous les cas où elle est possible, à la ligature vasculaire pure et simple.

Si les lésions artérielles peuvent, à l'exclusion de toute blessure du nerf, provoquer des troubles fonctionnels du membre et même la dégénération du nerf, il ne faut pas perdre de vue que le plus souvent la lésion nerveuse et la lésion artérielle coexistent ; l'acte chirurgical, pour réussir, doit alors porter sur l'une et l'autre.

E. F.

Contractures consécutives aux Blessures immédiates des Muscles striés, par Camillo Negro. *R. Accademia di Medicina di Torino,* 30 juin 1916.

Ces contractures s'observent quand la lésion intéresse les expansions aponévrotiques des muscles, riches en fibres sensitives ; les contractures consécutives aux blessures des muscles striés seraient donc des contractures réflexes.

F. Deleni.

CHIRURGIE DES NERFS

La Fasciculation des Nerfs. Son importance dans le Diagnostic, le Pronostic et le Traitement des Lésions Nerveuses, par A.-P. Dustin (de Bruxelles). *Ambulance de l'Océan,* t. II, fasc. 1, p. 235-154, juillet 1918.

Il y a déjà plusieurs années, en des recherches qui parurent devoir influencer profondément la technique opératoire des troncs nerveux, Stoffel s'efforça de démontrer que dans chaque nerf existe une systématisation fonctionnelle aussi précise et aussi constante que celle qui caractérise les cordons blancs de la moelle ; chaque fascicule aurait sa fonction, une fonction définie. L'idée de topographie fonctionnelle des fascicules nerveux est séduisante ; définitivement établie, elle permettrait de déterminer avec une grande précision la localisation et l'étendue des lésions partielles des nerfs. L'électrisation localisée des nerfs (P. Marie, Gosset, H. Meige) a paru confirmer la réalité de la systématisation fonctionnelle des nerfs.

Dustin a repris la question au point de vue anatomique, en utilisant la méthode des coupes et celle des dissections fines, fasciculaires. Il envisage successivement :

1° la disposition des gaines lamelleuses pour les différents nerfs, considérés à un même niveau, chez une série de quinze individus ; 2° la disposition des gaines lamelleuses aux différents niveaux d'un même nerf ; 3° les différents types de disposition des gaines lamelleuses pour un même nerf ; 4° la disposition des gaines lamelleuses au niveau des racines et des plexus.

Le fait général mis en lumière est l'extrême variabilité des dispositions fasciculaires. La disposition des fascicules varie considérablement de nerf à nerf et d'individu à individu. La topographie fasciculaire d'un même nerf se modifie continuellement par l'échange de nombreuses anastomoses entre les différents fascicules.

Dès lors il devient impossible de concevoir une systématisation fonctionnelle du nerf ayant pour base anatomique les fascicules. Tout au plus peut-on admettre que dans tel quadrant du nerf (antérieur, postérieur, interne, externe) se groupent de préférence telle ou telle variété de fibres motrices ou sensitives. On ne peut donc souscrire aux données précises de Stoffel, ni aux conclusions de P. Marie, Gosset et Meige sur l'existence de faisceaux distincts constants et nettement spécialisés dans les troncs nerveux. Les résultats fournis par l'excitation électrique localisée n'ont de valeur que pour un nerf donné et un niveau donné.

Ayant ainsi écarté la possibilité d'une systématisation dans les nerfs, Dustin aborde la chirurgie nerveuse en étudiant les conséquences pratiques que comporte la structure fasciculaire des nerfs au triple point de vue des lésions totales des nerfs, des lésions partielles des nerfs, enfin des greffes.

La section complète appelle une intervention chirurgicale consistant en un avivement des extrémités nerveuses suivi d'une suture bout à bout ; or, une certaine longueur de nerf ayant été réséquée, les fascicules du bout périphérique ne peuvent pas correspondre à ceux du bout central ; il est impossible d'éviter les fausses voies et les pertes de cylindraxes. Mais deux cas sont à distinguer suivant que la lésion porte sur un segment nerveux à peu de fascicules ou à nombreux fascicules. Dans le premier cas les pertes de cylindraxes sont rares, dans le second elles sont nombreuses. La réparation sera d'autant plus douteuse et incomplète que le segment sectionné contenait un plus grand nombre de fascicules.

Le pronostic est inverse en cas de lésion partielle ; la lésion est d'autant plus bénigne qu'elle atteint un point plus riche en fascicules.

Enfin, d'après les notions relatives à la structure fasciculaire des nerfs, on comprend qu'il n'est pas nécessaire, pour pratiquer la greffe d'un nerf, de choisir comme greffon un nerf homologue ; en effet deux médians, deux radiaux, deux cubitaux, ne semblent jamais avoir la même disposition fasciculaire.

Il faut choisir comme greffons des portions de nerf peu fasciculées, prélevées de préférence au niveau des zones nodales, loin des points d'émission des branches collatérales ou terminales. De cette façon, on réduira au minimum l'interposition du tissu conjonctif entre les fibres nerveuses du nerf et les tubes névrogliques du greffon.

E. F.

Sur les Blessures des Nerfs, par Gosset. *Conférence chirurgicale interalliée pour l'étude des Plaies de Guerre*, 4e session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXX, nos 2-5, p. 288, août-novembre 1918.

Le mot « médiocre » qualifiant le résultat des interventions sur les nerfs dans des conclusions antérieures est inexact.

Gosset a obtenu des renseignements d'un certain nombre de ses anciens opérés (libérations, sutures, greffes). Les résultats de quarante-deux libérations donnent 57 % de guérisons, 23 % d'améliorations, 19 % d'échecs. Pour les sutures (34 cas) :

guérisons, 30 %, améliorations, 50 % ; échecs, 19 %. Greffes, 4 cas, 4 échecs.

En somme, 80 % de bons résultats. Les résultats de la chirurgie des nerfs sont en réalité bien meilleurs qu'une observation un peu courte ne le faisait penser.

E. F.

Traitement des Lésions des Nerfs par Projectiles de Guerre, par H. Delagenière. *XXVII[e] Congrès français de Chirurgie,* Paris, 7-10 octobre 1918.

M. Delagenière communique les résultats relatifs à 358 cas de blessures de nerfs traitées chirurgicalement par la résection et la suture (236 cas), par la résection suivie de greffe nerveuse (9 cas), par la libération (113 cas) ; il y ajoute 17 cas de causalgie traités par la section du nerf, en tissu sain, au-dessus de la lésion, suivie de la suture immédiate.

La résection de la partie malade du nerf, suivie de la suture, est la méthode de choix ; elle donne 88 % de succès si elle est faite dans de bonnes conditions (ablation de toutes les parties malades et suture bout à bout en partie saine). Quand la résection devra être trop étendue pour permettre le rapprochement des deux bouts, même le membre étant fléchi, il faudra pratiquer la résection en deux temps : dans la première opération, on enlèvera le maximum possible de la lésion et on suturera bout à bout les parties encore malades ; trois ou quatre mois plus tard, quand le nerf se sera allongé, on fera une deuxième opération, c'est-à-dire la résection et la suture en parties saines.

Enfin si la perte de substance nerveuse est trop étendue, on pratiquera une greffe nerveuse soit au moyen de deux fragments accolés du musculo-cutané, soit au moyen d'un fragment de nerf pris à un amputé (homogreffe). Sur 9 cas de greffe, l'auteur a obtenu 3 bons résultats.

La libération des nerfs ne donne de bons résultats que s'il s'agit d'une compression simple. Quand le nerf est altéré, il vaut mieux le réséquer et le suturer.

Les résultats très satisfaisants de la suture ont amené M. Delagenière à traiter certaines causalgies par la section du nerf en partie saine, au-dessus de la lésion, suivie de la suture immédiate. La névrite a le temps de se guérir pendant que le nerf se reconstitue.

On doit tenir compte de certains facteurs pour obtenir le résultat le meilleur et le plus rapide : la suture devra être aussi précoce que possible, mais elle peut réussir même vingt-huit mois après la blessure ; les nerfs exclusivement moteurs (radial, musculo-cutané, sciatique poplité externe) se régénèrent mieux et plus vite que les nerfs mixtes dans lesquels les fibres nerveuses motrices régénérées peuvent se perdre sans résultat dans les tubes sensitifs et réciproquement.

La régénération est longue à se faire ; on peut la suivre par le signe du « fourmillement » ; elle progresse d'environ 1 mm. par jour.

De l'ensemble de ces faits, il résulte qu'on doit conseiller la suture immédiate après la blessure, après examen des parties contuses du nerf. Si cette suture immédiate ne peut être réalisée, il faut attendre la guérison complète de la plaie et pratiquer la résection quand on est sûr cliniquement que le nerf est atteint d'une section physiologique.

M. Delorme. — La stabilité des fronts, l'extension donnée à la désinfection mécanique primitive des plaies de guerre a permis aux chirurgiens de l'avant, après plusieurs années d'attente, de s'arrêter à la pratique des interventions immédiates dans les blessures des nerfs partiellement ou totalement sectionnés. Dans la plaie récente bien découverte, la lésion est évidente et non transformée ; l'opérateur adapte son acte opératoire au dégât à réparer.

Malgré les espérances que l'intervention immédiate fait entrevoir, il est certain qu'elle ne pourra jamais supplanter l'intervention secondaire du fait des lourdes exigences de la chirurgie de l'avant ; puis il reste à liquider le stock considérable des blessés qui, jusqu'ici, n'ont pu bénéficier d'un traitement approprié.

A cette époque secondaire, qu'il s'agisse de sections « discontinues », c'est-à-dire avec séparation nette des deux segments du nerf, ou de sections « continues », c'est-à-dire avec gangue intermédiaire contre les segments, il convient de ne procéder à une suture qu'après l'avivement des extrémités segmentaires, le plus souvent névromateuses, jusqu'à la rencontre de tranches de nerfs saines, saignantes, émaillées de fascicules nerveux d'apparence saine. Les avivements sont une condition *sine qua non* de réussite de toute suture des nerfs.

Ces excisions l'ayant amené parfois à des sacrifices étendus, M. Delorme a assuré la coaptation des deux segments, sans tension, grâce au dégagement du nerf à distance et à une position spéciale imprimée au membre blessé, position qui relâche le nerf. Violentes ont été les critiques suscitées par cette méthode. On a réprouvé ce dégagement en l'accusant de nuire à l'irrigation, à la nutrition du nerf ; on a oublié que cette nutrition est, avant tout, confiée à des vaisseaux intranerveux importants qui, sur les tranches d'un nerf au loin dénudé, donnent souvent un véritable jet de sang.

Les positions spéciales que M. Delorme imprimait au membre ont été l'objet d'oppositions les plus vives. Qu'allait devenir la suture quand on redonnerait à ce membre une direction normale au bout de quelques semaines? Or des séries d'opérateurs ont eu recours à ces positions spéciales, et sans difficulté ont rendu au membre sa rectitude.

On s'est effrayé de la perte de substance imposée au nerf par l'excision, on l'a considérée comme inutile, excessive. Enfin on a objecté aux excisions successives l'impossibilité de reconnaître les tissus nerveux sains à l'œil nu.

De toutes les objections opposées aux sutures directes dans les sections discontinues, telles que M. Delorme les avait conseillées dès janvier 1915, aucune n'a tenu devant le contrôle des faits ; il est reconnu aujourd'hui que toute suture qui n'est pas précédée d'une excision large, suffisante des névromes, est vouée d'avance à un échec. D'un autre côté, les pratiques du dégagement distant, facile et inoffensif, et de la position favorisant le relâchement du nerf ont étendu l'emploi de la suture directe dans des pertes de substance relativement considérables, se réclamant, pour d'autres opérateurs, des greffes qui sont très inférieures à l'affrontement direct.

M. Walther est d'avis qu'on n'opère pas assez de nerfs et qu'on rencontre encore beaucoup trop de blessés infirmes parce que non opérés, après deux ou trois ans, de leur lésion nerveuse. Cela tient à que pendant longtemps les médecins se sont montrés trop opposés à la résection radicale, suivie de suture ou de greffe, de nerfs lésés présentant des signes d'interruption complète et non améliorés rapidement par le traitement médical.

Au point de vue de la technique opératoire, M. Walther est de l'avis de M. Delorme. Dans les cas de section complète d'un nerf avec écartement des deux bouts cicatrisés ou avec bande fibreuse intercalaire, il faut réséquer les deux bouts du nerf en tissu sain, puis les réunir par la suture. En cas de névrome latéral, il faut toujours en faire la résection suivie de suture et, en cas d'encoche latérale, l'avivement suivi de suture latérale. Les névromes centraux doivent toujours être énucléés.

Pour ce qui est de la libération, elle est souveraine dans les simples compressions par cal, tissu de cicatrice, etc., elle a donné de très bons résultats dans le

cas de contusion, de demi-broiement du nerf, cas pour lesquels la résection apparaît comme une méthode un peu trop expéditive. Mais la résection reste le procédé de choix pour les cas de ce genre qui s'accompagnent de violentes douleurs sur le trajet du nerf.

M. H.-L. Rocher conseille, pour la chirurgie des nerfs, l'anesthésie locale à la cocaïne (1/300) qui lui a permis de pratiquer dans de nombreux cas, et pour tout nerf, les différentes interventions nécessaires (libération, résection de névrome et suture, injection d'alcool, sympathectomie périartérielle). Grâce à cette anesthésie, le nerf peut être exploré directement : le pincement du névrome et du bout inférieur permet de constater non seulement la réponse motrice du muscle, mais également de savoir, par les sensations qu'éprouve le blessé, si le névrome excité ou le segment intermédiaire à deux névromes contiennent des fibres nerveuses. Le fait est de la plus haute importance lorsqu'il s'agit de névrome latéral par section partielle du tronc nerveux. Le chirurgien peut ainsi éviter, par ce moyen, joint aux renseignements que lui donnent la clinique et les réactions électriques, de sacrifier des fibres nerveuses encore intactes.

L'exploration nerveuse sous anesthésie locale présente une telle bénignité qu'elle sera acceptée par les nombreux blessés que l'on voit dans les centres de physiothérapie, porteurs de lésions nerveuses qui n'ont été l'objet d'aucun traitement chirurgical. E. F.

Traitement des Lésions des Nerfs par Projectiles de Guerre, par J.-A. Sicard et C. Dambrin. *XXVIIe Congrès français de Chirurgie,* Paris, 7-10 octobre 1918.

MM. J.-A. Sicard et C. Dambrin attirent l'attention sur un procédé des plus simples qui leur a donné, au cours des opérations sur les nerfs périphériques, des renseignements précis pour la conductibilité motrice nerveuse. Il s'agit de l'épreuve du pincement tronculaire au cours des opérations sur les nerfs périphériques, par titillation, à l'aide d'une pince à mors doux, des fascicules du tronc nerveux lésé.

L'interrogation par le pincement tronculaire se fait au-dessus et au-dessous de la lésion nerveuse. S'il y a réponse musculaire, on peut être assuré du passage des cylindraxes au travers du foyer lésionnel. Cette réponse s'est montrée positive dans certains cas où il existait une paralysie sensitivo-motrice complète avec R. D. totale dans les muscles tributaires.

Cette épreuve du pincement est très sensible et tout à fait inoffensive, comme les auteurs ont pu s'en assurer en tentant l'essai sur des nerfs sains de voisinage, le cubital, par exemple, à la face interne du bras, pendant les opérations sur le médian ou *vice versa.* Au réveil, le nerf sain sur lequel on avait agi par le pincement n'était le siège d'aucun réliquat sensitivo-moteur. E. F.

Une série de Plaies de Nerfs Périphériques étudiées au point de vue Chirurgical, par J.-L. Joyce. *The British Journal of Surgery,* vol. VI, n° 23, p. 418-457, janvier 1919.

Conclusions d'après 150 cas :

1° Dans toute section nerveuse c'est la suture retardée des deux bouts qui, dans la majorité des cas, donne les meilleurs résultats : c'est le procédé de choix ;

2° Il y aurait beaucoup à dire au sujet de la réunion des troncs nerveux par suture des bulbes. Ce n'est qu'en groupant les résultats des cas ainsi traités qu'on pourra régler cette importante question ;

3° La continuité anatomique d'un nerf mérite le plus grand respect ;

4° Chaque fois qu'on constate la section physiologique complète d'un nerf,

l'exploration de ce nerf doit être faite aussitôt que l'état de la plaie le permet ;

5° La neurolyse, jointe à la capsulectomie du névrome fusiforme de cicatrisation, a été suivie de guérison dans la plupart des cas et d'amélioration dans tous ;

6° L'excision du névrome fusiforme n'est justifiée qu'en cas d'échec de la neurolyse et de la capsulectomie ;

7° Les transplantations nerveuses et les doubles transplantations latérales du cubital dans le médian à l'avant-bras ont été suivies d'un succès relatif, avec retour de la motricité volontaire dans les muscles du territoire cubital, mais ce retour est long et incertain ;

8° Après toute section nerveuse, les deux bouts du nerf prolifèrent, mais les nouveaux cylindraxes ne proviennent que du bout central ;

9° Un transplant nerveux autogène, de plus petite taille que le nerf dans lequel il est implanté, est capable de s'hypertrophier ;

10° Le développement des cylindraxes se fait à la vitesse moyenne de 2 mm. par jour ;

11° L'enserrement des cylindraxes de nouvelle formation par du tissu cicatriciel est l'obstacle le plus important à la guérison des plaies des nerfs. N. R.

Quelques points de Technique dans les Interventions sur les Nerfs, par A. Lavenant. *Société des Chirurgiens de Paris*, 8 novembre 1918.

L'auteur a pratiqué 250 interventions sur les nerfs ; il décrit les cas types rencontrés en pratique et précise les techniques opératoires correspondantes.

E. F.

Sur l'Électrisation directe des Troncs Nerveux, au cours d'une Intervention pour Blessure de Guerre, par la Méthode des Courants faradiques unipolaires, par Camillo Negro. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 24 novembre 1916.

Description d'une technique simple et fidèle pour apprécier, au cours d'une intervention pour blessure, la valeur fonctionnelle d'un nerf. F. Deleni.

Observation sur les résultats des Sutures et des Libérations Nerveuses, par Maurice Parin. *Thèse de Paris*, 39 pages, Vigot, éditeur, 1917.

L'auteur a observé 117 cas de sutures et libérations nerveuses avec 23 améliorations. Dans 11 cas ces améliorations ont consisté en un retour partiel et incomplet des réactions électriques sans aucun mouvement volontaire. Dans 12 cas il y avait un retour des mouvements volontaires, qui toutefois s'exécutaient sans force et sans utilité appréciable pour le blessé. Donc, résultat purement théorique, et nul au point de vue pratique. Sur ces 12 cas, 8 intéressaient le nerf radial qui semble donc se régénérer plus facilement que les autres nerfs.

Les libérations nerveuses ne donnent pas de résultats meilleurs que les sutures ; ceci semble indiquer le rôle d'un facteur autre que la continuité anatomique, et qui fait que le nerf suturé ou libéré ne se régénère pas. Ce facteur est peut-être lié à la lésion du tissu nerveux par la commotion, et de même ordre que celui qui cause les paralysies réflexes décrites par Babinski. E. F.

Sur l'Intervention chirurgicale dans les Blessures des Nerfs par Projectiles de Guerre, par Mario Fasano. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 1049 et 1077, 3 et 10 novembre 1918.

L'auteur mentionne les cas les plus intéressants au point de vue clinique ou opératoire qu'il lui a été donné d'observer ; il rappelle un certain nombre de prin-

cipes directeurs de la chirurgie des nerfs et il insiste sur la nécessité d'intervenir précocement, avant la cicatrisation, dans les cas où la blessure nerveuse conditionne un syndrome particulièrement pénible et douloureux. F. Deleni

Résultats fonctionnels des Interventions pour Blessures des Nerfs, par L. Bonomo. *Conférence chirurgicale interalliée pour l'Etude des Plaies de Guerre*, 4e session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXX, nos 2-5, p. 222, août-novembre 1918.

Les signes d'interruption complète sont bien connus ; l'auteur croit devoir néanmoins retenir l'attention sur l'absence de tonus musculaire et sur l'absence de douleur à la pression énergique du nerf au-dessous de la blessure.

En ce qui concerne les réactions électriques, celles qui sont spéciales au radial sont importantes à connaître au point de vue médico-militaire ; en effet ce nerf, comprimé par un cal osseux, peut donner un syndrome d'interruption sensitivo-motrice complète avec conservation absolue de l'excitabilité électrique, ce qui fait soupçonner la simulation ; cependant si l'on porte l'excitation au-dessus du point comprimé, la contraction musculaire fait défaut.

L. Bonomo traite l'induration nerveuse par le hersage pneumatique pratiqué avec une grosse seringue ; cette méthode a l'avantage de libérer les troncs nerveux sans produire d'hémorragies.

Les résultats de la chirurgie nerveuse sont encore obscurs. Tel nerf, sectionné et suturé, donnera lieu à une restauration motrice en peu de semaines, tandis que d'autres, simplement indurés ou étranglés entre des brides cicatricielles, qui ont présenté lors de l'opération des réactions électriques discrètes ou même normales, ne présenteront pas d'amélioration fonctionnelle.

A signaler encore ce fait que le nerf induré, inexcitable dans le trajet blanchâtre de l'induration, réagit bien au courant faradique au-dessus et au-dessous de ce point. E. F.

La Résection du Nerf Auriculo-temporal et ses effets sur la sécrétion Parotidienne. Contribution au Traitement des Fistules Parotidiennes, par Raffaele Ianni. *Riforma medica*, an XXXIV, n° 37, p. 731, 14 septembre 1918.

Étude anatomique et physiologique du nerf auriculo-temporal ; l'auteur en déduit le procédé chirurgical de dessiccation de la fistule et de la glande parotidiennes par extirpation des filets nerveux sécréteurs (une observation).

F. Deleni.

Étude de trois types de Paralysies Radiculaires du Plexus Brachial, par Van de Maele. *Archives médicales Belges*, an LXXI, n° 9, p. 282-294, septembre 1918.

Malgré les variétés de paralysies du plexus brachial résultant de l'intrication des gros troncs nerveux au niveau du cou et de l'aisselle, et des nombreux filets musculaires qui s'en détachent, on peut localiser exactement la lésion et savoir d'une façon précise si l'altération a porté sur les racines ou bien au voisinage de leur émergence ou, au contraire, a son siège en aval de la formation des troncs primaires ou secondaires du plexus.

A cet effet, il faut procéder à une analyse clinique minutieuse des troubles paralytiques de chaque segment de membre, de chaque muscle d'une part, des altérations de la sensibilité objective d'autre part.

La présence du syndrome de Claude Bernard-Horner joue un rôle dans la

localisation des ésions radiculaires totales ou inférieures. Dans les radiculites supérieures, la présence d'altération du nerf du grand dentelé permettra de situer la lésion au niveau des trous de conjugaison ou en amont. Lorsque, aux lésions radiculaires supérieures du plexus brachial, sont associées des altérations radiculaires du plexus cervical, la présence de lésions du nerf phrénique (diaphragme) permettra de localiser les altérations au niveau des trous de conjugaison.

On évitera de confondre les paralysies du membre supérieur d'origine radiculaire avec les monoplégies : 1° d'origine cérébrale caractérisées par l'exagération des réflexes avec absence habituellement de troubles sensitifs ; 2° d'origine médullaire, généralement symétriques avec exagération des réflexes, en cas de lésion du faisceau pyramidal ; 3° d'origine hystérique caractérisée par la coexistence de stigmates et d'anesthésie en manche de gigot.

Dans deux observations des auteurs on constate à la palpation une diminution de la tension à l'artère radiale du côté malade. Cette tension, mesurée à l'oscillomètre de Pachon, dénotait une diminution d'au moins un degré de la tension maxima et minima. Cette modification est probablement due aux troubles vasomoteurs causés par l'altération des filets sympathiques qui accompagnent les racines et les nerfs du plexus brachial.

Considérations anatomiques, quatre observations personnelles, une planche.

E. F.

Paralysie atrophique radiculaire inférieure du Plexus brachial par Sclérose épithéliomateuse procédant du Dôme pleural au cours d'un Cancer latent du Poumon, par A. Ricaldoni. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo,* t. III, fasc. 11-12, p. 770-799, novembre-décembre 1918.

Étude clinique, anatomique et histologique. Il s'agit d'une paralysie radiculaire atrophique avec phénomènes oculaires (type Dejerine-Klumpke) ; la première racine dorsale droite était infiltrée et sclérosée ; cette infiltration épithéliomateuse était une métastase d'un cancer modulaire du poumon qui, après s'être avancé jusqu'au dôme pleural, avait essaimé de ses cellules dans les tissus voisins.

F. Deleni.

Blessures du Plexus brachial, par L. Bonomo. *Conférence chirurgicale interalliée pour l'Etude des Plaies de Guerre,* 4e session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* t. LXX, nos 2-5, p. 223, août-novembre 1918.

Dans les lésions des plexus la période d'expectation peut être assez prolongée ; la possibilité de restauration est bien plus grande chez les blessés des plexus que chez les blessés des nerfs.

L'observation d'un grand nombre de blessés du plexus brachial a permis de résoudre la question de l'innervation radiculaire dans les muscles à innervation pluriradiculaire. Chez un blessé notamment, avec lésion de C^{V}, C^{VI} et C^{VII}, on a vu que chaque racine se rend à une portion particulière du muscle ; mais il y a entre deux territoires d'innervation une large zone commune. Le type de l'innervation motrice reproduit donc tout à fait celui de l'innervation sensitive. Ceci ne peut bien être mis en évidence que dans les muscles de grande étendue : grand pectoral, grand dorsal.

Autre fait : l'innervation radiculaire des muscles de l'éminence thénar est due à C^{VII} et C^{VIII}.

E. F.

OUVRAGES REÇUS

Desogus (V.), *Terapia dei mutismi e delle afonie funzionali colle scintille elettriche.* Riforma medica, an XXXV, nº 2, 1919.

Dubois (Robert), *Des symptômes tardifs communs aux diverses blessures du crâne.* Thèse de Paris, Vigot, édit., 1918.

Dustin (A.-P.), *Les lésions post-traumatiques des nerfs. Contribution à l'histopathologie du système nerveux périphérique chez l'homme.* Ambulance de l'Océan, t. I, fasc. 2, p. 71-162, décembre 1917.

Dustin (A.-P.), *La fasciculation des nerfs. Son importance dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des lésions nerveuses.* Ambulance de l'Océan, t. II, fasc. 1, p. 135-154, juillet 1918.

Foy (Robert), *Contribution aux méthodes d'examen de l'appareil d'équilibration (voies vestibulo-cérébelleuses).* Travail du Centre médical de l'Aéronautique, 1918.

Foy (Robert), *De quelques exercices respiratoires à recommander après l'adénoïdectomie.* Bulletin et Mémoires de la Soc. de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris, 1914.

Glénard (Roger) et Aimard (J.), *Aérocèle traumatique du cerveau.* Presse médicale, nº 14, 10 mars 1919.

Gorriti (Fernando), *Nacionalidad en 1410 casos de demencia precoz.* Prensa medica argentina, 10 mars 1919.

Hesnard, *Un asile d'invalides nerveux de l'armée serbe à Bizerte.* Journal de Médecine de Bordeaux, décembre 1918.

Houssay (B.-A.), *La accion fisiologica de los extractos hipofisarios.* Un vol. gr. in-8º de 283 pages, Flaibau, édit., Buenos-Aires, 1918.

Juarros (César), *La psiquiatria del medico general.* Un vol. de 420 pages, Imprenta helenica, Madrid, 1919.

Laignel-Lavastine (M.) et Courbon (Paul), *Les accidentés de la guerre; leur esprit, leurs réactions, leur traitement.* Un vol. des Actualités médicales, J.-B. Baillière, édit., Paris, 1919.

Luneau (H.-G.), *Des nævi systématisés.* Thèse de Paris, Maloine, édit., 1919.

Lutz (Anton), *The hight pupillary reflex, its path, and its abolition called immobility of the pupil to the light reflex, and report of a case of unilateral Argyll-Robertson pupil, in which consensual reaction existed in both eyes.* Archives of Ophtalmology, t. XLVII, nºs 3 et 4, p. 266-325, 1918.

Lutz (Anton), *Unilateral inheritance. Loss of the hereditary correlation between the two halves of the body, the pair organs and especially the eyes. Description of two cases of the so-called physiological anisocoria.* Archives of Ophtalmology, t. XLVII, nº 6, p. 587-608, 1908.

Mairet et Durante, *Le champ visuel hélicoïdal convergent.* Montpellier médical, 1918.

Mairet et Piéron, *Les séquelles subjectives des traumatisés cranio-cérébraux et le syndrome commotionnel.* Presse médicale, 26 septembre 1918.

Maranon (G.), *Posicion de la endocrinologia en la medecina general.* Conférence pour l'Avancement de la Culture médicale donnée en la R. Academia nacional de Medicina, Madrid, 18 janvier 1918.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 24182.

N° 11 Novembre 1919

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

ÉVOLUTION ET ASPECTS CLINIQUES DE LA DIPLÉGIE FACIALE

PAR

ALOYSIO DE CASTRO
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro,
Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Montevideo.

Qui cherche dans les traités le chapitre de la diplégie faciale ne rencontre que quelques lignes tout au plus. C'est pourquoi l'étude de la prosopoplégie double présente des points qu'il convient de mettre en évidence, aussi bien sous le rapport de l'évolution que sous celui des aspects cliniques qu'elle affecte. Comme nous avons eu, à ce sujet, l'expérience de cas nombreux, il nous a paru opportun de résumer ici ce que nous avons observé.

Il faut, dès l'abord, rejeter l'assertion courante dans presque tous les ouvrages de neuropathologie, à savoir que la diplégie faciale est une espèce rare, assertion répétée récemment encore par Léri et Molin de Teyssieu (1). Dans le service de la clinique médicale de la Policlinique générale de Rio de Janeiro, notre statistique enregistre annuellement un grand nombre de cas de cette nature.

Comme la paralysie double de la face peut relever d'une lésion centrale aussi bien que d'une lésion périphérique, il convient d'établir que c'est la rareté de ce dernier type que nous contestons. L'autre type est réellement peu fréquent. Et alors, que la lésion soit nucléaire ou supra-nucléaire, qu'il s'agisse de syndrome glosso-labio-pharyngé ou du type pseudo-bulbaire, la paralysie est celle de la partie inférieure de la face (*diplégie faciale inférieure*).

Si l'on se souvient, d'autre part, que dans la paralysie faciale congénitale

(1) Un cas de diplégie faciale périphérique (*Revue Neurologique*, 1918, I, p. 191). « Le nombre de semblables cas est encore fort restreint. »

le type le plus couramment observé est celui de la diplégie, on pourrait confondre les termes et supposer la variété congénitale plus commune que la variété acquise. Il n'en est rien : le type le plus vulgaire, de rencontre relativement fréquente, est celui de *la diplégie faciale périphérique, acquise.*

Nous ne sommes pas loin de croire même que bien des cas de paralysie faciale simple s'accompagnent transitoirement, au début, d'une ébauche de paralysie du côté opposé de la face, dissipée de suite avant que l'examen l'ait pu découvrir.

En dehors des cas congénitaux, la prosopodiplégie se trouve dans deux circonstances distinctes :

1º Comme épiphénomène au cours d'une polynévrite ;

2º S'installant et évoluant *per se.*

La première forme, *la polynévrite avec diplégie faciale*, ne montre pas de prédilection pour tel ou tel type étiologique commun de polynévrite, sauf peut-être pour la polynévrite syphilitique. Ce qui est certain, c'est que les polynévrites, en attaquant la face, envahissent généralement les deux côtés.

Sous cette forme, l'attaque des membres apparaît d'abord, et quelques jours après, d'ordinaire, survient la paralysie de la face, des deux côtés immédiatement (*paralysie initialement double*), ou avec un court intervalle d'heures entre un côté et l'autre (*paralysie en deux temps*) (1).

Au contraire, la paralysie de la face précédant les autres phénomènes de polynévrite est très rare. Il convient de consigner que la polynévrite avec diplégie faciale se rencontre peu dans la clinique. Il faut faire exception, toutefois, pour un type de polynévrite d'étiologie indéterminée, où au contraire la paralysie faciale bilatérale est un phénomène constant : c'est la *polynévrite aiguë fébrile,* explicitement décrite par Gordon Holmes (2), dans laquelle la paralysie s'étend des membres à la face. De toute façon, il ne doit pas y avoir confusion avec certaines formes rares du mal de Heine-Medin, caractérisées par la coparticipation de nerfs craniens, qui peuvent bien être les nerfs faciaux.

La paralysie bulbaire asthénique (myasthénie bulbo-spinale) est une autre hypothèse encore où la diplégie faciale peut s'accompagner de paralysie d'autres territoires musculaires. Si elle attaque la face, la faiblesse particulière et l'impuissance musculaire qui caractérisent ce syndrome rare, reproduisent pendant les crises le tableau de la prosopodiplégie (3).

La seconde forme déjà citée, la *diplégie faciale isolée*, est la plus vulgaire. Ses conditions étiologiques ne diffèrent en rien de celles qui provoquent la paralysie faciale unilatérale. Le facteur syphilis y détient, selon nous, un taux plus élevé qu'on ne lui attribue généralement, et il est considérable : 95 % selon nos statistiques. Nous prétendons, par conséquent, que

(1) Krumbhaar a publié un exemple de paralysie double, établie dans le même jour, dans un cas de syphilis récente (*Journal of nervous and mental Diseases*, 1912, p. 472).

(2) *British medical Journal*, 1917, p. 37. (Analys. *in Rev. Neurol.*, 1918, nos 3-4.)

(3) On trouve dans Oppenheim (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, 1913, p. 1359) un exemple démonstratif de cette espèce.

le taux dans la diplégie faciale est encore plus fort, tandis que d'autres cas relèvent de l'emploi du salvarsan ou du néo-salvarsan.

Nous pouvons corroborer l'observation générale de la double paralysie faciale dans les débuts de l'infection luétique, en général vers le troisième ou quatrième mois.

Quand on traite de la diplégie faciale, on ne peut la confondre avec certaines formes de paralysies de la face, où on note l'attaque, séparément, de chacun des deux côtés, sans qu'il y ait pendant toute l'évolution coexistence des deux paralysies. On peut voir ainsi un côté du visage paralysé, et plus tard, après guérison de ce côté, l'autre souffrir à son tour. On peut même, en ce cas, après la guérison de la seconde paralysie, assister à une reprise de la première (*paralysie faciale alternante*). Dans aucune des hypothèses citées ici, il n'y a diplégie faciale dont le caractère essentiel est l'existence concomittante de paralysie des deux moitiés du visage.

Cela ne signifie pas que la paralysie se doive forcément installer en même temps des deux côtés, mais bien que ces deux attaques coexistent dans leur évolution.

Nous avons vu que l'attaque simultanée des deux parties de la face peut se rencontrer dans l'autre forme, la polynévrite avec diplégie faciale. Dans la prosopodiplégie isolée, cela arrive rarement, et c'est alors dans le type congénital et dans la diplégie de cause traumatique.

En règle, la diplégie s'établit en deux temps, débutant d'un côté ou de l'autre (il n'y a pas de prédilection à cet égard dans la paralysie faciale), puis passant au côté opposé à peu de jours d'intervalle (1).

D'ordinaire aussi, l'intensité de la paralysie domine dans l'un des côtés, et dans la plupart des cas dans celui qui a été le premier attaqué, ainsi que nous l'avons observé. Une semblable inégalité dans la paralysie est parfois insignifiante et requiert un examen attentif journalier. Nous nous rapportons, cela s'entend, à la phase où la paralysie a atteint le degré jusqu'où elle pouvait aller, c'est-à-dire à la période d'état : car au début ou dans la phase finale, la régression inégale de la paralysie permet de voir la différence entre les deux côtés.

Il est naturel que de l'intensité de la paralysie, si elle est complète ou incomplète, totale ou partielle, dépendent les signes que l'on peut observer. Les signes de la paralysie faciale unilatérale se révèlent d'un côté et de l'autre, sauf ceux qui précisément tirent leur motif de l'état d'inégalité de la musculature de la face sur l'une ou l'autre moitié.

Il n'y a donc ni *tortura oris*, ni déviation oblique ovalaire de la bouche (voyez la fig. 4), sauf quand la paralysie est de degré différent des deux côtés, et alors l'extrémité la plus large de l'ovale correspond au côté le moins éprouvé (fig. 19). On peut de la sorte assister en quelques jours au changement de direction de l'ovale, quand la paralysie, unilatérale au début, devient ensuite bilatérale et prévaut par son intensité sur la région attaquée en dernier.

(1) Cf A. LAURANS, *les Diplégies faciales au cours des polynévrites*. Thèse, Paris, 1908.

La physionomie est grave et immobile, comme celle d'un masque. Les lèvres (quand la paralysie est intense sur cette région) restent écartées sur toute leur largeur, l'inférieure à demi retournée. Le degré de l'écartement varie avec l'intensité de la paralysie à cette région. (Comparer les cas reproduits dans les figures 17 et 32.)

Le désordre dans la prononciation est plus grand dans la paralysie double, car dans la paralysie simple les muscles du côté sain, s'appliquant à compenser l'inactivité des muscles antagoniques, tendent à corriger le défaut d'émission des labiales.

Si, quand la paralysie est constituée, elle n'est pas de même intensité des deux côtés, il est évident qu'il existera alors une dyssymétrie de la physionomie, encore que moins marquée qu'elle ne l'est dans la paralysie unilatérale. Mais dès que la paralysie commence à s'effacer d'un côté, l'asymétrie de la face s'établit ou s'accentue davantage. L'examen du sourire est plein d'intérêt alors, à cause des muscles nombreux qui interviennent dans cette expression. Quand cette manifestation physionomique n'est pas complètement supprimée dans la diplégie, elle reste très particulière, c'est un rire contraint, grimacier, qui ressemble plutôt à un facies en pleurs (fig. 3), ce à quoi concourt aussi l'épiphora bilatérale ; mais quand la paralysie vient à s'améliorer, le rire existe d'un côté (fig. 12 et 23).

Nous avons dit que le degré de paralysie établie n'est pas uniforme sur

---

EXPLICATION DES FIGURES (PL. I)

(Les cas que nous reproduisons ont été choisis parmi les plus démonstratifs de notre service à la Policlinique générale de Rio de Janeiro.)

Obs. I. — Diplégie faciale périphérique. Syphilis récente. La paralysie a débuté du côté droit de la face, en s'étendant après trois jours au côté gauche. Guérison complète après trois mois de traitement.

Fig. 1. — Diplégie faciale déjà établie.
Fig. 2. — Lagophtalmie bilatérale.
Fig. 3. — Impossibilité de sourire.
Fig. 4. — Absence de la déviation oblique ovalaire de la bouche.
Fig. 5 et 6. — Après la guérison.

Obs. II. — Diplégie faciale périphérique au cours d'une syphilis secondaire avec roséole. La paralysie a frappé d'abord le côté droit de la face en se propageant quelques jours après au côté gauche. Régression totale de la paralysie du côté gauche au bout de trois mois ; régression partielle au côté droit où la paralysie après un an de traitement persiste encore sur le frontal.

Fig. 7. — Paralysie du côté droit. Légère asymétrie de la face.
Fig. 8. — Lagophtalmie unilatérale.
Fig. 9. — Lagophtalmie bilatérale.
Fig. 10, 11, 12. — La paralysie s'atténue et disparaît du côté gauche. Les fig. 10 et 11 montrent que la lagophtalmie du côté gauche se présente seulement pendant l'effort de fermer en même temps les deux yeux.
Fig. 13. — Disparition de la lagophtalmie.
Fig. 14. — Attitude pendant le sourire.
Fig. 15. — Persistance de la paralysie sur le frontal, du côté droit.

1 2 7 8 9

3 4 10 11 12

5 6 13 14 15

Observation I

Observation II

ÉVOLUTION CLINIQUE DE LA DIPLÉGIE FACIALE (Aloysio de Castro).

les deux moitiés du visage. Dans une étude publiée il y a quelque temps sur le signe de Negro (1) (rotation plus ample du globe oculaire du côté de la paralysie faciale, dans le mouvement maximum vers le haut), nous avons montré qu'on en pouvait tirer parti pour vérifier le côté le plus intéressé dans la diplégie faciale, car c'est avec ce dernier que coïncide celui de la plus grande élévation de l'œil dans le mouvement de rotation supérieure. Nos observations, faites depuis cette publication jusqu'à ce jour, ont encore confirmé ce que nous affirmions.

Civalleri (2) a publié depuis une observation d'où il déduit que la plus ample rotation oculaire vers le haut se montre, dans la diplégie faciale, du côté le dernier compromis ; et il argumente avec un cas de paralysie unilatérale au début, où le signe de Negro, apparent du côté inerte, s'est révélé plus accusé du côté opposé, dès que la paralysie s'y établit. Il ne nous paraît absolument pas plausible de lier la variation de siège du signe dans ces cas *à la date de la paralysie*, mais bien toujours à *son intensité*. Si le signe qui s'est manifesté déjà d'un côté vient à passer à l'autre côté postérieurement frappé, c'est une preuve que la paralysie, déjà en régression du côté initial, se trouve momentanément plus accentuée du côté où elle est plus récente.

La prédominance de la paralysie sur le territoire du frontal et de l'*orbicularis oculi* est commune dans la diplégie faciale congénitale, forme qui possède en outre comme caractères la concomittance habituelle de malformations faciales ou autres, et de la paralysie des muscles oculaires (3).

L'inégalité du degré de paralysie entre un côté et l'autre, et du même côté entre les différentes branches du facial, se rencontre également dans l'évolution ultérieure de la prosopodiplégie.

Il y a des formes de paralysies définitives, qui ne régressent pas, et que l'on observe en général dans le type congénital, et seulement par exception dans le type acquis.

Jamais la régression n'a lieu uniformément et contemporainement des deux côtés à la fois, mais elle commence toujours par l'un d'eux. Et ce qui nous indique le côté où la régression doit commencer, c'est l'intensité elle-même de la paralysie, car d'après ce que nous avons observé, celle-ci disparaît d'abord sur le côté qui fut le moins éprouvé, qu'il ait été ou non attaqué d'abord.

En général, le retour de la mobilité se fait par l'*orbicularis oculi*, la lagophtalmie diminuant chaque jour progressivement, parfois rapidement, au point de disparaître tout à fait en peu de jours. Dans d'autres cas, la lagophtalmie diminue en partie pour commencer, puis reste stationnaire, pour disparaître complètement plus tard, surtout quand on continue le traitement électrique.

A mesure que diminue la paralysie de l'orbiculaire, on voit en règle revenir

(1) Aloysio de Castro. Sur le signe de Negro dans la paralysie faciale périphérique (*Revue Neurologique*, 1913, 1er sem., p. 149).

(2) A. Civalleri. *Rivista di Neuropatologia*, 1914, p. 19-21 (Analysé *in Rev. Neurol.*, 1916, 1er sem., p. 376).

(3) Cabannes. Étude sur la paralysie faciale congénitale (*Rev. Neurol.*, 1900, p. 1011).

les mouvements du muscle frontal. Cependant, nous avons noté que dans les cas rebelles, c'est à la région frontale que la paralysie a le plus de peine à disparaître, et où elle peut même rester définitive (fig. 15).

Un autre point digne aussi d'être noté spécialement, c'est que, parfois, quand la paralysie commence à décliner sur un côté de la face, de ce côté la lagophtalmie se révèle seulement dans l'effort pour fermer en même temps les deux paupières, tandis que la fente palpébrale peut se fermer de chaque côté, indépendamment de l'autre (fig. 10 et 11, 20 et 21).

Le temps que la diplégie faciale peut mettre pour disparaître, varie entre quelques jours et des mois. De toute façon, la paralysie est rapidement progressive. Il est rare, cependant, de rencontrer des types d'une durée éphémère de peu de jours. La paralysie peut sans doute diminuer rapidement, d'un jour à l'autre, et parfois spontanément, mais d'un côté seulement, et persistant de l'autre côté jusqu'à ce qu'elle ait complètement disparu, ou presque, dans un délai plus tardif de trois semaines à quelques mois, si l'affection causale a été bien accompagnée d'un traitement électrique approprié.

Dans la diplégie faciale avec polynévrite, la récupération de la motilité du visage, et souvent même rapide, s'observe couramment, sauf dans la polynévrite aiguë fébrile. Dans les polynévrites communes, c'est exceptionnellement que la paralysie, cédant dans les membres, persistera dans un certain degré au visage. Mais quand elle disparaît de part et d'autre, ou le fait se passe presque simultanément (si l'apparition de la paralysie fut elle aussi simultanée), ou bien, ce qui est la règle commune, on voit d'abord s'effacer la paralysie des membres, et ensuite celle de la face.

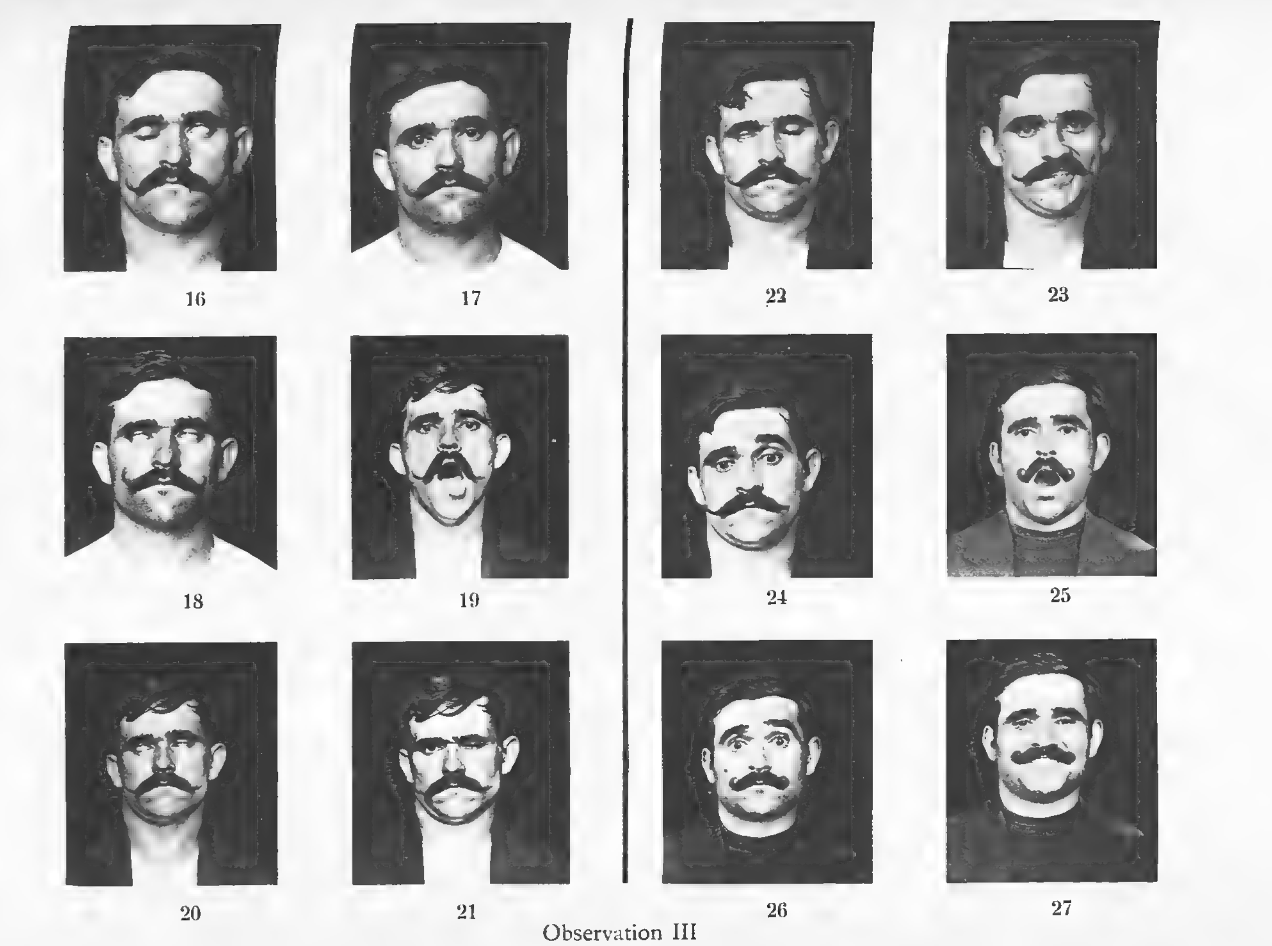
La terminaison par contracture est, à notre avis, très peu fréquente dans la diplégie, aussi bien que dans la paralysie faciale périphérique,

---

EXPLICATION DES FIGURES (PL. II)

Obs. III. — Diplégie faciale périphérique. Syphilis récente. Paralysie unilatérale du côté gauche, qui s'est changée après cinq jours en diplégie. La paralysie, au bout de dix jours, s'atténua du côté gauche et après de l'autre côté. Guérison complète dans un mois.

Fig. 16. — Paralysie faciale du côté gauche.
Fig. 17. — Diplégie faciale. Les lèvres sont un peu ouvertes.
Fig. 18. — Lagophtalmie bilatérale.
Fig. 19. — Déviation oblique ovalaire de la bouche (inégalité de la paralysie aux deux côtés).
Fig. 20 et 21. — La paralysie commence à disparaître du côté gauche ; il n'y a de lagophtalmie que pendant l'effort de fermer en même temps les deux yeux.
Fig. 22. — La paralysie tend à disparaître à droite.
Fig. 23 et 24. — La paralysie est disparue du côté gauche ; les photographies reproduisent le sourire et le froncement du front.
Fig. 25, 26 et 27. — Après la guérison.



Observation III

ÉVOLUTION CLINIQUE DE LA DIPLÉGIE FACIALE. *(Aloysio de Castro).*

de type unilatéral. Toutefois, quand il y a contracture, dans la majorité des cas, c'est d'un côté seulement.

Il en est de même, quant aux mouvements par contractions spasmodiques qui peuvent se fixer sur les territoires précédemment paralysés (1).

Il faut enfin prévenir sur la possibilité, rare également, de l'un et l'autre phénomène, contracture post-paralytique avec mouvements de la face cloniques et rythmés, persistant indéfiniment, circonstance qui, selon Dejerine (2), est particulière à la musculature innervée par le facial, car elle ne se rencontre pas dans les paralysies qui dépendent d'autres nerfs.

(1) Negro a spécialement étudié le type de l'hémi-spasme de la face, équivalent de la paralysie faciale périphérique (C. Negro. Emiprosopospasmo clonico quale equivalente di paralisi facciale periferica. *Scritti medici in onore de C. Bozzolo*, Torino, 1904, p. 547).

Rosaenda a présenté récemment des exemples de diplégie faciale où on observait d'un côté la paralysie, et de l'autre, comme équivalent, le spasme (G. Rosaenda. Per l'interpretazioni degli spasmi facciali. *Riforma medica*, 1914, p. 124).

(2) Dejerine. *Sémiologie du système nerveux*, 2e éd., p. 583.

II

SYNDROME OCULO-SYMPATHIQUE

DE CLAUDE BERNARD-HORNER

PAR COMMOTION D'OBUS

PHÉNOMÈNE DE L'ADDUCTION OCULAIRE

PROVOQUÉE PAR TOUTE EXCITATION PÉRIPHÉRIQUE

PAR

ANDRÉ LÉRI et J. THIERS

Société de Neurologie de Paris
(Séance du 5 juin 1919).

Les commotions par explosion d'obus se sont manifestées par les signes des lésions organiques les plus variées ; le syndrome oculo-sympathique est une manifestation exceptionnelle ; le cas suivant en est un exemple.

En outre, cette même observation nous a révélé un phénomène qui nous était jusqu'ici tout à fait inconnu et dont l'explication nous échappe encore, à savoir : l'adduction unilatérale du globe oculaire, du même côté que le syndrome oculo-sympathique, provoquée par les excitations périphériques les plus diverses.

OBSERVATION. — T., 39 ans, cultivateur.

Première commotion en juillet 1916 : à cette époque, il est jeté à terre par l'éclatement d'une torpille qui explose derrière lui ; des camarades le relèvent et, en le soutenant, le conduisent au poste de secours. Ses oreilles saignent, il est assourdi et étourdi. Évacué sur une ambulance, T. sort le 15 août 1916 du service d'oto-rhino-laryngologie du docteur Blalunet avec un billet d'hôpital qui porte la mention suivante : rupture des deux tympans secondaire à une explosion de torpille ; tympan droit cicatrisé, bonne acuité auditive ; à gauche, perforation du tympan, hypoacousie. Depuis cet accident, T. souffre de céphalées, de vertiges, de bourdonnements dans la tête, de sifflements dans l'oreille gauche, tous troubles accrus par le bruit ; il est cependant maintenu dans le service armé.

Deuxième commotion en décembre 1917 ; un obus éclate près de T. ; il tombe en perdant connaissance, revient à lui presque aussitôt et se remet debout, mais il voit tout tourner autour de lui et il ne marche qu'en chancelant ; on le dirige alors sur le Centre neurologique de la 2e armée où nous l'examinons.

Ce qui frappe d'abord chez lui, c'est l'intensité des troubles de l'équilibre ; il se présente comme un grand *vertigineux*, sa marche est incertaine, hésitante, mal assurée ; il se tient ordinairement la tête basse, un peu penchée en avant. Il se plaint d'être entraîné vers la gauche et dévie spontanément de ce côté-là. Il a une sensation vertigineuse dès qu'il se couche ou qu'il se lève. Dans la position

de Romberg, l'occlusion des paupières détermine instantanément la chute du corps en arrière, tout d'une pièce, « en statue », quelle que soit la direction de la face ; le fait de regarder en haut produit d'ailleurs le même résultat.

A part ces troubles de l'équilibre statique et dynamique, l'examen du système nerveux ne révèle aucune particularité ; les réflexes tendineux sont égaux et d'intensité moyenne, pas de clonus, le réflexe plantaire se fait en flexion. Les sensibilités superficielles et profondes sont normales. Aucune altération de la fonction cérébelleuse n'est mise en évidence par l'exercice à la Babinski (recherches de l'asynergie, de l'adiadococinésie, etc...).

L'acuité auditive est bonne à droite. A gauche, elle est très diminuée, le malade n'entend pas même la montre au contact ; l'otoscopie fait voir une perforation étroite du tympan ; le signe de Valsalva est positif, la perception aérienne au diapason paraît meilleure que la perception osseuse. Le Weber est latéralisé à gauche (docteur Faseuille).

Enfin, la pupille gauche est très nettement plus petite que la droite ; les réactions à la lumière et à la convergence se font normalement, il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson (d'ailleurs la réaction de Wassermann a été nettement négative, et le malade nie la syphilis dont on ne retrouve chez lui aucun stigmate) ; de plus, il y a diminution très apparente de l'ouverture de la fente palpébrale gauche et légère exophtalmie de ce côté ; il y a donc au complet un syndrome paralytique du sympathique oculaire.

Signalons, d'après l'examen de M. Goulfier, ophtalmologiste de l'armée, que la vision est normale sans verres et qu'il n'y a aucun trouble parétique de la motilité oculaire ; toutefois, dans la vision directe, il faut noter une certaine instabilité des globes oculaires, et, d'autre part, dans le regard latéral, surtout à droite et vers le haut, quelques secousses nystagmiformes se produisent.

En résumé, les symptômes notés dans cette observation peuvent se répartir en trois groupes : *troubles de l'équilibre*, avec vertiges et latéropulsion vers la gauche ; *troubles de l'audition à gauche*, caractérisés par une surdité partielle et par des bruits subjectifs ; enfin, *syndrome oculo-sympathique* paralytique du même côté que la surdité.

Sans conteste, les troubles de l'équilibre et les troubles de l'audition ont eu pour commune origine la commotion subie par le sujet en juillet 1916, commotion qui a été très violente puisqu'elle a déterminé la rupture des deux tympans. A droite, le tympan s'est cicatrisé et l'acuité auditive est redevenue normale ; à gauche, la réparation n'a pas été aussi complète, une perforation a subsisté et l'acuité auditive est restée très diminuée. De plus, de ce même côté, l'oreille interne a été gravement atteinte, ainsi que l'indiquent les phénomènes vestibulaires : oscillations et déviations pendant la marche, latéropulsion, tendance à la chute.

En ce qui concerne le *syndrome oculo-sympathique*, nous ne sommes pas en droit d'affirmer de façon catégorique qu'il faut aussi lui reconnaître une cause commotionnelle, mais le fait paraît infiniment vraisemblable. T. n'a pas pu, il est vrai, nous fournir de document photographique permettant de se rendre compte de l'aspect exact que présentait son visage antérieurement à sa blessure. Toutefois, il déclarait qu'on ne lui avait jamais fait la remarque qu'il eût un œil plus petit ou plus fermé que l'autre, ce qui tendrait à prouver que les particularités de l'œil gauche datent d'une époque récente ; d'autre part, l'examen général ne révélait chez notre sujet aucune affection susceptible d'expliquer ces particularités par une lésion du sympathique

périphérique. Cette paralysie oculo-sympathique, très prononcée chez notre malade, est donc bien probablement d'origine commotionnelle.

Cette observation n'est d'ailleurs pas unique. En même temps que nous observions le malade T..., MM. Lortat-Jacob et Hallez observaient un cas, qu'ils ont présenté à la Société médicale des Hôpitaux (séance du 22 mars 1918), de syndrome pur de Claude Bernard-Horner consécutif à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. A beaucoup d'égards, notre cas actuel paraît très comparable à celui qu'ont rapporté MM. Lortat-Jacob et Hallez, avec cette différence pourtant que le syndrome oculo-sympathique constaté par ces auteurs était isolé, tandis que le nôtre était associé à des troubles auditifs et vestibulaires. Quoi qu'il en soit, ces deux faits méritent d'être enregistrés, car il s'agit là de manifestations tout à fait exceptionnelles d'une perturbation organique causée par une commotion.

Le mécanisme par lequel s'établissent de tels troubles du sympathique n'est pas facile à pénétrer, et il n'est guère possible de le concevoir sans avoir recours à des hypothèses. Il faut supposer, en effet, que la variation de pression atmosphérique, qui s'est produite au moment de l'éclatement de l'explosif, a pu agir de deux façons : soit en traumatisant l'ensemble du sympathique vasculaire ou bien encore l'appareil sympathique annexé aux nerfs vestibulaires et oculo-moteurs, soit en déterminant une lésion intra-bulbaire, probablement une hémorragie. L'épanchement aurait alors son siège dans la partie dorso-latérale de la substance réticulée du bulbe, région où l'on tend actuellement à placer le centre supérieur du sympathique. Mais, à cette manière de voir, on peut objecter qu'il n'y avait dans notre cas, pas davantage que dans celui de MM. Lortat-Jacob et Hallez, de troubles sensitifs ou cérébelleux. Or, il est bien vraisemblable que les fibres du sympathique bulbaire, intimement mêlées aux voies sensitives et cérébelleuses ainsi qu'aux fibres de certains nerfs craniens, ne sauraient être lésées isolément et indépendamment de celles-ci.

Jusqu'à plus ample informé, on doit donc conclure que, si le syndrome oculo-sympathique d'origine commotionnelle est d'une réalité indiscutable, la pathogénie d'un syndrome de telle origine demeure encore obscure.

***

Phénomène de l'adduction oculaire provoquée.

Nous avons dit, dans le cours de l'observation, que l'examen des yeux, pratiqué par le docteur Goulfier, médecin ophtalmologiste, n'avait montré aucun trouble parétique notable de la musculature externe des globes oculaires (voir photographie nº 1). On observait seulement à gauche quelques secousses nystagmiformes latérales dans le regard en haut, et de plus une certaine instabilité du globe en vision directe.

La recherche du Barany calorique n'étant pas possible chez notre malade par le procédé habituel, en raison de l'intensité des phénomènes vertigineux et aussi à cause de la perforation du tympan, nous avons remplacé l'in-

jection d'eau froide dans le conduit auditif externe par l'introduction d'un tampon de coton effilé, monté sur pince et imbibé d'eau froide.

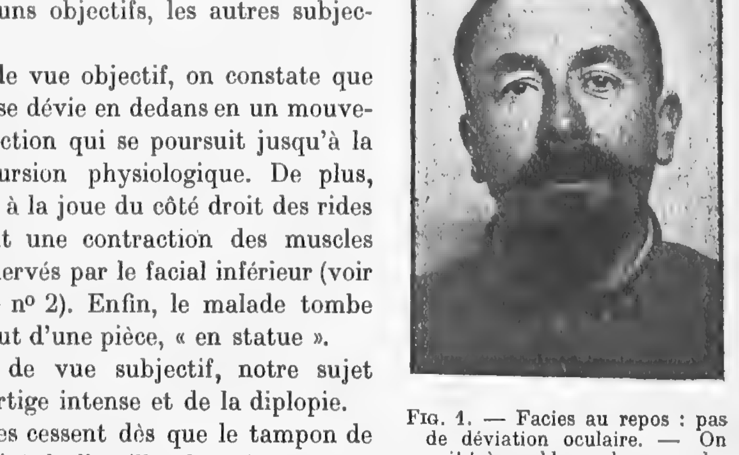


Fig. 1. — Facies au repos : pas de déviation oculaire. — On voit très mal le syndrome oculo-sympathique ; la partie supérieure et externe de la paupière droite est flasque et tombante et simule un ptosis à droite.

Cette manœuvre a eu pour résultat immédiat de déterminer tout un ensemble de toubles, les uns objectifs, les autres subjectifs.

Au point de vue objectif, on constate que l'œil gauche se dévie en dedans en un mouvement d'adduction qui se poursuit jusqu'à la limite d'excursion physiologique. De plus, apparaissent à la joue du côté droit des rides qui indiquent une contraction des muscles peauciers innervés par le facial inférieur (voir photographie n° 2). Enfin, le malade tombe en arrière, tout d'une pièce, « en statue ».

Au point de vue subjectif, notre sujet accuse un vertige intense et de la diplopie.

Ces troubles cessent dès que le tampon de coton est retiré de l'oreille : le globe oculaire reprend alors graduellement sa position ordinaire, le retour à l'état normal s'effectue en une minute environ. Si le tampon est maintenu en place, au bout d'une dizaine de secondes, l'œil revient pareillement en vision directe, mais avec lenteur et, semble-t-il, avec une certaine difficulté.



Fig. 2. — Excitation de la muqueuse du conduit auditif par tampon imbibé d'eau froide : forte adduction de l'œil gauche, accentuation du ptosis, contracture du facial à droite.

En quelques mots, le phénomène auquel on assiste est constitué par un mouvement d'*adduction de l'œil*, mouvement *unilatéral* qui s'effectue du côté où existent le syndrome oculo-sympathique et les troubles vestibulaires. Il était donc assez vraisemblable qu'il était en rapport avec une excitation vestibulaire sous l'influence de l'eau froide.

Toutefois, le phénomène apparaissant à l'occasion d'une excitation dont le point de départ se trouvait dans le conduit auditif externe, il était naturel aussi de supposer qu'il ressortissait à un réflexe trigémino-oculaire, et pour vérifier cette induction, de chercher à le déterminer en portant l'excitation dans d'autres zones du territoire du trijumeau. Effectivement, nous l'obtînmes aisément, en introduisant un tampon imbibé d'eau froide dans la narine gauche (voir photographie n° 3).

Nous avons alors poussé plus loin nos investigations, ce qui nous a permis de nous rendre compte que, à l'opposé de ce que nous devions supposer, le phénomène de l'adduction oculaire ne répondait pas à une zone réflexogène définie, mais que, fait fort inattendu, il se reproduisait avec des caractères absolument identiques, *quels que fussent le lieu et le mode de l'excitation.*

Nous avons, en effet, vu se produire la déviation de l'œil gauche en dedans à la suite de l'une quelconque des épreuves suivantes : introduction d'un tampon, imbibé d'eau chaude ou d'eau froide, indifféremment dans l'une ou l'autre oreille, dans l'une ou l'autre narine, application d'un tampon imbibé d'eau chaude ou d'eau froide contre la muqueuse buccale, pincement des téguments, acte de plonger la main droite ou la main gauche indifféremment dans une cuvette remplie d'eau chaude ou d'eau froide, recherche du vertige voltaïque, acte de serrer fortement un objet ou la main de l'observateur, etc...



Fig. 3. — Excitation de la muqueuse nasale par même procédé ; résultats à peu près identiques.

Malgré la diversité des épreuves, le phénomène d'adduction se présentait donc sous une forme invariable, et comme un mode de réaction univoque à des excitations de toute nature, thermiques, douloureuses, vaso-motrices, nées en des territoires très différents du corps, aussi bien du côté des troubles auditifs et oculo-sympathiques que de l'autre côté.

Avec lesquels de ces troubles, auditifs ou oculo-sympathiques, le phénomène d'adduction pouvait-il se trouver en rapport? Il n'était pas aisé de le reconnaître chez notre malade ; aussi avons-nous examiné à ce point de vue spécial un certain nombre de sujets.

Nos recherches ont porté sur un ensemble de 23 sujets : 3 atteints d'épilepsie jacksonienne, 3 trépanés, 4 blessés craniens non trépanés, 1 blessé de la face, 7 commotionnés labyrinthiques, 2 blessés ayant une fracture ancienne du rocher, 3 malades présentant l'un un hémisyndrome cérébelleux après ictus par lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, les deux autres un syndrome cérébelleux inférieur de Babinski-Nageotte.

Dans un seul cas, nous avons pu provoquer le phénomène d'adduction oculaire ; 22 observations ont été négatives.

Parmi les recherches négatives, il en est deux qui ont une particulière importance. Elles ont trait à ceux de nos malades chez lesquels se montrait le syndrome de Babinski-Nageotte. Ils offraient, en effet, au complet la triade oculaire du syndrome sympathique, associée avec un hémisyndrome cérébelleux et avec une hémi-anesthésie alterne dissociée (1). L'impossibilité

(1) V. André Léri et de Teyssieu, Les cas de syndrome de Babinski-Nageotte. *Soc. de Neurologie*, mai 1918.

de provoquer chez ces malades le phénomène de l'adduction oculaire nous permettait par conséquent d'écarter l'hypothèse que la déviation de l'œil était liée, du moins exclusivement, à la paralysie du sympathique bulbaire : l'intervention d'un autre facteur apparaissait donc comme nécessaire.

Le deuxième cas dans lequel nous avons noté le phénomène d'adduction oculaire provoquée est celui d'un sujet qui, en 1913, avait fait une chute de cheval : il était tombé sur la tête et s'était fracturé le rocher du côté gauche. Les symptômes avaient été : coma, otorrhagie, puis surdité persistante. En janvier 1917, il était admis au Centre neurologique de la 2e armée, pour céphalées, bourdonnements d'oreille, vertiges. Nous constatâmes chez lui un nystagmus léger spontané bilatéral et des troubles de l'équilibre caractérisés par la chute en avant et à gauche dans la position de Romberg. L'examen des oreilles (docteur Faseuille) montra : surdité de l'oreille gauche, Weber latéralisé à droite, Rinne — à droite, + à gauche, diagnostic : surdité labyrinthique. Or, par l'une quelconque des épreuves que nous avons énumérées plus haut, on obtenait chez ce malade une adduction de l'œil gauche, mais l'amplitude de ce mouvement était beaucoup moindre que chez notre premier malade. Le phénomène de l'adduction s'accompagnait aussi d'une légère sensation de vertige et d'étourdissement. L'étourdissement n'allait pas jusqu'à déterminer une obnubilation comme chez T..., le malade se rendait compte très nettement de ce qui se passait : c'est ainsi qu'il était prévenu du début de la déviation oculaire par l'apparition d'une deuxième image des objets placés devant lui, fausse image qui s'écartait d'abord progressivement de l'image vraie, qui s'en rapprochait ensuite pour se confondre avec elle quand l'excitation était supprimée et quand le phénomène prenait fin.

Bien que moins marquée, la déviation oculaire apparaissait donc dans des conditions analogues à celles que nous avons décrites chez notre premier malade.

Si maintenant, en possession de faits positifs et de faits négatifs, nous rapprochons ces faits les uns des autres en les comparant, nous constatons que le phénomène d'adduction, qui s'est montré à nous chez un sujet porteur de troubles labyrinthiques et d'un syndrome oculo-sympathique, n'a pas été retrouvé chez deux autres sujets qui présentaient un syndrome oculo-sympathique sans troubles labyrinthiques et que, par contre, il existait, quoique atténué, chez un malade atteint de troubles labyrinthiques sans syndrome oculo-sympathique.

On peut en conclure que le phénomène de l'adduction paraît se trouver en relation avec les troubles labyrinthiques.

Quelques mois après l'observation de notre malade, MM. Descomps, Euzière, Merle et Quercy ont décrit dans plusieurs communications (Soc. médic. des hôpit. et *Presse médicale*, 1918), sous le nom de signe de la convergence, un phénomène qu'ils ont observé chez certains commotionnés labyrinthiques et qui paraît voisin du phénomène que nous venons de signaler. Mais leurs cas diffèrent des nôtres, parce que : 1° la convergence, qui est en

rapport avec des troubles labyrinthiques, ne se produit que sous l'influence d'excitations directes du vestibule, à savoir par l'épreuve du vertige voltaïque ou du vertige rotatoire ; 2° en dehors de quelques cas de paralysie oculo-motrice, la convergence semble être due à une adduction bilatérale et plus ou moins symétrique. Ces auteurs ont, en effet, vu la convergence oculaire se produire à l'occasion de l'épreuve voltaïque ou de la rotation dans deux circonstances : soit comme phénomène prémonitoire, concomitant ou résiduel d'une paralysie de l'abducens, soit en dehors de toute altération apparente de la motilité oculaire.

Le mécanisme pathogénique que MM. Cestan, Descomps, Euzière, Pierre Merle et Quercy attribuent au signe de la convergence oculaire à un fondement rationnel dans les connexions anatomiques et physiologiques qu unissent le vestibule aux nerfs oculo-moteurs, et on n'a aucune peine à admettre que, par suite de certaines perturbations fonctionnelles, une excitation vestibulaire puisse déterminer des phénomènes oculaires réflexes, tels que l'adduction de l'un ou des deux globes : c'est ce que nous avions d'abord pensé chez notre malade, après avoir seulement excité l'oreille.

Il est plus difficile de comprendre comment une excitation à distance, d'une nature variable, ainsi que nous l'avons exposé, peut retentir sur la motilité oculaire par l'intermédiaire de lésions de l'oreille.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs, il n'en reste pas moins que le phénomène de l'adduction oculaire provoquée semble lié à une altération vestibulaire ; il traduirait une rupture dans l'équilibre des actions musculaires qui s'exercent sur le globe à l'occasion d'incitations d'ordre réflexe. Peut-être est-il en rapport avec une prépondérance de la IIIe paire et corrélativement une insuffisance de ses antagonistes physiologiques, abducens ou sympathique ; peut-être aussi, quand cette insuffisance n'est pas apparente, le phénomène de l'adduction oculaire provoquée peut-il servir à la mettre en évidence.

III

DYSGÉNÉSIE PYRAMIDO-CÉRÉBELLEUSE FAMILIALE

PAR

DÉMÈTRE-EM. PAULIAN
(de Bucarest).

Nous avons eu l'occasion d'étudier deux cas, dont nous rapportons les observations. Il s'agit de deux malades, le frère et la sœur, atteints d'une affection pareille, familiale.

OBS. I. — A. P..., âgée de 31 ans, demoiselle ; pendant son enfance, elle eut la diphtérie, la scarlatine et la rougeole. Vers l'âge de 14 ans, un eczéma suspect sur tout le corps, rebelle à tout traitement.

Réglée à l'âge de 16 ans, les menstrues cessèrent à l'âge de 20 ans, définitivement.

Antécédents héréditaires assez chargés. Son père aurait souffert d'artério-sclérose cérébrale et aurait succombé à la suite d'une congestion.

Un oncle (frère de son père) aurait souffert toute sa vie d'une affection douloureuse de la moelle épinière.

La mère, que nous venons de voir en même temps que ses enfants, accuse des maux de tête, des troubles de la vue, et une asthénie assez marquée. Teint subictérique. Mariée à 20 ans, une première fausse couche après six mois. Après cinq ans, un garçon qui succomba à l'âge de 2 ans et demi à la suite d'un accident.

Ensuite, elle accoucha de notre malade d'aujourd'hui ; ensuite vint un garçon qui succomba après six mois, et puis un autre, notre second malade dont nous rapportons ici l'observation.

Cinq fausses couches suivirent. Après son mariage, elle eut toujours des céphalées intenses et des vertiges qu'elle garde même aujourd'hui.

Actuellement, la mère présente encore une inégalité pupillaire, la pupille droite plus dilatée, réaction nulle à gauche avec diminution notable de la vue. Les réflexes tendineux vifs, sensibilité intacte.

Réaction de W. dans le sang faiblement positive (+).

Chez la mère donc : plurimortalité infantile, fausses couches multiples, inégalité pupillaire, céphalées, subictère chronique.

Histoire de la maladie actuelle. — Bien portante jusqu'à l'âge de 20 ans ; alors notre jeune malade vit ses règles cesser ; il apparut des fourmillements et engourdissements dans le bras droit, ensuite à gauche, et puis dans les deux jambes. Dérobement des jambes, démarche difficile ; elle tombait dans la rue. Démarche titubante, après six mois et après quatre ans la marche devint impossible, on devait la soutenir par les bras. En marchant, elle traînait la jambe gauche.

Apparurent aussi des troubles sphinctériens, rétention.

Actuellement, aucune douleur ; légères paresthésies dans les deux jambes.

Démarche impossible, elle est cantonnée au lit, troubles sphinctériens, incontinence. Pas de céphalée.

Strabisme interne de l'œil gauche, pupilles égales, pas de nystagmus.

Force musculaire diminuée pour les fléchisseurs (des deux jambes), signe de Babinski bilatéral, avec clonus des pieds et des rotules.

Réflexes tendineux exagérés aux membres inférieurs, vifs aux supérieurs, réflexes cutanés normaux. Sensibilité superficielle intacte ; la profonde aussi.

Astéréognosie légère, dysmétrie assez nette, tremblements intentionnels des deux mains, adiadococinésie bilatérale. Parole un peu traînante.

Réaction de W... dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien négative. Aucune réaction lymphocytaire.

Obs. II. — S. P., âgé de 26 ans, frère de la malade précédente. Bien portant jusqu'à l'âge de 20 ans, quand apparurent des engourdissements dans les deux jambes ; jamais de douleurs.

Faiblesse après le moindre effort, la démarche incertaine, tremblement des mains.

Actuellement : démarche difficile, titubante, les jambes écartées. Signe de Romberg positif, clonus bilatéral.

Réflexes tendineux exagérés aux membres supérieurs et inférieurs, signe de Babinski bilatéral. Ataxie marquée des membres inférieurs, dysmétrie, flexion combinée, adiadococinésie.

Les mains planent. Impuissance sexuelle. Troubles sphinctériens, rétention.

Pupilles égales ; réaction lente.

Parole traînante.

Réaction de W. négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Aucune réaction lymphocytaire.

Chez nos deux malades les symptômes se ressemblent, et les réactions humorales ont été négatives.

La maladie a eu une marche évolutive, empirant d'un jour à l'autre.

Comme symptômes relevés : troubles de la parole (la parole traînante), difficulté de la préhension (les mains planent), adiadococinésie, démarche titubante, vertiges, signe de Romberg, signe de Babinski bilatéral avec clonus des pieds, réflexes tendineux exagérés, cutanés abolis, aucun trouble de la sensibilité, flexion combinée, troubles sphynctériens, absence des réactions humorales et cytologiques.

La mère a été sûrement spécifique et sa maladie a imprégné une marche évolutive désastreuse au système nerveux de nos deux malades, ceci dès l'époque embryonnaire. L'imprégnation s'est manifestée comme un arrêt dans le développement du système pyramidal et des voies cérébelleuses afférentes, chez nos deux malades.

La maladie a débuté vers l'âge de 20 ans, vers l'âge où s'accomplissent les plus minutieux des actes de la coordination, et c'est à cet âge qu'apparurent les troubles de l'incoordination. Et pendant que les autres systèmes et fibres s'organisaient définitivement, les voies pyramidales et cérébelleuses restaient retardataires ; elles ne pourront jamais accomplir leur développement, leur maturité.

Le caractère familial et si nous poussons plus loin le caractère héréditaire (un oncle aurait souffert d'une maladie de la moelle?) rapproche nos deux cas de ceux décrits par MM. Pierre Marie, Londe, Nonne, Sanger Brown, Klippel et Durante sous le nom d'ataxie cérébelleuse. Schultze, tenant compte de l'évolution et de l'accentuation des symptômes, croit à une lésion cérébelleuse.

S'agit-il d'une hérédité? d'une hérédo-ataxie cérébelleuse?

D'après les renseignements, l'oncle aurait-il eu une maladie semblable? En tout cas, il y a une hérédité certaine, celle de l'hérédo-syphilis, prouvée chez la mère et soupçonnée chez le père. Outre ce caractère, la maladie se rapproche plutôt de l'hérédo-ataxie cérébelleuse que de la maladie de Friedereich, quoiqu'on ait soutenu que l'hérédo-ataxie cérébelleuse ne soit pas autre chose que la maladie de Friedereich à son début. Londe croyait à une similitude morbide et disait que l'hérédo-ataxie cérébelleuse commence par le cervelet et la maladie de Friedereich par la moelle ; dans les deux cas, il existerait des lésions des voies cérébelleuses afférentes.

Dans l'incertitude actuelle, nous croyons utile de désigner la maladie sous la dénomination de *dysgénésie pyramido-cérébelleuse familiale* et nous insistons sur l'étiologie spécifique (la syphilis) que nous accusons comme la principale des causes des déviations pathologiques dans l'évolution du système nerveux.

IV

EXTRACTION D'UNE BALLE SITUÉE DANS LE VENTRICULE CÉRÉBRAL LATÉRAL

PAR

G. L. REGARD

Au cours de nos fonctions à l'ambulance de Villotte-devant-Loupy, nous avons eu l'occasion de pratiquer, et de pratiquer avec succès, l'extraction d'une balle située dans un ventricule latéral du cerveau. Il nous semble intéressant et utile de décrire ce cas, qui mérite une étude détaillée.

Observation. — Gaqu... Victor, 22 ans. Blessé par une balle le 9 novembre 1918 à 17 heures. Arrive à l'ambulance de Villotte le même jour à 23 heures, avec le diagnostic : plaie minuscule du cuir chevelu.

Il porte, en effet, une plaie minuscule, cachée sous les cheveux de la région pariétale gauche. L'orifice de la blessure est situé à un peu plus de quatre travers de doigt au-dessus de la pointe de la mastoïde et à un travers de doigt en arrière de la verticale passant par cette pointe. Les bords de la plaie sont taillés à l'emporte-pièce et brûlés. Un suintement de liquide, semblable à de la lymphe colorée de sang, sépare les lèvres de la plaie et les recouvre.

Le blessé est très obnubilé. Mais un examen rapide ne révèle aucun signe de localisation cérébrale. Le pouls ne dépasse pas soixante pulsations par minute. Les pupilles sont égales et en myosis.

Envoyé à la radioscopie, le blessé revient avec des points de repère marqués sur la peau et l'indication qu'ils désignent une balle entière, placée transversalement de gauche à droite et d'arrière en avant, la pointe dirigée vers l'hémisphère droit. D'après les points de repère, la balle est située juste au centre du cerveau. Placée exactement en dessous et en travers de la suture sagittale, elle se trouve à un centimètre en avant d'un plan vertical passant par les deux trous auditifs, et à 25 mm. au-dessus de l'arcade zygomatique. Nous concluons que la balle doit être au-dessous du corps calleux et qu'il vaut mieux ne pas la rechercher.

Première opération. — A minuit et quart nous opérons, toutefois, notre nouveau venu, pour nettoyer l'orifice d'entrée du projectile. Les bords de la plaie sont excisés ; le cuir chevelu est fendu crucialement, pour dénuder largement l'os sous-jacent. On le trouve perforé par la balle, comme par un emporte-pièce d'un diamètre de huit millimètres. Autour de cet orifice, partent, en forme d'étoile, cinq ou six traits de fractures, longs de 15 à 20 mm. Une trépanation est pratiquée au moyen de la fraise et de la pince gouge, pour enlever l'os souillé par le projectile et pour rechercher les esquilles de la table interne. Les particules osseuses correspondant à la perforation cranienne ne sont pas retrouvées. La dure-mère, perforée également, ne bat pas ; elle laisse suinter du sang par son orifice. Le pourtour de l'orifice est avivé. Nons incisons ensuite la dure-mère, afin de nettoyer, au tampon et à la curette, la bouillie cérébrale, cachée en dessous et recelant les petits fragments osseux qui manquaient. La plaie est alors suturée complètement, sans aucun drainage.

Suites opératoires. — 12 *novembre.* — Un examen complet du malade ne révèle aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité. Les pupilles, en myosis, réagissent à la lumière. Il n'y a pas d'hémianopsie. La recherche de l'astéréognosie ne donne

pas de résultats, le blessé répondant trop mal aux questions. Les réflexes tendineux sont faibles et la réaction vasculaire cutanée est lente à se produire.

La persistance de l'obnubilation, l'augmentation de la céphalée et une légère élévation de la température (38°,9 le soir) font cependant redouter quelque intolérance du projectile ; l'absence complète de réaction inflammatoire au niveau de la plaie opératoire ne peut expliquer des symptômes généraux aussi accusés.

Le blessé est conduit de nouveau à la radioscopie pour mieux préciser la localisation du projectile. L'examen du malade, en position frontale, montre alors que la balle s'est considérablement déplacée. Elle ne se projette plus comme l'avant-veille, sur le milieu du crâne ; elle a pénétré de deux centimètres dans l'hémisphère droit. Au cours de l'examen en position sagittale, on constate que la balle est de 3 centimètres plus en arrière que le premier jour. Sa position nous donne à penser que son poids a dû la faire tomber dans le ventricule latéral droit, puisque le blessé était précisément couché sur ce côté, c'est-à-dire le côté opposé à la lésion. Nous essayons de voir si la balle se laisse mobiliser quand le blessé se met à plat ventre. Nous constatons alors qu'elle se déplace d'arrière en avant et parallèlement à son axe de six centimètres, la pointe restant toujours dirigée en arrière. Le déplacement si facile de la balle fait supposer qu'il y a eu une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien dans le ventricule et que ce ventricule est dilaté.

L'extirpation de la balle nous paraît désormais le plus sage parti à prendre, vu le siège du projectile et les quelques signes déjà inquiétants qu'il détermine. En différant l'extraction, on s'exposerait à laisser la toile choroïdienne fixer et entourer la balle, ce qui ajouterait aux dangers inévitables de l'opération les risques d'une hémorragie mortelle.

13 *novembre.* — Le malade est plus obnubilé que la veille. Sa céphalée est d'une extrême intensité. La température, 38°,6, est plus élevée que celle de la veille au matin. Nous décidons une opération immédiate, en deux temps, consacrés le premier à la préparation d'un large volet, le second à l'extraction du projectile.

Deuxième opération (premier temps). — Anesthésie au chloroforme.

Après une suture hémostatique du futur pédicule basilaire, on fait sur la région occipito-temporo-pariétale droite, une incision en U renversé, dont le centre correspond au carrefour et au prolongement postérieur du ventricule latéral. L'incision mesure sept centimètres de longueur et quatre centimètres de hauteur. Aux angles du rectangle ainsi délimité, quatre trous sont creusés à la fraise ; un volet osseux, adhérent aux téguments, est préparé à la scie de Gigli sur tout son pourtour, si bien qu'il est à peine nécessaire de le casser à sa base. Le volet ostéo-cutané est rabattu autour de son pédicule. La dure-mère est incisée crucialement sur toute l'étendue de la brèche osseuse. Il ne s'écoule que très peu de liquide céphalo-rachidien. La matière cérébrale vient immédiatement s'appliquer contre la brèche dure-mérienne, indiquant par là une certaine pression intra-cérébrale. La dure-mère et le volet sont remis en place. Le cuir chevelu est suturé.

Le blessé a fort bien supporté l'opération ; la décompression résultant de l'intervention n'a pas atténué la céphalée.

14 *novembre. Deuxième opération* (2e *temps*). — Pratiquée à la salle radioscopique, sans narcose.

On fait sauter les points de suture placés la veille. Le volet ostéo-cutané est rabattu. Les caillots qui se trouvent dans la plaie sont enlevés.

La balle est alors repérée dans l'obscurité. Au miroir de Clare, on recherche rapidement le sillon qui semble être le plus profond et correspondre le mieux au projectile. Le point d'attaque, qui paraît le meilleur, est à trois travers de doigt au-dessus de la pointe mastoïdienne et à un travers de doigt en arrière. Sous le contrôle de l'écran et au moyen d'une pince de Kocher courbe, dirigée tout droit sur la pointe du projectile, nous retirons la balle très facilement. Il a fallu pénétrer à plus de trois centimètres de profondeur dans la substance cérébrale. Cette forte épaisseur a empêché tout écoulement de liquide céphalo-rachidien hors du ventricule cérébral et n'a pas permis de savoir à quel point il était dilaté. La dure-mère

est remise en place ; déjà rétractée, elle ne se prête pas à la suture. Le volet est rabattu et la peau est suturée, sans aucun drainage, par des points rapprochés.

Suites opératoires. — Aussitôt après l'extraction du corps étranger, et même avant la fin de l'opération, le blessé déclare spontanément éprouver un très grand soulagement !

Le lendemain, l'opéré va bien, mais on constate une hémianopsie totale du champ visuel gauche, avec ligne de démarcation absolument nette au niveau de la ligne médiane. Cette hémianopsie, due sans doute à la contusion des radiations optiques, présente les mêmes caractères qu'une hémianopsie d'origine corticale. La ligne d'arrêt du champ obscur est toutefois encore plus brusquement délimitée. La pupille est toujours en myosis, mais elle réagit à la lumière pour les deux yeux et pour le champ latéral gauche aussi bien que pour le champ latéral droit.

Il n'y a pas d'autres troubles fonctionnels. La céphalée reste violente deux ou trois jours, puis s'atténue.

Le troisième jour, le blessé perçoit un doigt placé dans le champ latéral gauche, mais le champ visuel est très limité circulairement.

6 *décembre.* — Le blessé est cicatrisé ; les fils des deux plaies opératoires ont été enlevés le quatrième jour ; les cicatrices sont linéaires et presque imperceptibles. Déjà le quinzième jour, le volet osseux était tout à fait consolidé. Le docteur Lemière peut examiner au moyen de ses instruments la vision de notre patient, qui s'est rendu tout seul auprès de lui. Il note un rétrécissement circulaire du champ visuel, qui est limité entre 45 et 70 degrés pour chaque œil ; il attribue ce rétrécissement du champ visuel uniquement à l'hyperhémie momentanée des veines papillaires. Il ne constate pas d'autres troubles.

6 *juin* 1919. — Nous recevons des nouvelles de notre opéré. Il va très bien, il ne souffre plus que des quelques malaises qui constituent les séquelles de tous les traumatismes craniens. Ces séquelles se bornent à quelques douleurs quand le malade travaille la tête baissée ou prolonge ses lectures. La commission de réforme, devant laquelle il a passé, l'a classé dans le service auxiliaire, mais il fait des démarches pour obtenir sa réforme.

Il a pu reprendre son travail de menuisier ; mais il a dû renoncer à l'emploi qu'il avait dans une scierie mécanique, cet emploi présentant des dangers particuliers.

Remarques. — Ce qui donne un si grand intérêt à ce cas, ce n'est pas seulement la rareté de la localisation intra-ventriculaire et la mobilité curieuse de la balle. C'est aussi le déplacement primitif du projectile, le diagnostic de son siège, le traitement de la lésion. Nous croyons à propos d'ajouter quelques réflexions sur chacun de ces différents points.

Il convient de remarquer tout d'abord que la balle est entrée dans l'hémisphère gauche, pour autant qu'on peut s'en rendre compte, à l'extrémité postéro-inférieure de la deuxième circonvolution pariétale, c'est-à-dire au niveau du pli courbe. Si nous admettions encore, selon la théorie classique, un centre visuel des mots en cet endroit, nous aurions lieu d'être fort étonné que le passage de la balle, la pénétration d'esquilles et le curetage de l'écorce cérébrale à ce niveau n'aient provoqué aucun phénomène de cécité verbale. La lésion produite est assez importante pour fournir un nouvel argument contre une telle localisation et contribuer à faire admettre la localisation diffuse de Pierre Marie.

L'absence de troubles de la sensibilité profonde ou du sens stéréognosique ne doit pas surprendre, puisque Mme Athanassio-Bénisty ne parle, pour ces fonctions, que d'un centre diffus et plus étendu que notre lésion.

Quant à la pénétration de la balle dans le ventricule droit, alors qu'elle

vient de traverser le ventricule gauche et qu'elle en occupe encore partiellement la cavité, deux phénomènes peuvent l'avoir provoquée. La forte densité du projectile, son poids, ont exercé une influence sur son déplacement, comme nous l'avions pensé tout d'abord. Mais, une autre action que celle de la pesanteur doit être prise en considération. Par sa consistance et la pression qu'il exerce, le cerveau tend à repousser à l'extérieur les corps étrangers qui le pénètrent *partiellement.* C'est un phénomène, que nous avons observé maintes fois au cours d'opérations sur le cerveau et qui a pu servir à l'extraction de projectiles et d'esquilles osseuses. Ce phénomène se produit aussi lorsque le corps étranger se trouve dans la substance cérébrale et fait saillie dans un ventricule.

Cette action expulsive a sûrement contribué à chasser notre balle dans un des ventricules. Toutefois, elle ne suffit pas à expliquer pourquoi la balle est tombée dans le ventricule droit plutôt que dans le ventricule gauche. Il faut donc admettre l'action de la pesanteur sur le projectile pour expliquer sa pénétration dans le ventricule droit.

Les données qui précèdent sont très instructives, car la pénétration primitive et l'arrêt d'un corps étranger dans un ventricule semblent peu explicables. Pourquoi un projectile s'arrêterait-il dans une cavité remplie de liquide, au moment précis où il ne rencontre plus d'obstacle, où le frottement n'amoindrit plus sa force de pénétration? Nous concevons la pénétration primitive comme un fait vraiment exceptionnel. Notre cas représente sans doute le mécanisme habituel de la pénétration des corps étrangers dans un ventricule, c'est-à-dire la pénétration secondaire. Cette pénétration se produit lorsque le projectile, arrêté dans le voisinage du ventricule, pointe dans sa cavité ; elle est due à l'action expulsive du cerveau et à la pesanteur.

Les trajets parcourus par le projectile ont été très intéressants à suivre et montrent quelle précision comporte le diagnostic. Au début, la balle se déplaçait dans le prolongement antérieur du ventricule. Elle butait en avant et en arrière contre le genou et le bourrelet du corps calleux. Son déplacement était de 6 cm.

Lors d'un nouvel examen radioscopique, pratiqué avant la deuxième opération, afin de nous assurer que le projectile était toujours mobile, nous avons constaté qu'il se mouvait sur un plan presque parallèle au premier, mais postérieur et plus incliné en avant.

Alors qu'au premier examen, le plan sur lequel le projectile semblait glisser, était à 50 mm. du plan où se projetait l'étage moyen de la base du crâne, le nouveau plan de glissement du projectile n'était plus qu'à 15 mm. du même plan de projection. Notre balle avait donc glissé dans le carrefour ventriculaire. Elle se mouvait maintenant dans le prolongement postérieur et dans le prolongement inférieur du ventricule. Son champ de course était reporté en arrière et plus limité ; il atteignait à peine 5 cm.

Nous avons, à ce moment, essayé de faire de nouveau passer la balle dans le prolongement frontal du ventricule, en modifiant la position de la tête de notre patient. Nous n'y sommes pas parvenu. Nous pouvons, en conséquence, établir qu'un corps étranger qui pénètre dans le ventricule cérébral

tend à aboutir au carrefour ventriculaire et à se loger à l'entrée du prolongement occipital.

Le diagnostic de la pénétration d'un corps étranger dans un ventricule latéral est, comme nous l'avons indiqué, des plus aisés lorsque ce corps étranger est visible à la radioscopie et mobile dans toute la cavité ventriculaire. Il suffit de rechercher la mobilité d'un projectile situé dans la région ventriculaire et de savoir constater même un léger déplacement. La moindre mobilité doit faire rechercher immédiatement les limites dans lesquelles le déplacement est possible. On met la tête du blessé dans des positions successives et opposées, qui permettent au corps étranger de gagner par son propre poids les extrémités des prolongements ventriculaires. Lorsque le corps se déplace de 5 à 6 cm. alternativement d'avant en arrière et d'arrière en avant, selon un axe constant et convexe, qui passe approximativement par le trou sus-orbitaire et un point situé à 2 cm. en dehors de la protubérance occipitale externe, on a lieu de tenir pour certain que le projectile se trouve dans le ventricule cérébral.

Si le projectile est très volumineux, la mort est généralement immédiate. Le chirurgien peut, toutefois, être appelé à diagnostiquer le siège d'un très gros éclat, non mobile dans le ventricule. Seule la situation présumée de l'emplacement du ventricule permet de poser le diagnostic. Dans notre cas, la balle s'est trouvée constamment enfermée dans le rectangle construit avec les quatre lignes classiques, que nous estimons être les meilleures : une première ligne, horizontale, située à 5 cm. au-dessus de l'arcade zygomatique ; une deuxième ligne, également horizontale, mais située plus bas, à 1 cm. 1/2 au-dessus de l'arcade ; une troisième ligne, verticale, perpendiculaire à l'arcade zygomatique, partant de l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de cette apophyse ; une quatrième ligne, verticale elle aussi, passant à 5 cm. en arrière du sommet de la mastoïde. Ce procédé est de nature à indiquer d'une manière certaine la présence d'un projectile volumineux dans le ventricule.

Mais, cette méthode est insuffisante lorsqu'il s'agit d'un corps étranger de petites dimensions. Le ventricule varie trop souvent de forme et d'étendue ; une de ses parois peut même être refoulée, sans être rompue. La mobilité du projectile devient la condition essentielle du diagnostic. Il est évident qu'une balle est assez volumineuse pour que son siège approximatif soit déterminé aisément. De délicates mensurations permettent de penser qu'elle se trouve dans le ventricule, mais ne fournissent qu'un diagnostic de probabilité.

D'autre part, il n'existe aucun symptôme spécial indiquant que le siège d'un corps étranger est dans un ventricule. L'obnubilation et la céphalée, particulièrement accusées, sont, il est vrai, de bons signes d'irritation ventriculaire ; nous l'avons constaté nettement. Aussitôt après l'extraction, le malade a été très soulagé par la suppression du poids de la balle et la diminution de la tension qui en résultait ; quelques heures après l'opération, la tension intra-ventriculaire s'est reproduite et les douleurs ont recommencé. Mais, ces douleurs violentes se retrouvent dans des circonstances diverses ; elles ne caractérisent pas une localisation particulière. L'irritation du ven-

tricule peut aussi se produire par lésion de voisinage, sans que le corps étranger ait pénétré dans sa cavité.

Tout ce que nous sommes à même d'affirmer, c'est que la balle n'a, en aucune façon, été tolérée par notre blessé, comme un tubercule ou une tumeur de lent développement. Mais, il n'y a pas eu chez lui de convulsions limitées à une moitié du corps, comme on en rencontre parfois à la suite d'hémorragies ou d'inondations ventriculaires ; aucun signe n'indiquait même l'hémisphère atteint.

Au point de vue du traitement, le résultat opératoire fournit une preuve certaine de l'utilité que comporte l'extraction du projectile, alors même qu'on considère ce dernier comme aseptique. La gravité de l'état du blessé, qui allait en empirant et laissait peu d'espoir, rendait l'extraction de la balle légitime, nécessaire et même indispensable, qu'elle demeurât fixée dans la partie moyenne ou antérieure du prolongement frontal, ce qui obligeait à la rechercher à travers le corps calleux ou à travers le lobe frontal, ou qu'elle fût située dans le prolongement sphénoïdal, ce qui obligeait à la retirer par l'écorce temporale.

La mobilité du projectile laissait le choix de la voie d'accès. Nous avons préféré laisser pénétrer la balle dans le carrefour ventriculaire et le prolongement postérieur, afin de l'aborder à ce niveau, où nous étions sûr de pouvoir la faire revenir, même si elle se déplaçait au cours de l'intervention. Au point de vue fonctionnel, cette voie postérieure nous paraissait la moins défavorable. Maintenant que nous l'avons employée, maintenant que nous avons vu avec quelle facilité l'opération se pratique, avec quelle sûreté on pénètre dans cette partie du ventricule lorsque le corps étranger sert de guide, nous ne pouvons pas nous empêcher de la considérer, jusqu'à preuve du contraire, comme la meilleure ; c'est la voie de choix, qui ne laisse aucun trouble au blessé et ne lui fait courir qu'un léger danger d'hémianopsie. Nous irons même jusqu'à dire que, par cette voie, l'opération est assez aisée pour être tentée dans des cas d'ictus hémorragique, où l'inondation ventriculaire met en danger la vie du malade.

Au point de vue technique, il est de toute nécessité de tailler un large volet rectangulaire, permettant de parer, d'une manière immédiate, à une hémorragie éventuelle, et de choisir sur la table radioscopique, dans un sillon profond, le point dont la verticale passe par le projectile. Il faut rester très en arrière du noyau lenticulaire et de la couche optique.

L'opération est assez simple et assez bien tolérée pour être exécutée en un seul temps. Nous avons, toutefois, préféré la faire en deux temps, parce que le blessé était très obnubilé et surtout parce que nous n'étions pas parfaitement certain de l'asepsie du projectile. Un intervalle de vingt-quatre heures, entre les deux temps opératoires, permettait de prévenir la contamination de la cavité sous-arachnoïdienne, d'enlever tous les caillots consécutifs à la taille du lambeau et d'écarter ainsi une seconde cause d'infection.

Conclusions. — L'observation et les remarques qui précèdent autorisent à tirer les conclusions suivantes :

1° La pénétration directe et l'arrêt de projectiles dans un ventricule cérébral sont exceptionnels.

2° Le plus souvent, les corps étrangers localisés dans les ventricules cérébraux y ont pénétré secondairement. Ils avaient pour siège primitif la substance cérébrale, mais ils pointaient dans la cavité ventriculaire.

3° Un corps étranger, situé au voisinage d'un ventricule, ne l'atteint vraisemblablement pas lorsque, au bout de quelques jours, il n'est pas tombé dans sa cavité.

4° Les corps étrangers des ventricules latéraux sont mobiles ; ils peuvent se déplacer dans toute l'étendue de la cavité, même quand ils atteignent les dimensions d'une balle. Toutefois, un projectile très volumineux, qui se trouve dans la région ventriculaire, mérite d'être considéré comme intraventriculaire, malgré son immobilité.

5° Les corps étrangers des ventricules ont la tendance habituelle à se loger dans le carrefour ventriculaire et le prolongement occipital.

6° Les déplacements du corps étranger peuvent être suivis très facilement au moyen de l'examen radiologique, en faisant placer le patient successivement sur le dos et sur le ventre, puis en plaçant délicatement sa tête en position sagittale, de telle sorte que le corps étranger reste cependant en position déclive.

7° Le corps étranger se déplace d'avant en arrière et d'arrière en avant, selon un axe convexe qui reste constant et passe approximativement par le trou sus-orbitaire et un point situé à 2 cm. en dehors de la protubérance occipitale externe.

8° Lorsque le corps étranger se trouve dans le prolongement frontal, il se déplace de 6 cm., sur un plan passant à trois travers de doigt au-dessus de la base du crâne ; lorsqu'il se trouve dans les prolongements sphénoïdal et occipital, son déplacement n'est que de 4 à 5 cm. et qu'à un travers de doigt au-dessus de la base du crâne ; sa position est aussi plus postérieure.

9° L'irritation que provoque un corps étranger placé dans un ventricule cérébral, se traduit par une céphalée extrêmement vive, accompagnée de somnolence et d'obnubilation, mais aucun symptôme particulier ne révèle la localisation. Le diagnostic ne peut être obtenu que par l'examen radiologique ; il est facile à établir quand le corps est mobile.

10° Le pronostic, si l'on n'intervient pas, est des plus graves. La céphalée, l'obnubilation et la température s'accentuent d'une manière lente et progressive.

11° Le traitement doit être opératoire : il faut enlever le corps étranger.

12° La meilleure voie d'accès est la voie postérieure. Il faut faire tomber le corps étranger dans le prolongement occipital du ventricule et le rechercher seulement après avoir pratiqué un large volet cranien. L'extraction du corps étranger ne doit se faire que sous le contrôle de la radioscopie. L'opération, pour laquelle l'usage du compas est facultatif, peut se pratiquer en un ou deux temps.

Ces conclusions ont, on le voit, une portée générale.

V

LA NÉVRITE HYPERTROPHIQUE DE L'ADULTE

PAR

MAURICE DIDE et COURJON

Depuis l'observation, publiée par nous en 1918, d'un cas de névrite hypertrophique de l'adulte (1), notre attention étant portée sur ce sujet, nous avons pu découvrir cinq nouveaux cas dont nous relatons aujourd'hui l'histoire clinique résumée.

Les quatre premiers paraissent tout à fait superposables au type primitivement décrit (à des degrés près). Le cinquième appartient à une autre variété.

OBS. I. — T... (Jean-Marie), 34 ans, 8e escadron du train, T. M. 85. — Entré le 13 septembre 1918.

Fracture de l'avant-bras gauche, à l'âge de 6 ans, ayant laissé une légère limitation de l'extension complète du bras, mais ne l'ayant jamais empêché de vaquer à ses occupations ou de faire son service.

Aucun *antécédent* personnel ; aucune affection antérieure ni spécificité.

Marié, deux enfants bien portants ; femme en excellente santé. Au front depuis le début de la guerre.

Aucun antécédent héréditaire.

Début de la maladie, deux mois et demi avant l'entrée au centre. Conducteur de tracteur, il s'est aperçu d'abord qu'il éprouvait des picotements et des fourmillements à la face dorsale de la main *gauche*, avec crampes fréquentes ; au bout de plusieurs semaines, il constata que l'espace entre le pouce et l'index de la main maigrissait. L'amaigrissement a gagné toute la face dorsale de la main. Diminution marquée de la force musculaire, la main ne pouvait plus tenir le volant du tracteur. Les membres inférieurs n'ont pas subi d'atteintes.

Atrophie très marquée de la face dorsale de la main gauche, portant surtout sur l'adducteur du pouce et les interosseux. La face palmaire dénote une légère atteinte de l'hypothénar.

Attitude de très léger cubital par flexion peu marquée de l'annulaire et de l'auriculaire.

L'extension des doigts est un peu pénible pour le petit doigt et l'annulaire ; la flexion est complète, à peine un peu gênée pour l'auriculaire. La motilité est très légèrement diminuée pour l'abducteur du pouce. La force musculaire est notablement diminuée.

Sensibilité thermique très diminuée, sans dissociation.

Hypoesthésie en bloc à la piqure pour l'avant-bras, la face dorsale et la face palmaire de la main.

Cercles de Weber normaux, sauf pour l'auriculaire où l'écartement atteint 2 cm.

(1) Maurice DIDE et Remy COURJON. Un cas de névrite hypertrophique de l'adulte. *Nouvelle Icon. de la Salp.*, 1918, nos 5-6.

Sens stéréognostique normal pour les objets d'un certain volume (boîte d'allumettes). Les objets plus petits (sous, boutons) sont perçus mais non reconnus, ni comme forme, ni comme consistance.

Asynergie marquée du membre supérieur gauche.

Réflexes tendineux normaux ; R. oléo-cranien un peu diminué peut-être.

R. oculaires normaux.

La palpation des troncs nerveux permet de déceler un gros cordon du cubital gauche au niveau de la gouttière oléo-cranienne, à droite il est aussi perçu, mais il est si petit qu'il faut le rechercher soigneusement.

On constate au niveau du médian gauche, au-dessus de l'expansion aponévritique du biceps, une augmentation de volume, le tronc nerveux paraît avoir le volume d'un porte-plume et présente de petits renflements en grains de chapelets allongés. A droite, le médian est perceptible mais notablement moins dur et sans renflements.

Obs. II. — C... (F.), 35 ans, 12e régiment A. ; Berger. — Entré le 27 novembre 1917.

Rien à signaler dans les *antécédents* héréditaires ou collatéraux.

A 10 ans, déformation de la face : hémiatrophie faciale actuelle.

Mobilisé en octobre 1914, service armé.

Début de la maladie en octobre 1917, manifesté par une diminution de force du membre supérieur gauche et une gêne fonctionnelle du pouce, symptômes qui s'ébauchent actuellement à la main droite. Rien aux membres inférieurs.

Atrophie marquée, surtout à gauche, du premier espace interméticarpien, gouttières intermétacarpiennes plus creuses. L'attitude du pouce rappelle l'attitude de la paralysie radiale dissociée.

La *motilité* se montre diminuée pour les interosseux et l'adducteur du pouce (cubital), les extenseurs des doigts et de la main (radial), elle est abolie pour l'adducteur et l'extenseur du pouce (radial) ; elle est normale dans les autres muscles.

Pas de tremblements, pas de signes de la série tabéto-cérébelleuse.

Sensibilité subjective. — Douleurs à l'avant-bras gauche.

Sensibilité objective. — La pression des masses musculaires des troncs nerveux est douloureuse.

Signe de Biernacki positif pour le radial.

Toutes les modalités de la sensibilité sont normales ; cercles de Weber 8 mm.

Symbolie tactile conservée.

Réflexes tendineux normaux.

— cutanés normaux.

— idio-musculaires normaux.

— oculaires normaux.

On perçoit nettement l'augmentation du *volume des nerfs.*

1° A deux travers de doigt au-dessus du pli du coude, le long du médian gauche, quatre petits noyaux indurés roulent sous le doigt ; on en trouve deux seulement à droite;

2° Le cubital augmente de volume dans la gouttière épithrochléenne.

L'*examen électrique* donne :

Faradique. — Radial et cubital, réaction très diminuée ; abolie pour les extenseurs et adducteurs du pouce.

Galvanique. — Secousses lentes pour mêmes muscles.

Réaction de Wassermann négative.

Pas de *réaction méningée.*

Obs. III. — Le B... (J.), 33 ans, 6e infanterie de marine. — Entré le 24-11-17.

Rien à signaler dans les *antécédents* héréditaires et personnels.

Mobilisé dès le début de la guerre.

Début de la maladie. — En avril 1917, à la suite d'intoxication par les gaz, le

malade remarque que l'auriculaire et l'annulaire droits sont jaunes et ont tendance à se mettre en flexion. La force musculaire diminue au membre supérieur droit, en même temps que l'atrophie de la main devient plus nette.

Rien aux membres inférieurs.

Griffe peu réductible des quatre derniers doigts de la main droite, qui a l'aspect de la main de singe.

Les gouttières inter-métacarpiennes de la main gauche sont évidentes.

La *motilité* est abolie pour les interosseux et l'adducteur du pouce (cubital), elle est diminuée pour les muscles hypothénariens (cubital), l'opposant du pouce et les muscles thénariens (médian) ; elle est normale pour les autres. Pas de tremblements ni de signes de la série cérébelleuse.

Sensibilité subjective. — Douleurs dans les doigts et dans les bords internes et externes du bras droit.

Sensibilité objective. — La pression des masses musculaires est douloureuse ; la flexion des doigts également.

La sensibilité est exagérée pour le tact et les piqures ; les autres modalités de la sensibilité sont normales ; la symbolie tactile est conservée.

Augmentation de volume évidente du cubital droit.

Les *Réflexes* tendineux du membre supérieur droit sont exagérés ; tous les autres réflexes sont normaux.

Obs. IV. — V... E., 29 ans, 8e train ; T. M. 420 ; ajusteur-mécanicien. Entré le 4-1-18.

Rien à signaler dans les *antécédents* héréditaires ou personnels.

Mobilisé dès le début de la guerre comme ajusteur-mécanicien dans un parc automobile.

Début de la maladie en avril-mai 1915, par une crise convulsive précédée d'une sudation abondante, de perte de la parole, avec perte de connaissance, sans morsure de la langue ni miction involontaire.

Depuis, fonte progressive des muscles des mains, puis des pieds, s'accompagnant bientôt de troubles de la marche.

V..., qui ne veut pas se faire évacuer, ressent alors des spasmes dans le biceps, les fléchisseurs des doigts ; il éprouve de véritables laryngo-spasmes et présente la nuit des crises convulsives, dont il ne garde aucun souvenir, sans caractère de comitialité franche cependant.

Atrophie très marquée aux membres supérieurs, déterminant l'aspect des mains de singe. (Pl. I.)

Aux pieds, atrophie surtout marquée à la semelle plantaire.

La *motilité* est abolie pour les interosseux, l'adducteur du pouce (cubital) et l'opposant du pouce (médian). Elle est amoindrie pour les muscles hypothénariens, le fléchisseur profond (cubital) et pour les muscles thénariens (médian). Elle est normale pour les autres muscles.

Légère incertitude dans la station debout, dans la marche écartée pour affermir la base de sustentation.

Pas de tremblements fibrillaires, pas de signes de la série cérébelleuse.

Sensibilité subjective. — Douleurs et crampes dans la main.

Sensibilité objective. — Le pression des masses musculaires et des troncs nerveux est douloureuse.

Signe de Biernacki positif.

Toutes les modalités de la sensibilité sont normales. Cercles de Weber 8 mm. Symbolie tactile conservée.

Réflexes tendineux vifs, sauf pour le médio-plantaire qui est diminué.

— cutanés et idio-musculaires normaux.

— oculaires normaux.

Augmentation marquée du *volume* du médian et du cubital, que l'on sent très nettement à la face intérieure du bras.

L'examen électrique donne :

Faradique : Médian et cubital, réaction très diminuée ; abolie pour les muscles sous-dépendants.

Galvanique : Secousses lentes sans inversion de la formule pour les mêmes muscles.

Réaction de Wassermann négative.

Pas de *réaction méningée.*

Obs. V. — M... J., 40 ans, 23e S. I. Cultivateur. Entré le 15-1-18.

Père mort à 72 ans, mère morte à 57 ans d'une maladie de cœur.

Une tante maternelle présenterait la même affection.

Cinq frères mobilisés, une sœur bien portante.

Début de la maladie à 17 ans, brusquement, par des douleurs dans la jambe gauche, obligeant bientôt le malade à marcher avec des bâtons. A cette époque, les mains commencent à « se prendre ». Au bout d'un mois, la gêne fonctionnelle disparaît et l'atrophie s'installe aux membres supérieurs et inférieurs, telle qu'elle existe aujourd'hui.

Versé au service auxiliaire en temps de paix, M..., au début de la guerre, est affecté à ce titre dans une section d'infirmiers.

L'*atrophie* est distale aux membres supérieurs et inférieurs. (Pl. I.)

Les mains ont l'attitude des mains dites « de singe ».

Aux pieds espaces intermétatarsiens très marqués, surtout à droite.

A noter la maigreur de la face.

La *motilité* est diminuée pour les interosseux, les muscles hypothénariens (cubital), et les fléchisseurs des doigts (médian). Elle est abolie pour l'adducteur du pouce (cubital) et l'opposant du pouce (médian). Elle est normale pour les autres.

Pas de tremblements fibrillaires.

Pas de signes de la série cérébelleuse.

Sensibilité subjective. — Fourmillements aux doigts.

Sensibilité objective. — Pression des masses musculaires et des troncs nerveux douloureuse.

Toutes les modalités de la sensibilité sont normales.

La symbolie tactile est conservée.

Les *réflexes* tendineux, cutanés, idio-musculaires et oculaires sont normaux.

Le médian et le cubital sont nettement perçus, augmentés de volume, roulant sous le doigt.

L'*examen électrique* donne :

Faradique. — Médian et cubital, réaction très diminuée.

Galvanique. — Muscles sous la dépendance des nerfs ci-dessus ; réaction nulle.

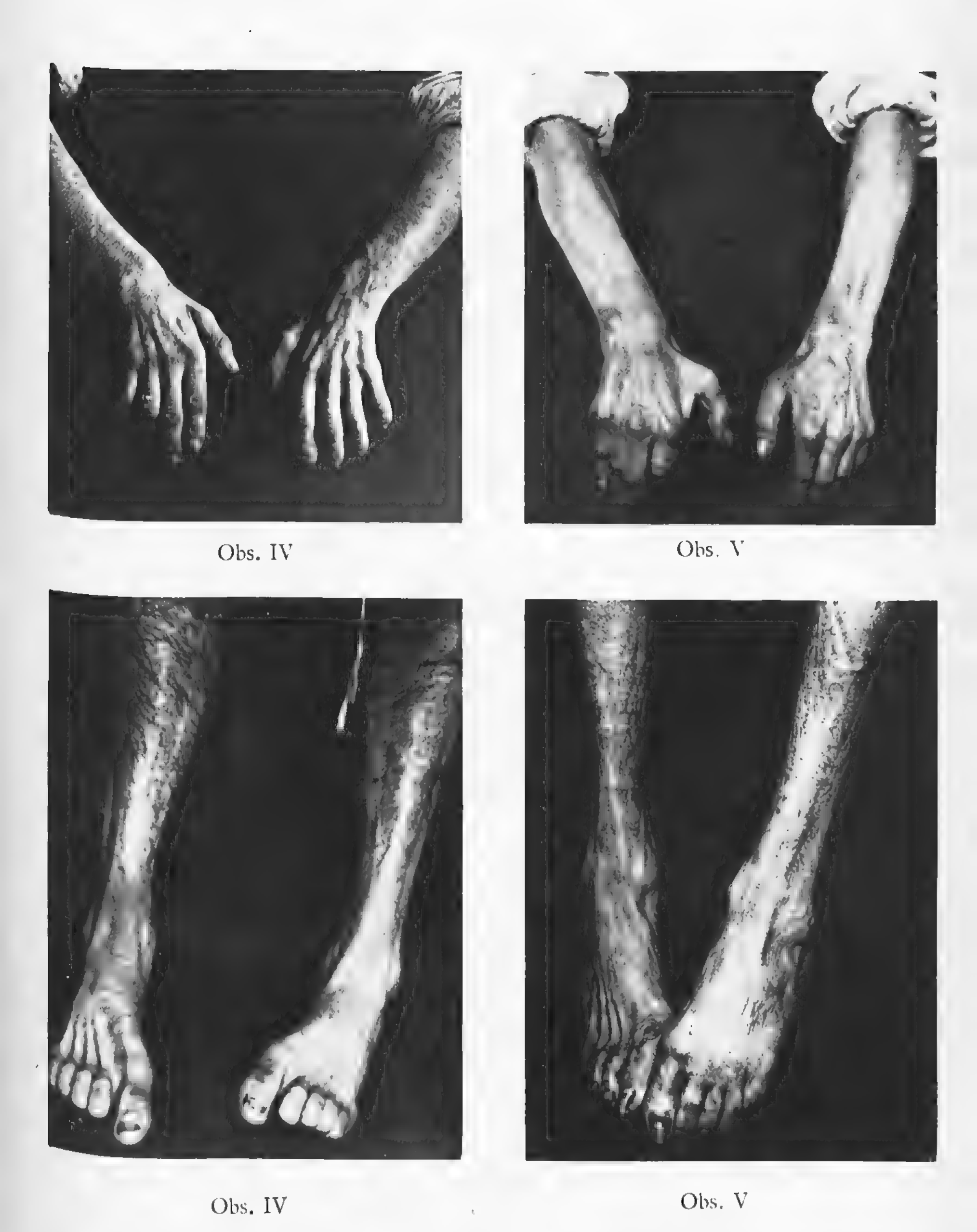
Réaction de Wassermann. — Négative.

Essayons, d'après les quelques cas antérieurement publiés et ceux que nous avons rassemblés aujourd'hui, de schématiser le tableau clinique de la névrite hypertrophique de l'adulte et de lui assigner sa place en nosologie.

Symptomes. — La manifestation la plus apparente est *l'atrophie musculaire* qui frappe d'abord les membres supérieurs (cinq cas personnels, deux de Long (1), deux de Hoffmann). Ce mode de début est assez exceptionnel dans les amyotrophies névritiques pour être souligné.

La règle ainsi énoncée comporte des exceptions et nous relatons un début par les membres inférieurs.

(1) Long. Atrophie musculaire type Aran-Duchenne par névrite interstitielle hypertrophique. *Soc. de Neurol.*, 6 déc. 1906 et *Soc. de Neurol.*, 25 janvier 1912.



Obs. IV

Obs. V

Obs. IV

Obs. V

NÉVRITE HYPERTROPHIQUE DE L'ADULTE

(M. Dide et P. Courjon)

Les déformations constatées vont de la périphérie au centre, frappant d'abord les interosseux, les muscles thénariens et hypothénariens (mains et pieds de singe du type Aran-Duchenne), et ensuite le segment brachial ou jambien avec des lieux d'élection.

L'évolution de l'atrophie est progressive, mais généralement fort lente et il est probable que son début insidieux la laisse ignorer assez longtemps.

Les troubles de la *fonction motrice* dépendent presque exclusivement de l'atrophie. Une maladresse provenant de l'inégalité de conservation des groupes musculaires antagonistes précède les impotences profondes dues aux attitudes vicieuses fixées. Aux stades avancés de la maladie, la préhension et la marche deviennent très déficitaires.

Les signes de la *série tabétique* (ataxie, perte de la notion subjective des membres et de l'équilibre, hypotonie, etc.) nous ont paru manquer constamment. On peut noter, chez des malades très atteints du côté des membres inférieurs, une instabilité dans la position debout, mais l'occlusion des paupières ne semble pas exagérer l'oscillation que nous croyons due à un défaut mécanique de la base de sustentation.

Les signes de la *série cérébelleuse* (dysmétrie, adiadococinésie, tremblement intentionnel, asynergie, etc.) s'observent exceptionnellement aux périodes très avancées et nous sommes persuadés qu'il s'agit d'une *analogie* produite par l'impossibilité d'adaptation synergique par des muscles soumis à des atrophies d'inégale importance.

Nous insistons sur ce fait que la maladie se développant chez des adultes, la synthèse motrice se trouve réalisée et offrira moins de prise que si, avant la constitution du symbolisme moteur, les organes d'exécution devenaient défaillants.

On n'a jamais signalé de nystagmus, de strabisme, ni d'exophtalmisme. Dans l'observation IV, les ictus, probablement d'origine laryngée, doivent dépendre d'une propagation aux récurrents.

Les *réflexes* tendineux demeurent longtemps intacts et, lorsqu'on n'arrive pas à les mettre en évidence, il nous est parfois resté un doute ; après de multiples tentatives infructueuses, nous avons pu en révéler. Ceci n'a rien qui doive surprendre car le malade se place très difficilement en état de *relâchement musculaire*. Il nous paraît incontestable cependant que les réflexes tendineux *peuvent* être diminués ou abolis.

Les réflexes *idio-musculaires* suivent la courbe de l'atrophie : au début, ils paraissent très vifs, plus tard ils passent au-dessous de la normale.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les réflexes oculaires n'offrent rien de particulier.

Les *réactions électriques* dépendent de l'état des muscles ; en tout cas, la R. D. n'est jamais précoce et ne s'observe qu'à une période très avancée de la maladie.

La *sensibilité objective* est généralement tout à fait normale (tact, piqûre, zones de Weber, perception stéréognostique). L'hypoesthésie et l'agnosie incomplète ont été signalées. Des douleurs à la pression des nerfs apparaissent fréquemment.

La *sensibilité subjective* comporte des douleurs spontanées, sourdes, des fourmillements sur le trajet des nerfs malades.

Les organes des sens n'offrent rien à retenir. La fonction génitale est conservée.

La palpation des nerfs permet de reconnaître l'*augmentation manifeste de leur volume :* parfois on note des renflements allongés entre lesquels le nerf paraît de dimensions à peu près normales, parfois l'hypertrophie est diffuse. La palpation n'est certaine que dans les régions où l'organe est aisément accessible, elle nous a paru plus facile aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

L'intelligence reste absolument normale et la préoccupation que les malades expriment de se voir ainsi frappés progressivement est la signature d'un équilibre affectif normal.

Étiologie. — Rien n'est plus obscur que l'étiologie de cette affection qui, à l'encontre de la plupart des névrites d'apparence spontanée, n'est *ni héréditaire ni familiale.* Le nombre des cas (6 personnels, 2 de Long, 5 de Hoffmann) où la notion constitutionnelle manque, doit faire tenir ce caractère négatif pour légitime.

Peut-on penser à la syphilis? Là encore, les constatations sont toutes négatives. Il est vrai que notre premier cas (Arn... Martial), revu par Roussy et Cornil, fournit à ces auteurs un Wassermann + dans le liquide céphalo-rachidien, alors que nous l'avions trouvé négatif. Nous ne pouvons répondre qu'une chose : tous nos Wassermann ont été confiés au laboratoire d'armée, très soigneusement faits, et chaque fois que nous avons envoyé des liquides céphalo-rachidiens de paralysie générale ou de syphilitiques avérés, le résultat fut positif.

Nous avons déjà éliminé la lèpre à laquelle on pourrait songer en raison de l'hypertrophie des nerfs ; l'absence de dissociation syringomyélique et les recherches négatives d'ordre bactériologique, ne paraissent pas devoir laisser de doutes.

Nous n'excluons pas l'hypothèse d'une infection d'ordre indéterminé à localisation névritique. Nous espérons pouvoir reprendre la question plus tard.

L'âge du début est variable ; on verra tout à l'heure l'importance que nous y attachons au point de vue nosologique ; nous voulons seulement souligner que nous avons pu relever, en dehors de nos six observations personnelles débutant chez l'adulte, quatre cas analogues (Long, Chiarini-Nazari (1), Hoffmann) où le début se produisit entre 30 et 40 ans.

Nous croyons que l'affection peut frapper indifféremment les hommes et les femmes.

Essai de classement nosologique. — Nous n'attribuons pas à l'anatomie pathologique une valeur de premier plan pour le classement clinique des

(1) Chiarini-Nazari, *Riv. ospedaliera*, 15 mars 1893, n° 5.

névrites. Nous savions déjà que la névrite hypertrophique, qu'elle s'observe chez l'enfant ou chez l'adulte, offre un aspect histologique très comparable et qu'on a affaire au même processus. Roussy et Cornil le confirment par leurs coupes ; mais la question est autre.

L'individualité des névrites progressives nous paraît dépendre surtout de leur aspect clinique, vraiment très différent chez l'adulte et chez l'enfant.

En d'autres termes, si nous comparons le tableau clinique des amyotrophies type Charcot-Marie survenues dans la première enfance (cas de Schulze, de Roth, de Ganghoffer, etc.) et s'étant généralisées, on sera frappé de leur analogie clinique avec les types de névrite hypertrophique de l'enfance à symptomatologie modérée ; le type Marie-Boveri est de ceux-là.

Quant au type Déjerine-Sottas, il représente une extension beaucoup plus grande du processus.

Voici longtemps déjà que Raymond (1), Marinesco, Tignoli (1898), Beduschi (1906), avaient songé que l'hypertrophie névritique, dans le type Charcot-Marie, aurait bien pu être méconnue et que de la sorte il n'existerait pas de différence entre les deux classes de névrites signalées.

Cette opinion a été reprise avec une argumentation abondante par Hoffmann (2), et il signale également la possibilité d'omission de recherche pour les névrites progressives de l'adulte. Il suppose qu'un certain nombre de cas Charcot-Marie pourraient bien appartenir à la névrite hypertrophique.

Cette généralisation a été énergiquement repoussée par Déjerine (3) qui maintient l'autonomie clinique et anatomique des névrites atrophiques et hypertrophiques.

Quoi qu'il en soit, Hoffmann isole trois variétés de névrite hypertrophique progressive :

1° *Type simple.* — Ils correspondent à peu près exactement aux cinq observations contenues dans ce mémoire ;

2° *Types compliqués.* — Au syndrome de la névrite s'ajoutent :

a) Type *Déjerine-Sottas :* Romberg, Argyll-Robertson, nystagmus, céphalocyphose.

b) *Marie-Boveri :* tremblement intentionnel, parole scandée, exopthalmie.

Mais l'auteur allemand n'établit pas une distinction assez nette entre les types infantiles et les types adultes. Il multiplie les types de passage (évidemment possibles) mais son schéma clinique nous paraît manquer un peu de netteté.

Conclusions. — Pour nous, il est légitime d'admettre, parmi les névrites hypertrophiques :

1° Les *types infantiles* (Déjerine-Sottas, Marie-Boveri), compliqués de symptômes de la série tabétique ou de la série cérébelleuse ;

2° Les types adultes, qui comprennent plusieurs variétés.

(1) Raymond, *Soc. de Neurol.*, 7 juin 1906.
(2) Hoffmann. Sur la névrite hypertrophique progressive. *Deuts. Zeit. f. Nervenheil.*, 1912, vol. 44, p. 65-95.
(3) Dejerine. Névrite hypertrophique de l'enfance. *Rev. de méd.*, 1896.

a) *Variétés compliquées* de symptômes de la série cérébelleuse généralement très atténués, ces variétés sont fort rares. La question de savoir s'il s'agit d'une apparence dépendant de l'inégalité fonctionnelle de muscles asynergiques ou de lésions médullaires transmises, reste à l'étude ; la première hypothèse nous semble la plus vraisemblable, en tenant compte du fait que les cas compliqués sont la règle dans l'enfance, lorsque la maladie s'est développée avant que la fonction motrice se soit régularisée et que par ailleurs les lésions centrales n'ont jamais été constatées. Notre observation antérieurement publiée appartient à cette variété, elle débute par les membres supérieurs ;

b) *Variétés simples.* — Le début aux membres supérieurs constitue la règle. En présence d'une amyotrophie de cet ordre, la syringomyélie étant écartée, on doit penser à rechercher l'hypertrophie des nerfs. (Nos obs. I, II, III, IV, deux obs. de Long et deux de Hoffmann.)

Le début aux membres inférieurs est l'exception et une amyotrophie névritique ayant cette évolution doit faire songer d'abord à un type Charcot-Marie de l'adulte ; l'existence de la névrite hypertrophique de l'adulte à début inférieur, si rare qu'elle soit, demeure encore une possibilité. (Obs. V).

VI

L'ACHONDROPLASIE DANS L'ART GREC

PAR

A. POROT

Le Musée du Bardo, à Tunis, possède, dans une salle spéciale, une série de chefs-d'œuvre de l'art grec dont la sélection remonte à deux mille ans déjà et se fit dans des conditions assez curieuses (1).

Dans cette collection, une série de statuettes en bronze mérite particulièrement de retenir l'attention, autant pour sa valeur intrinsèque, que pour les déductions qu'on peut en tirer au point de vue anthropologique et au point de vue de la conception de l'art grec.

Je dois à l'obligeance de M. Merlin, directeur des Antiquités en Tunisie, les photographies reproduites ici et je donne textuellement la description qu'il a faite de ces figurines (2) :

Ce sont des grotesques, des naines et un nain à la tête trop grosse pour le corps, bas sur pattes, véritables caricatures d'un type très rare. Nous avons ainsi deux danseuses et un bouffon... (Pl. I.)

L'une de ces statuettes (hauteur : 30 cm.) est d'une silhouette assez imprévue (fig. 1). Cette *grosse dondon*, à la figure triviale et sensuelle, aux gestes lascifs, à la mine et à la mise provocantes, qui se démène avec un entrain endiablé, est d'un irrésistible comique, en même temps que d'un réalisme qu'on n'est pas habitué à trouver aussi piquant... A juger par son apparence plantureuse et sa face joviale, on croirait plutôt une commère échappée de la Kermesse d'un peintre flamand qu'une femme sortie de l'atelier d'un sculpteur grec.

L'autre danseuse (hauteur : 32 cm.) (fig. 2) est analogue, mais son caractère caricatural et trivial est moins accusé... Sa tête est ceinte, comme celle des Ménades, d'une couronne de lierre avec des corymbes.

Quant au bouffon (hauteur : 32 cm.) qui complète l'orchestre (fig. 3 et 4), il est d'une expressive laideur. Il court à petits pas, le buste tendu, en se contorsionnant et en faisant force grimaces; ses pommettes saillent, ses yeux sont écarquillés ; un horrible ricanement lui découvre les dents. Détail curieux à signaler :

(1) Au cours du premier siècle avant notre ère, et particulièrement après la prise d'Athènes par Sylla (86 av. J.-C.), qui fut suivie d'un pillage en règle, quantité d'œuvres d'art émigrèrent de Grèce à Rome sur des galères qui les transportaient chez des amateurs ou des antiquaires. Plusieurs navires firent naufrage avant d'arriver à destination. Le hasard permit de découvrir, il y a quelques années, dans les eaux tunisiennes, au large de Mahdia, une de ces épaves, par 40 mètres de profondeur, recelant encore dans ses flancs tous les chefs-d'œuvre qu'elle portait.

Les fouilles entreprises avec une inlassable patience par M. Merlin, directeur des Antiquités, ont permis de mettre à jour quelques pièces remarquables, souvent morcelées, et qui, reconstituées, forment le trésor du Bardo.

(2) Voir l'article illustré publié par M. Merlin dans la *Revue Scientifique* (21 juin 1913, p. 777).

il est borgne, une seule prunelle a été figurée, celle de gauche ; celle de droite n'a jamais existé ; la calotte hémisphérique qui forme cette prunelle unique est en argent et, du contraste entre ce métal brillant et le bronze, naît une bizarrerie nouvelle, une singularité étrange chez ce pauvre avorton qui fait songer à celui que Lucien nous montre dans un de ses Traités.

***

Quand on examine d'un œil médical ces trois statuettes, on reconnaît de suite que *ces nains sont des achondroplases;* ils répondent à un type morphologique bien défini dont on retrouve tous les atttributs. Depuis que Pierre Marie l'a individualisé, ce type est toujours identique à lui-même.

Les principaux de ces caractères n'ont pas échappé dans la description que nous avons reproduite ci-dessus. Il s'agit d'êtres complets, de véritables adultes, par opposition au type infantile du nanisme ; seuls les os longs sont arrêtés dans leur développement en longueur, d'où leur raccourcissement et leur tassement, avec un système musculaire qui, bien développé, donne à ces nains leur air de « petits athlètes ». Le tronc et la tête sont aussi développés et aussi épanouis que chez les adultes de taille ordinaire, ce qui leur donne une apparence d'hypertrophie relative.

Ces caractères primordiaux sont ici des plus évidents et, fait plus significatif encore, se retrouvent dans les trois modèles en cause. Cette constance devait faire présumer qu'il ne s'agit pas ici d'une fantaisie ou d'un caprice d'artiste, mais qu'une loi morphologique commune avait rapproché ces types.

Un dernier point : l'intégrité du développement génital chez les achondroplases contribue à différencier ce type des autres types de nanisme, où les troubles dystrophiques sont fréquents ; les attributs sexuels y ont leur épanouissement complet. Or, dans les cas qui nous intéressent, la sexualité semble avoir atteint son entier développement. La poitrine de la deuxième figurine montre un sein d'une heureuse anatomie. Mais, surtout, le nain mâle de la figurine 4 tient à nous donner un sérieux témoignage de sa virilité. Qu'on en juge par l'appendice génital volumineux que le sculpteur a rejeté sous les fesses du danseur ; l'artiste a tenu à exprimer que, pour être nain, son nain n'en était pas moins homme, et, sans le savoir, a confirmé, par un trait de plus, le caractère achondroplasique de ce nanisme (1).

***

Le génie grec, — presque tout entier révélé dans ses statues et son architecture, — possédait au plus haut point le sens de l'harmonie, de la mesure et de la plastique idéale.

M. Merlin rappelait à la fin de son article ce que Taine en disait dans sa *Philosophie de l'Art :* « Les Grecs n'ont connu de la vie que les pousses les

(1) Dans les vitrines du Bardo, la pudeur officielle a fait tailler le socle sur lequel repose cette figurine, de telle manière qu'il dissimule cet... argument, d'un intérêt purement anatomique.



1



2



3



4

L'ACHONDROPLASIE DANS L'ART GREC

Statuettes en bronze du musée du Bardo, à Tunis

(A. Porot)

plus droites et les plus hautes, la fleur saine qui s'épanouit dans la lumière ; ils n'ont pas vu ce qui rampe et moisit dans l'ombre, les avortons déformés et rabougris... »

Pour M. Merlin que les découvertes de Mahdia obligent à s'inscrire en faux contre ce dogme esthétique, il faudrait reconnaître aux Grecs le talent d'associer aux plus nobles statues des « charges caricaturales » ; il reconnaît que l'artiste grec n'a pas eu les scrupules et les réserves relevés par Taine ; « il n'a reculé devant rien, dit-il ; les fantaisies de sa verve humoristique ont été sans limites. »

C'est peut-être aller un peu loin. Les grotesques de Mahdia ne sont pas un produit de l'imagination des artistes grecs ; s'il s'était agi de créations imaginaires, elles auraient varié d'un type à l'autre, au gré de la fantaisie de l'artiste. Le Grec n'a fait que copier un type, un spécimen — rare, il est vrai — de l'anatomie humaine ; il l'a copié *sans charge*, comme peuvent s'en assurer tous ceux qui ont eu l'occasion de rencontrer des achondroplases. La part de subjectivité a toujours été insignifiante dans l'esthétique athénienne et les découvertes de Mahdia ne sauraient contredire cette vérité artistique. Les auteurs de ces figurines n'ont fait que reproduire, avec une parfaite fidélité, un type dont on retrouve des exemplaires à tous les âges de l'histoire ; ils l'ont fait avec le même art que nos animaliers modelant un lévrier ou un basset.

Jusqu'à quel point ont-ils fait œuvre « d'humoristes » en produisant ces statuettes? Habitués à rencontrer ces nains dans leurs fêtes, ils les ont reproduits avec la même sincérité et la même fidélité qu'ils mettaient à copier les plus belles anatomies rencontrées dans leurs stades. Mais ils n'ont rien « inventé ».

Nains et bouffons ont de tout temps joué un grand rôle dans les sociétés et dans les Cours, et parmi ces favoris spéciaux, les achondroplases ont tenu une grande place.

Ce n'est pas du reste la première fois qu'on a pu identifier dans l'histoire de l'art des portraits de nains célèbres avec des achondroplases. Rappelons simplement les recherches artistiques et historiques de H. Meige, P. Richer, Cestan, Poncet et Leriche, les statuettes égyptiennes des dieux Phtah, du dieu Bès, les statuettes de pygmées, etc...

L'histoire des hommes... et celle des nains, ne sont qu'un perpétuel recommencement.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Diplégie Congénitale Cérébro-cérébelleuse. Son Traitement Médico-pédagogique, par L.-Pierce Clark (de New-York). *Medical Record*, vol. XCI, n° 18, p. 751-760, 5 mai 1917.

L'enfant atteint de diplégie cérébro-cérébelleuse est amené au médecin pour un ou plusieurs des symptômes suivants : incoordination marquée, impossibilité de marcher ou de parler, accès convulsifs, faiblesse mentale. Il y a une histoire antérieure de délivrance longue, ou laborieuse, ou instrumentale. Puis plus rien jusqu'à l'âge des mouvements volontaires, un an, dix-huit mois. Alors les parents s'étonnent que l'enfant ne puisse se dresser sur son séant, relever la tête, se tenir debout. Il gît sur le dos, cuisses et jambes fléchies, membres inférieurs en grande abduction et en rotation externe. Cependant on peut les étendre, porter le pied n'importe où, et les déplacements segmentaires spontanés semblent aisés. L'on voit que toute la musculature est relâchée, sans atrophie. Et l'on constate un fait énorme : une mobilité extraordinaire des articulations. Les photographies du sujet en donnent une juste idée : poupée de caoutchouc. L'enfant grandit ; l'ataxie cérébelleuse reste considérable ; l'incoordination porte sur les quatre extrémités et elle se manifeste à l'occasion de toute tentative de se lever, de marcher, d'exécuter un mouvement volontaire.

On examine les réflexes ; toutes les altérations sont possibles, depuis l'exagération jusqu'à une diminution voisine de la perte. Pas de clonus ; Babinski présent ou absent. Le déficit mental varie de l'arriération simple, curable, à l'imbécillité profonde, qui ne peut être améliorée qu'assez peu. L'enfant qui n'est pas guéri de son incoordination et de sa faiblesse psychique, au bout de quelques années, gardera toute sa vie un défaut de la parole et une marche incertaine. Le degré du dommage résiduel est pour ainsi dire proportionnel, inversement, à la qualité du traitement médico-pédagogique établi.

Voici pour la forme classique du syndrome ; elle est toute, ou presque, asynergique et hypotonique. Il en est une autre, qui relie la première au Little. On y voit des signes de spasticité associés aux symptômes d'incoordination et de laxité musculo-articulaire.

En somme la diplégie cérébro-cérébelleuse comporte une part cérébelleuse : incoordination et ataxie, hypotonie extrême, dysmétrie. La part cérébrale s'attribue les troubles de la parole, de la dysarthrie à la mutité, les spasmes tonico-cloniques et les accès convulsifs, des manifestations plus ou moins vagues d'ordre pyramidal comme la spasmodicité de certains muscles, et enfin l'idiotie. Dans la deuxième forme du syndrome, l'atteinte cérébrale paraît plus sévère.

Le trouble locomoteur, qui n'est pas une paralysie, tient à l'association de l'hypotonie à l'ataxie et à l'incoordination. L'asynergie intéresse tous les mouvements, ceux du tronc compris. Quand la marche est possible, elle est tout à fait ataxique. L'effort pour se mettre debout occasionne des mouvements dysmétriques, la propulsion, la latéropulsion, la titubation. Si le malade veut sortir de son attitude caractéristique, couché à plat sur le dos, il vacille, il roule de côté et d'autre. Si le cerveau a peu souffert, il peut compenser, les appareils sensoriels aidant, les lésions du cervelet.

Mais, dans l'évaluation de ce qui est cérébral et de ce qui est cérébelleux, il est bien inutile ici de chercher à être précis, au point de vue diagnostic s'entend. L'anatomie pathologique des diplégies cérébro-cérébelleuses n'existe pas. Pour le pronostic, c'est autre chose, ce qui est cérébelleux étant curable, ce qui est cérébral ne l'étant que beaucoup moins. Mais une approximation assez grossière suffit. D'ailleurs les proportions respectives des deux localisations sont infiniment variables et l'on observe de singulières combinaisons. On a vu la spasmodicité s'accompagner du tremblement de la sclérose en plaques et même de mouvements athétosiques. Dans un cas il y avait opisthotonos par rigidité de la nuque et du dos, flaccidité partout ailleurs. Dans un autre, hypotonie des membres supérieurs, spasticité des inférieurs. Les cas où l'enfant d'un an ne paraît avoir que des symptômes cérébelleux sont le triomphe du traitement médico-pédagogique ; ils guérissent complètement.

On sait que les imbéciles sont toujours maladroits et incoordonnés, parfois hypotoniques partiellement. Leur déficit cérébral semble s'accompagner d'un déficit cérébelleux, dont la compensation ou la guérison pourrait s'effectuer rapidement grâce au traitement médico-pédagogique. Dans le passé, Séguin et Bourneville ont montré comment on améliorait les imbéciles et certains idiots.

L'éducation qui convient aux diplégiques cérébro-cérébelleux dérive directement de celle qui est appliquée aux imbéciles. C'en est un mode. C'est une éducation qui n'a rien d'abstrait. Elle est toute concrète. Elle tient toute dans les actes, dans la répétition des mêmes actes, indéfiniment, ou du moins jusqu'à la perfection obtenue. L'arriéré de Bicêtre s'améliore d'autant mieux qu'il est pris plus jeune et que son cerveau est moins lésé. La règle est valable pour les diplégiques de Pierre Clark avec ceci de plus encourageant que le succès du traitement médico-pédagogique est plus hâtif et qu'il peut être complet. Cette possibilité d'un terme favorable prochain implique une connaissance exacte de la méthode. L'auteur en donne une description minutieuse qui ne saurait être que mentionnée dans un compte rendu. En deux mots. Il faut soumettre les diplégiques en question à un *entraînement général :* jeux, sports, vaste système concret d'éducation physique et mentale. Dans le même temps, on mettra en usage un *entraînement spécial* de gymnastique physique afin de leur enseigner la manière d'exécuter les mouvements segmentaires de toutes les sortes.

En troisième lieu, on s'efforcera de *faire comprendre* à l'enfant le rythme de la continuité des mouvements segmentaires combinés en vue d'un geste ou simple, ou compliqué par un autre geste ou mouvement d'une autre partie du corps (diadococinésie).

Le traitement médico-pédagogique sera poursuivi des années, sous la surveillance et la direction d'une infirmière éducatrice. Le succès dépend en grande partie de sa compétence. Les résultats obtenus au cours de ces quatre années dernières sont plus qu'encourageants, ils sont superbes. Les procédés décrits semblent non seulement applicables aux diplégiques cérébro-cérébelleux, mais aussi aux cas de diplégie cérébrale et d'arriération mentale dans lesquels un examen

attentif a reconnu des symptômes d'ordre cérébelleux plus ou moins voilés. Peut-être aussi les méthodes pourraient-elles être mises en usage chez des adultes présentant un syndrome cérébelleux conditionné par des lésions point trop destructives, point trop progressives. FEINDEL.

Tumeur de la Région temporale gauche, par S.-D. INGHAM. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XVIII, p. 6, 1916.

Céphalées, confusion mentale, difficulté de l'élocution, signes de compression chez un vieillard. Le diagnostic de tumeur de l'hémisphère gauche fut suivi d'une opération qui ne donna pas de résultat. Survie de plusieurs mois, malgré une énorme hernie. A l'autopsie, tumeur de la grosseur d'une orange se présentant à l'orifice même de la trépanation. THOMA.

Gliome du Lobe occipital gauche, par S.-D. INGHAM. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XVIII, p. 6, 1916.

Symptômes généraux avec quelques signes de localisation du cervelet à gauche. Opération sans résultat. L'hémianopsie n'apparut qu'après l'opération, ce qui s'explique par la tendance du gliome à s'infiltrer dans le tissu nerveux, sans le tuer, jusqu'à une période tardive de son évolution. THOMA.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Tubercules de la Protubérance, par AD. D'ESPINE et V. DEMOLE. *Archives de Médecine des Enfants,* p. 355, 1917 (2 figures).

L'autopsie vérifia le diagnostic ; dans le corps calleux, l'écorce cérébrale et cérébelleuse, on compta quatorze tubercules de la grosseur d'un grain de millet à un pois ; il y avait en outre deux tubercules protubérantiels l'un en pleine voie pyramidale droite, l'autre situé dans l'eminentia teres droite. Le premier avait causé une paralysie des VI[e] et VII[e] paires, le second n'avait produit que des phénomènes spasmodiques. A noter une rémission de la paralysie faciale au cours de la maladie qui évolua en six mois. P. LONDE.

Sarcome du IV[e] Ventricule, par H.-M. GALT. *Lancet,* p. 224, 10 février 1917.

Fille de 14 ans. Pas d'autres symptômes qu'un coma récurrent. A l'autopsie, tumeur molle grosse comme une noix, partant de la valvule de Vieussens et séparant largement les deux hémisphères cérébelleux. Pas de compression exercée sur le quatrième ventricule ; pas de distension des ventricules du cerveau. Sarcome à cellules rondes. THOMA.

Tumeur du IV[e] Ventricule, par S.-D. INGHAM. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XVIII, p. 5, 1916.

Tumeur qui ne donna pas lieu à des signes précis de localisation. L'hypothèse de méningite put même être soutenue. Une décompression cérébelleuse apporta une sédation aux phénomènes de compression, mais il se produisit une vaste hernie ; il fallut répéter les ponctions au cours de plusieurs semaines.

A l'autopsie, le troisième ventricule apparut très dilaté et l'on constata la communication avec la hernie.

La coupe de la pièce durcie montre le quatrième ventricule entièrement rempli par la masse de la tumeur et ce fut la cause de l'hydrocéphalie interne.

THOMA.

MOELLE

Sur l'Existence d'un Faisceau Spino-cortical, pyramidal ascendant, par S. d'Antona. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVI, fasc. 1, p. 96-103, paru le 9 août 1917.

Il s'agit du système de fibres que Choroschko, dans deux cas de section spinale, a pu suivre depuis la moelle jusqu'à la substance blanche des circonvolutions centrales. Ces fibres semblent représenter une véritable voie ascendante, un faisceau spino-cortical unissant la moelle à l'écorce.

Le cas de d'Antona est un écrasement traumatique complet de la moelle, au niveau des Ve et VIe segments dorsaux, suivi de mort dans un délai permettant l'étude complète au Marchi. L'auteur a pu suivre un système de grosses fibres, éparses dans le faisceau pyramidal croisé, que l'on voit de plus en plus nettement à mesure qu'on s'éloigne de l'écrasement, en remontant vers le bulbe.

Arrivées au collet du bulbe, ces fibres, suivant leur faisceau pyramidal respectif, s'entrecroisent, se portant à la pyramide du côté opposé, dans laquelle elles arrivent à se trouver uniformément éparses ; en passant dans la protubérance, les fibres dégénérées suivent le mode de se comporter de la voie pyramidale, se distribuant aux divers petits faisceaux en lesquels celle-ci se résout, et en nombre proportionnel au volume de chacun d'eux.

Au passage dans le pédoncule, ces fibres jusqu'alors éparses, se systématisent, venant occuper le tiers moyen du pied du pédoncule et laissant parfaitement libres les deux autres tiers. En remontant dans le pédoncule, les fibres tendent à se déplacer latéralement, de sorte que, sur le point où le pédoncule pénètre dans la région sous-thalamique, elles occupent la portion la plus latérale du pied. Dans la capsule interne, elles apparaissent disséminées dans le tiers postérieur du bras postérieur, avec tendance à se rassembler dans la portion la plus dorsale ; enfin, ces fibres traversent le centre ovale et atteignent la substance blanche qui se trouve au-dessous des circonvolutions centrales. La plupart d'entre elles pénètrent dans la substance médullaire de la circonvolution rolandique postérieure ; en plus petit nombre, elles se rendent à la substance médullaire de la circonvolution rolandique antérieure.

Il paraît logique d'admettre que les fibres, dégénérées dans le sens ascendant, suivies jusque-là, sont réellement des fibres centripètes sensitives, qui, après avoir suivi sur un certain trajet la voie pyramidale, l'abandonnent pour aller se terminer dans l'aire sensitive corticale.

Pour ces raisons, l'auteur croit que les fibres en question représentent un système centripète, un véritable faisceau spino-cortical, pyramidal ascendant.

Resterait à déterminer la fonction de ce faisceau, à chercher quelle sorte de stimulus il est chargé de transmettre à l'écorce. Vu la situation de ces fibres dans les faisceaux pyramidaux, système moteur, on peut penser à la transmission d'impressions ayant des rapports avec le sens musculaire. Mais aucune donnée ne permet d'en essayer la démonstration. F. Deleni.

Paraplégie Crurale par Tumeur Médullaire. Opération. Guérison, par Hermann Brunschweiler. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, an XLVII, n° 15, p. 449-464, 14 avril 1917.

Le cas actuel est intéressant à plus d'un titre ; il montre notamment la valeur pratique des localisations médullaires ; s'il est banal de déterminer la limite

supérieure d'une tumeur de la moelle, il n'y a encore qu'un petit nombre de cas où il ait été possible de fixer la limite inférieure de la compression, d'en connaître par conséquent la longueur exacte, et de préciser en même temps son siège par rapport aux enveloppes de la moelle.

Le malade, homme de 35 ans, est entré à l'hôpital avec une paraplégie complète. L'évolution s'est faite avec une grande lenteur ; le début remonte en effet à sept ans ; il a été marqué par des douleurs pseudo-névralgiques unilatérales, et ces douleurs radiculaires (à droite) ont été pendant plusieurs années le symptôme unique ; elles se sont atténuées avant que s'établisse progressivement, en remontant de l'extrémité à la racine du membre d'abord, une paralysie de la jambe droite, puis une paraplégie spasmodique crurale complète en extension, avec troubles sensitifs, ceux-ci s'étendant à droite plus haut qu'à gauche.

L'examen relève en outre les faits suivants : hypertonie considérable, exagération des réflexes tendineux, suppression des réflexes abdominaux, existence des réflexes pathologiques du pied, troubles vaso-moteurs, légers troubles sphinctériens, abolition de la puissance sexuelle, refroidissement des membres inférieurs et de la moitié inférieure du tronc. Pression élevée du liquide céphalo-rachidien, rien autre ; Bordet-Wassermann négatif.

Tout cela indique une lésion transversale de la moelle. Les deux faisceaux pyramidaux sont fonctionnellement interrompus ; toutes les voies de la sensibilité, les voies vaso-motrices, les voies supra-nucléaires de l'appareil uro-génito-rectal, sont compromises à des degrés divers. Il a dû exister, au moment où la voie motrice droite était seule interrompue, un syndrome de Brown-Séquard, typique ou non.

En se basant sur la limite supérieure de l'anesthésie (septième côte), il faut admettre que le niveau supérieur de la lésion médullaire se trouve situé entre les VIe et VIIe segments dorsaux, à une hauteur qui correspond à la IVe vertèbre dorsale. L'ensemble des symptômes devait en premier lieu faire penser à une compression par tumeur, ou pseudo-tumeur, la différence de niveau de la limite supérieure des troubles de la sensibilité, à droite et à gauche, s'expliquant par une compression radiculaire. Lss autres diagnostics, tels que le mal de Pott, l'hématomyélie, la myélite transverse, etc., s'éliminaient assez facilement.

En somme, dès le premier examen, toutes les probabilités étaient en faveur d'une compression médullaire, et particulièrement : le résultat négatif de la cytologie du liquide céphalo-rachidien, la pression élevée de ce liquide (18 cm.), les troubles sensitifs très accusés et à limites nettes, l'exagération de la tonicité musculaire, le refroidissement de la partie inférieure du corps, l'évolution lente et continue, le début par des pseudo-névralgies costales unilatérales s'atténuant dans la suite avant l'apparition de la paralysie, la prédominance des symptômes moteurs à droite (Brown-Séquard), avant qu'ils aboutissent à une paraplégie complète. En outre, les deux derniers signes permettaient d'affirmer que cette compression s'exerçait de droite à gauche.

Restait à déterminer s'il s'agissait d'une tumeur extra ou intramédullaire, ou encore peut-être d'une méningite séreuse spinale circonscrite. Le début par des douleurs, l'absence de toute atrophie musculaire, l'absence de dissociation syringomyélique, le développement sans phases de rémission et d'aggravation et la très forte spasmodicité firent rejeter la possibilité d'une tumeur intramédullaire.

Les éléments de ce premier examen ne permettaient pas encore de se prononcer sur la localisation de la tumeur par rapport à la dure-mère. Il restait à fixer la limite inférieure de la lésion par la recherche des réflexes cutanés de défense. M. Babinski a montré quelle était la valeur clinique de ces réflexes. Ils permettent de localiser le niveau inférieur de la tumeur médullaire, qui correspond à la limite

supérieure du territoire dans lequel ces réflexes peuvent être provoqués. C'est donc sur la longueur de la lésion qu'ils renseignent ; par là même, ils permettent de distinguer entre une tumeur extra ou intra-durale.

Les examens ultérieurs confirmèrent la différence de niveau des limites supérieures à droite et à gauche, des troubles de la sensibilité, ainsi que la fixité de ces limites. Mais la zone d'analgésie existant à droite au-dessus de la limite de l'anesthésie s'était transformée en zone d'anesthésie ; la zone d'hyperesthésie correspondant à D_V s'était transformée en hypoesthésie. Conclusion : compression à droite des racines D_{VI} et D_V.

Quant à la limite supérieure de la région dans laquelle les réflexes cutanés de défense pouvaient être provoqués, elle se montra constante au niveau de l'ombilic, ce qui correspond à D_{IX}, limite inférieure de la lésion médullaire.

Donc, compression s'exerçant sur les segments D_{VII}, D_{VIII}, D_{IX}, de droite à gauche et sur les racines droites D_{VI} et D_V. De plus, le malade avait eu au début des douleurs radiculaires dans une région correspondant à la limite supérieure de la lésion ; depuis sept ans, cette limite n'a pas varié ; depuis sept ans, la lésion n'a pas gagné en hauteur. Cette succession : douleurs du début à droite, puis Brown-Séquard à droite, enfin paraplégie, signifie que la compression s'est graduellement développée dans le sens transversal, de droite à gauche.

Ces deux derniers points : l'étendue de la lésion sur trois segments et deux racines et le développement dans le sens transversal permettent d'abandonner définitivement l'hypothèse de tumeur intramédullaire.

Pour ce qui concerne la localisation de la tumeur par rapport à la dure-mère, il faut d'abord considérer la lenteur de l'évolution ; dans les tumeurs intradurales l'évolution est d'ordinaire rapide. La compression s'exerce sur trois segments et deux racines ; or, les petites lésions (un ou deux segments ou racines) sont de règle dans les tumeurs intradurales, comme l'a fait remarquer M. Babinski.

Reste à envisager l'éventualité de la méningite séreuse spinale circonscrite. Elle ne se diagnostique guère au point de vue uniquement symptomatologique ; c'est presque toujours une surprise d'opération ou d'autopsie, hors les cas où l'on a pu relever, au début, un processus méningé avec température ou un rapport net avec une maladie infectieuse ; l'évolution est rapide, parfois précipitée. Chez le malade à évolution lente, jamais de maladie infectieuse, état général toujours parfait.

Toute certitude clinique demeurait, en fin de compte, pour une tumeur intrarachidienne, extra-durale, comprenant les VIIe, VIIIe et IXe segments dorsaux, de droite à gauche, et les VIe et V^e racines dorsales droites ; au point de vue de la topographie extérieure, la tumeur se situait au niveau des IVe, V^e et VIe apophyses épineuses.

Cependant la radiographie réservait une grande surprise. Intégrité des vertèbres, comme on s'y attendait. Mais alors qu'aucun signe n'avait pu faire songer à l'existence d'une tumeur autre que la tumeur médullaire, les radiographies ont révélé, dans le champ pulmonaire droit, une ombre en forme de demi-ellipse, située à droite, entre la Ve et la VIIe côte, et allant de l'ombre des vertèbres à celle de l'omoplate. Donc néoplasme intra-thoracique au niveau de la tumeur médullaire. Selon toute logique il s'agissait des deux parties d'une même tumeur, communiquant par un trou de conjugaison ; la compression de deux racines, le point de départ de la tumeur médullaire à droite, son développement se faisant transversalement de la droite vers la gauche ne laissent persister aucun doute sur la réalité de cette tumeur double « en sablier ».

Étant données la jeunesse et la vigueur du sujet, le triste pronostic de la compres-

sion médullaire, la lenteur de l'évolution excluant la malignité de la tumeur, une laminectomie et l'extraction de la tumeur intra-rachidienne étaient à tenter, même si la tumeur intra-thoracique n'était pas opérable.

Opération. Ablation des apophyses épineuses et des lames droites des IVe, V^{e} et VIe vertèbres dorsales. On trouve une moelle pulsatile, refoulée vers la gauche par une tumeur ovoïde, allongée de haut en bas, du volume d'une grosse cerise, pourvue d'un pédoncule qui vient d'un trou de conjugaison. Cette tumeur, intra-rachidienne, extra-dure-mérienne, est excisée avec une partie de son pédoncule qu'on attire par le trou. La moelle est indépendante de la tumeur et paraît normale. Sarcome à petites cellules fusiformes.

Amélioration considérable en assez peu de temps. On peut prévoir une guérison prochaine de cette compression médullaire, complète et de longue durée ; bien entendu les petits signes d'altérations des voies pyramidales et sensitives, qu'il faut rechercher, resteront longtemps décelables. Le point noir est l'existence de la tumeur intra-thoracique, partie extra-rachidienne de la tumeur « en sablier » dont la partie intra-rachidienne a été enlevée. Il reste probable toutefois que sa malignité ne sera pas accrue.

Une remarque au sujet de l'ordre de réapparition des fonctions des voies sensitives et motrices après l'opération : le côté gauche a toujours devancé le droit. On s'explique pourquoi la voie motrice gauche s'est réparée un peu plus vite que la droite, ayant été la dernière comprimée. Mais on s'étonne que cette avance, du côté gauche sur le droit, existe aussi pour le retour de la sensibilité superficielle, alors que l'on pouvait justement escompter le contraire. La seule explication plausible est que le côté droit de la moelle s'est tout de suite trouvé libéré et placé dans de meilleures conditions que l'autre côté, au point de vue circulation et nutrition, à cause du vaste espace libre laissé devant lui par l'extirpation de la tumeur. Le côté gauche (faisceau sensitif), refoulé et comprimé contre la paroi osseuse, n'a pas eu les mêmes facultés de s'épanouir et de se réorganiser.

Le cas de H. Brunschweiler est une preuve de plus de la précision de diagnostic à laquelle permettent d'arriver les données neurologiques actuelles. Toutes les conclusions cliniques ont été confirmées par l'opération. Ce cas, d'autre part, est une démonstration nouvelle de la valeur des observations de MM. Babinski et Jarkowski sur les réflexes cutanés de défense et leur importance sémiologique.

FEINDEL.

Contribution à l'Etiologie des Myélites traumatiques, par ROBERT BING (de Bâle). *Revue suisse de Médecine*, t. XVII, n° 1, p. 12, 31 janvier 1917.

Le cas de l'auteur concerne une myélite grave, consécutive à un accident de travail très léger d'apparence ; certaines particularités du traumatisme initial méritent de retenir l'attention.

La malade, âgée de 17 ans, ouvrière dans une usine métallurgique, avait été jusqu'alors occupée à la besogne, sédentaire et facile, d'un triage de vis et d'écrous. Elle reçut un jour l'ordre de transporter un chaudron contenant 40 kilogr. d'écrous. Pour passer dans un couloir très étroit elle dut s'effacer et ne tenir l'anse du chaudron que de la main gauche. C'est alors que la malade, assez frêle, et peu habituée aux travaux de force, ressentit subitement, dans la colonne vertébrale, un craquement accompagné d'un élancement extrêmement douloureux dans le bras gauche. Elle laissa tomber sa charge et dut aller s'asseoir. Tout en accusant des douleurs dans le dos et dans le bras gauche, elle put bientôt se remettre au tri des écrous.

Le lendemain, même travail assis. Mais les jours suivants, marche de plus en

plus pénible. La malade s'alite. Six jours après l'accident, il y a paralysie spasmodique inférieure gauche ; elle devient rapidement paraplégie complète avec paralysie des sphincters et escarre sacrée.

Appelé à examiner la sinistrée, cinq semaines après l'accident, M. Bing constata la paraplégie devenue flasque (absence des réflexes rotuliens mais trépidation épileptoïde des deux côtés) ; il en étudia les caractères dont le détail importe peu ici, et porta le diagnostic de myélite. Le syndrome s'était établi d'une façon relativement lente, mettant quinze jours pour atteindre son point culminant. Il rétrocéda ensuite, avec infiniment plus de lenteur, pour atteindre au bout d'un an un état stationnaire : marche possible avec une béquille.

Le point de départ de la myélopathie est intéressant. Le traumatisme initial se réduit à l'effort violent que la jeune fille a dû fournir pour soulever une charge au-dessus de ses forces. Donc disproportion manifeste entre la banalité du facteur étiologique et la gravité de l'affection médullaire consécutive ; cette disproportion a déjà été relevée dans un certain nombre de cas de myélites ou d'hématomyélies traumatiques. Mais il faut insister sur une particularité à laquelle on ne semble pas avoir attaché jusqu'ici l'importance qu'elle mérite. La malade ressentit, au moment précis de l'effort, un craquement et des élancements douloureux.

Or, cette même particularité a été signalée à l'origine de plusieurs myélopathies, d'ailleurs disparates, d'origine traumatique. Voici par exemple un manœuvre chargé d'un fardeau ; il glisse ; il retrouve son équilibre grâce à un effort violent ; craquement dans les vertèbres lombaires, douleurs irradiant jusque dans les pieds ; myélite (Wagner et Stolper). Voici un mineur qui fait effort pour soulever un gros bloc de houille ; craquement dans les lombes et élancements le long du dos et dans les jambes ; hématomyélie (Wagner et Stolper). Voici un marbrier qui veut retenir une énorme pierre soulevée par un cric ; craquement dans la colonne lombaire et vive douleur dans le mollet droit ; bientôt après les premiers phénomènes d'une sclérose latérale amyotrophique font leur apparition (Gelma et Strœhlin).

Ces exemples font ressortir qu'il est peut-être abusif de rendre l'effort, en lui-même, responsable de l'affection médullaire consécutive. La sensation initiale stéréotypée, craquements dans le rachis et simultanément douleurs fulgurantes à irradiations centrifuges, permet des précisions. On peut admettre qu'il s'est produit, dans ce cas-là, une dislocation vertébrale avec retentissement sur les racines postérieures. C'est un mécanisme dont on peut se faire une représentation concrète et la tâche de l'expert qui doit statuer sur les rapports de cause à effet entre l'effort violent et la myélopathie s'en trouve facilitée.

On ne saurait aller plus loin. On n'a aucune idée sur le rôle pathogénique d'une élongation, d'une contusion ou d'un tiraillement des racines ; les chirurgiens qui pratiquent la radicotomie redoutent les hématomyélies et les myélomalacies consécutives, ils ne les expliquent point.

Enfin pour la jeune ouvrière, une singularité assez déconcertante. Dans les faits rappelés le craquement vertébral s'accompagne d'élancements dans les jambes. Chez elle la douleur radiculaire se produisit dans le bras gauche ; dans la suite, néanmoins il y eut, ici aussi, une paraplégie. Quoi qu'il en soit il paraît désirable et nécessaire, dans la recherche de l'étiologie des affections médullaires consécutives à un effort violent, de considérer l'éventualité d'une traumatisation primitive des racines au cours d'une subluxation momentanée des vertèbres.

FEINDEL.

La Myélite aiguë Syphilitique, par Guido Izar. *Pathologica,* an VI, p. 636-645, décembre 1914.

Observation de paraplégie spinale complète apparue après une courte période prodromique chez un homme de 34 ans. Mise au point de la question de la myélite aiguë syphilitique. F. Deleni.

Altérations Organiques du Système Nerveux central à la suite d'Infections en Foyers, par George-W. Hall (de Chicago). *Journal of the American medical Association,* vol. LXIX, n° 9, p. 689, 1er septembre 1917.

Une paralysie atrophique des deux épaules et de la jambe droite consécutive à une amygdalite chronique et à la pyorrhée alvéolaire. Un cas de paraplégie et un cas complexe (paraplégie améliorée puis hémiplégie, paralysies dans le domaine des nerfs craniens) consécutifs à la pyorrhée alvéolaire. Thoma.

Atrophie Musculaire progressive et Sclérose en Plaques, par Giosuè Biondi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. X, fasc. 5, p. 137-158, mai 1917.

Si les formes anormales ou incomplètes de la sclérose en plaques se montrent d'une fréquence relative, il est rare que la sclérose en plaques soit modifiée par la coexistence d'une autre maladie nerveuse. C'est d'une pareille association, dûment constatée, qu'il s'agit dans l'observation anatomo-clinique de G. Biondi.

Le malade, ni alcoolique, ni syphilitique, est atteint à 26 ans de diplopie transitoire (qui ne se représenta jamais dans la suite), de paresthésie de l'abdomen et de symptômes de faiblesse générale, transitoires aussi. Tout de suite après se manifesta une parésie de la jambe gauche qui s'étendit bientôt au bras droit; alternatives d'amélioration et d'aggravation de ces parésies.

On constate l'atrophie musculaire exclusivement localisée à gauche; elle s'accompagne des seules altérations quantitatives des réactions électriques. Pas d'altération des réflexes cutanés; exagération des réflexes tendineux. Timbre nasal de la voix. Wassermann négatif.

Évolution ultérieure lentement progressive, sans rémissions. L'atrophie musculaire se propage à droite, mais reste infiniment plus avancée à gauche. Il apparaît ensuite, des deux côtés, des phénomènes spasmodiques et des signes pyramidaux. (Babinski, Mendel plantaire, flexion dorsale permanente du gros orteil). Disparition des réflexes abdominaux et crémastériens. En dernier lieu, la contracture en extension du membre inférieur gauche tend à devenir contracture en flexion; il se manifeste de typiques réflexes de synergie en flexion. La triade de Charcot fait défaut; seulement un peu de dysarthrie à la fin.

Le syndrome observé pouvait faire penser au début à un processus d'atrophie musculaire progressive spinale par poliomyélite antérieure chronique. Le diagnostic s'orienta un instant vers la sclérose latérale amyotrophique. Les alternatives dans la première partie de l'évolution et le jeune âge du sujet firent revenir à la sclérose en plaques. L'examen anatomo-histologique confirma la sclérose en plaques et mit en évidence, dans la moelle, des altérations d'une autre nature.

C'était une atrophie assez marquée qui, sans relation aucune avec les plaques de la sclérose typique, intéressait la substance grise de la corne antérieure gauche et la substance blanche du cordon antéro-latéral du même côté. En somme, combinaison des deux maladies, sclérose en plaques et poliomyélite antérieure chronique.

Les deux processus ont évolué simultanément, mais indépendamment l'un de l'autre. Si au commencement l'atrophie musculaire domina le tableau morbide, il n'y en avait pas moins eu diplopie transitoire.

L'atrophie musculaire n'est pas chose nouvelle dans la sclérose en plaques ; l'auteur met la question au point.

Un autre fait retient son attention ; c'est la transformation d'une contracture en extension en une contracture en flexion ; il se propose de revenir sur ce sujet.

F. Deleni.

Sur un cas de Sclérose Cérébro-spinale, par Augusto Murri. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXIV, fasc. 3 et 4, p. 97-120 et 145-171, mars et avril 1917.

Leçon clinique très intéressante suivie d'une étude anatomo-histologique détaillée du système nerveux du sujet. Il s'agit d'un cas exceptionnel de sclérose en plaques, dont la complexité est en rapport avec de très nombreuses plaques de sclérose disséminées dans toutes les régions de l'encéphale et dans la moelle.

F. Deleni.

Sur le Syndrome Ataxique Hérédo-familial et ses variétés, par Roberto Massalongo. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXIV, fasc. 6, p. 229-243, 1er juin 1917.

Intéressante leçon clinique sur un enfant de 14 ans présentant un syndrome morbide intermédiaire entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

A propos de ce cas l'auteur précise la notion de la prédisposition transmise héréditairement. La fragilité du système nerveux n'est pas la maladie ; elle ne deviendra la maladie que si les circonstances favorisent la transformation. L'hérédité morbide est une forme de l'hérédité tératologique, avec cette différence que des facteurs exogènes interviennent davantage pour la modifier. C'est cette intervention des circonstances extérieures qui fait que les maladies héréditaires ne sont pas transmises fatalement et sans changement, mais que les formes en sont infiniment variées. On en voit qui sont atténuées, frustes, ou même qui demeurent latentes ; on en voit qui poussent l'hérédité dans le sens de l'aggravation ; on en voit qui modifient le type dans le sens d'une autre maladie hérédo-familiale et qui constituent des intermédiaires.

Ce qu'il y a de particulier dans le cas du petit malade, c'est qu'il est atteint d'une forme nettement hérédo-familiale, mais que l'antécédent héréditaire échappe à l'investigation ; par contre il est syphilitique héréditaire.

La maladie dont il est atteint est intermédiaire entre le Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie. Cet enfant est fortement ataxique ; ses réflexes achilléens et rotuliens sont abolis ; signe de Babinski ; pieds varus équins ; cyphose cervico-dorsale et nystagmus horizontal. Cela appartient au Friedreich et le jeune âge du sujet aussi. Mais il y a les phénomènes oculaires de la maladie de Marie.

Les deux maladies sont d'ailleurs étroitement reliées l'une à l'autre par des intermédiaires innombrables, et non seulement dans le champ clinique, mais au point de vue de la topographie des lésions pathologiques. Si bien qu'il devient douteux que les deux syndromes ataxiques hérédo-familiaux soient des entités distinctes. Ce sont tout au plus deux variétés extrêmes d'une même espèce. Avec les nombreuses formes de transition qui les relient, elles doivent être reconnues comme conditionnées par la fragilité et la susceptibilité du système cérébelleux dans ses centres et dans ses voies afférentes et efférentes. Raymond les a justement désignées par l'appellation commune d'affections cérébello-ataxiques hérédo-familiales.

F. Deleni.

Cas de Maladie de Morvan (Syringomyélie), par Georges Pernet. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 7. *Section of Dermatology*, p. 105, 15 mars 1917.

Panaris analgésiques, déformations des doigts et fissures de la paume chez un homme de 26 ans. Dissociation syringomyélique de la sensibilité sur les épaules, une bande des membres supérieurs et les mains. Thoma.

Contribution à l'Histopathologie de la Poliomyélite humaine et de la Poliomyélite expérimentale, par G.-B. Hassin (de Chicago). *Medical Record*, p. 89, 21 juillet 1917.

Intéressante étude comparée d'où il résulte que l'histopathologie des deux poliomyélites n'est pas en tous points superposable. Thoma.

Production d'un Sérum antipoliomyélitique chez les Chevaux par Inoculation du Streptocoque pléomorphique de la Poliomyélite, par Edward-C. Rosenow (de Rochester). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 4, p. 261, 28 juillet 1917.

Le sérum des chevaux immunisés avec des cultures aérobies du streptocoque pléomorphique, provenant de la poliomyélite humaine comme de la poliomyélite expérimentale du singe, fait des anticorps spécifiques, des agglutinines, et développe les propriétés déviatrices du complément ; les agglutinines paraissent se former en quantité, car l'agglutination croisée de cette espèce s'effectue à des dilutions très élevées.

Le sérum des malades et celui des singes qui ont guéri d'une attaque de poliomyélite opère l'agglutination croisée de la plupart des races du streptocoque en question, mais pas de toutes, cela à de fortes dilutions.

Ce qui est très important, c'est que le sérum des chevaux immunisés avec des races de streptocoques récemment isolées de la poliomyélite expérimentale du singe paraissent avoir développé un pouvoir neutralisant, protectif et curateur contre le virus de la poliomyélite. Thoma.

Contagion de la Poliomyélite, par Alvah-H. Doty (de New-York). *Medical Record*, vol. CXCII, n° 4, p. 135, 28 juillet 1917.

La poliomyélite est transmise par contact personnel, et par le moyen des sécrétions chargées de l'organisme spécifique de cette maladie. A cette conclusion formelle ont abouti les travaux de la Commission d'enquête instituée par le maire de New-York pour étudier la dernière épidémie qui a désolé la ville. Jamais encore les faits recueillis n'avaient montré avec une évidence aussi parfaite une maladie infectieuse propagée par les cas légers, ambulants, non diagnostiqués.

On avait imaginé que la poliomyélite pouvait être transmise par les insectes, par les animaux domestiques, par les articles d'alimentation, etc. Ces théories sont fausses. L'opinion populaire qui accepte la possibilité de la transmission à grande distance des maladies infectieuses par l'air, les vêtements, la monnaie est nuisible, dans le sens qu'elle explique tout sans rendre compte de rien ; dans le cas de la poliomyélite, elle détourne l'attention d'où il faudrait ; c'est le poliomyélitique, reconnu ou non, qui est contagieux ; c'est autour de lui qu'il faut élever une barrière prophylactique ; la mesure est nécessaire et suffisante.

Beaucoup doutent encore de la contagion de la poliomyélite par contact personnel. Rarement il arrive, croit-on, que deux personnes de la même famille soient atteintes au cours d'une même épidémie. Ceci a été répété à satiété, et c'est faux. L'erreur tient à des recherches superficielles, à des renseignements incomplets.

La vérité est que les cas multiples sont fréquents dans une même famille et que la contagion de l'un à l'autre apparaît clairement. Davantage ; on a vu tous les enfants atteints de poliomyélite, et avec eux leur mère ou le père.

Qu'il n'y ait eu qu'un seul cas déclaré, ce ne veut jamais dire qu'il n'y en ait eu vraiment qu'un seul dans la famille. L'enquête du Comité a démontré que le nombre des cas de poliomyélite diagnostiqués erronément par le premier médecin qui les voit est très grand, 20 % ; on parle de troubles intestinaux. C'est qu'on n'est pas encore très au courant des formes légères, non paralytiques. De ces cas légers, en nombre, accompagnent partout les cas nets. Ils constituent le danger au point de vue de la transmission. Ces malades, peu malades, ces poliomyélitiques non reconnus comme tels, vont partout et transportent l'infection avec eux.

La transmission par des porteurs de germes sains n'a pas été démontrée. L'éventualité est possible, tout juste. Il y a sans doute encore d'autres modes exceptionnels de transmission. Mais le vrai contagieux, c'est le malade, le malade non reconnu. THOMA.

Mécanismes défendant le Corps contre l'Infection Poliomyélitique : *a)* externes ou extra-nerveux; *b)* internes ou nerveux, par SIMON FLEXNER. *Proceedings of the national Academy of Sciences*, vol. III, n° 6, p. 416, juin 1917.

Au cours des épidémies de poliomyélite l'agent pathogène est diffusé en abondance ; il vient des sécrétions naso-bucco-pharyngiennes des malades et il est semé sur les muqueuses nasale et buccale des personnes saines. Pourquoi, de celles-ci, n'en est-il que si peu qui prennent le mal? Car, dans les épidémies les plus sévères, un pourcentage minime de la population seul est atteint : 1,59 pour 1000 le second semestre de 1916, à New-York. C'est que la plupart des individus sont protégés.

La protection individuelle contre le virus poliomyélitique comporte deux mécanismes. Le premier, externe, est constitué par les sécrétions des muqueuses nasale et pharyngée ; elles neutralisent, rendent inactif le virus poliomyélitique qu'elles viennent à imprégner ; c'est du moins ce qui arrive le plus souvent, et l'expérimentation le vérifie ; le virus poliomyélitique, mélangé de sécrétion nasale normale filtrée à la bougie, ne confère plus la poliomyélite au singe inoculé.

Cependant, à côté de la règle, est l'exception : les sécrétions naso-pharyngées peuvent n'être pas neutralisantes. C'est le cas notamment chez les sujets très jeunes et chez les individus qui ont des lésions de la muqueuse. Alors le virus n'est pas modifié dans son activité ni sa virulence, et il passe. Mais c'est pour se heurter à un second obstacle, l'appareil interne de défense, constitué par les membranes qui entourent le cerveau et la moelle et par le liquide céphalo-rachidien qui les baigne.

Cet appareil choroïdo-méningé est puissant. Il ne laisse rien entrer dans le liquide céphalo-rachidien de ce qu'apporte la circulation, sauf l'eau et les sels ; aucune substance, aucune particule, microbienne ou autre, ne peut pénétrer dans la substance nerveuse.

Mais l'appareil, puissamment défensif lorsqu'il est intact, est très sensible, très susceptible. Du moins, expérimentalement, est-il très facile de compromettre sa valeur. Après ponction lombaire, des injections de cultures, de toxines, de protéines étrangères, de sels même, abolissent son pouvoir de défense, qui est son imperméabilité. Dans ces conditions, le virus poliomyélitique franchit l'obstacle et pénètre dans le système nerveux. On conçoit que des circonstances spontanées diverses interviennent, comme fait l'expérimentation, ou autrement, pour rompre

la barrière opposée au virus poliomyélitique par l'appareil choroïdo-méningé. Le virus alors confère la maladie.

La contagion ne peut s'opérer, on le voit, que si les deux appareils défensifs ont à la fois perdu leur pouvoir. Pour l'externe, cela arrive ; mais pour l'interne, on imagine difficilement les causes de sa mise hors de service. C'est tout à fait exceptionnel. Et c'est pourquoi la poliomyélite est une maladie de pourcentage réduit, par rapport au chiffre de la population, même quand elle est fréquente, même en temps d'épidémie.

Le pouvoir neutralisant des sécrétions nasales des individus inaptes à contracter la poliomyélite paraît une prophylaxie spontanée singulièrement active. D'autre part, c'est un fait qui ne s'accorde guère avec l'hypothèse des porteurs de germes sains.

Quant à la susceptibilité de l'appareil choroïdo-méningé, si facile à éveiller expérimentalement, elle se montre tout à fait tolérante à l'égard d'un certain sérum, mais d'un seul. Il s'agit du sérum qui provient des enfants ayant eu la poliomyélite spontanée, et qui en ont guéri, ou des singes ayant eu la poliomyélite inoculée, et qui en ont guéri. Ce sérum immun renferme des principes neutralisants qui rendent inactif le virus qui aurait pénétré dans le liquide céphalo-rachidien. D'où son action curative, démontrée il y a quelques années pour ce qui concerne les singes inoculés, et plus récemment dans la poliomyélite épidémique chez l'homme. THOMA.

Fréquence et Contagiosité de la Poliomyélite selon l'âge et la saison, d'après l'Épidémie de New-York en 1916, par CHARLES HERMAN (de New-York), *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 3, p. 163, 21 juillet 1917.

C'est la plus grande épidémie connue : 9 000 cas à New-York. Les infirmités qui résultent de la poliomyélite sont moindres que celles que font d'autres maladies contagieuses et les maladies du cœur ; un enfant avec un membre partiellement paralysé est mis dans un état d'infériorité moins pénible, dans la lutte pour l'existence et les satisfactions de la vie, qu'un sourd ou un cardiaque. Les autres contagions de l'enfance sont plus communes et causent davantage de morts.

Les nourrissons et les jeunes enfants sont particulièrement susceptibles ; ce ne sont pas cependant les plus atteints, parce qu'ils sont moins exposés à l'infection. Une grande proportion des malades ont moins de 5 ans ; pareille fréquence à cet âge se retrouve en ce qui concerne la méningite tuberculeuse.

Dans les pays tempérés, les épidémies de poliomyélite surviennent au cours des mois d'été ; cependant il y a des cas sporadiques toute l'année. En Scandinavie, les épidémies se prolongent dans les mois d'hiver. Les conditions météorologiques ne jouent pas le rôle le plus important dans la diffusion de la maladie. Les modifications saisonnières dans le pouvoir des membranes muqueuses du naso-pharynx de neutraliser ou d'inactiver le virus poliomyélitique peuvent entrer en ligne de compte pour faire varier la susceptibilité individuelle.

Les personnes qui ont eu la poliomyélite paraissent plus sensibles que les autres aux infections naso-pharyngées banales.

La susceptibilité à la poliomyélite des enfants de 13 ans est faible si on la compare à la susceptibilité de ces enfants aux autres maladies contagieuses ; 2 % seulement sont frappés. La susceptibilité à la rougeole est cinquante fois plus grande, à la coqueluche trente-cinq fois plus grande, à la scarlatine et à la diphtérie dix fois plus grande.

Les enfants susceptibles à la poliomyélite ne sont pas les plus susceptibles aux

autres maladies contagieuses. Il paraît exister une prédisposition ou susceptibilité individuelle spéciale à la poliomyélite.

Il n'y aura probablement plus, de quelque temps, d'autre grande épidémie à New-York, parce qu'une grande partie des enfants susceptibles de contracter la poliomyélite en ont été atteints, ou ont été immunisés par le fait d'avoir été exposés à l'infection.

On sera maître des épidémies futures si l'on apprend à reconnaître les enfants susceptibles et si on les rend capables de résistance en leur inoculant du sérum de malades guéris. THOMA.

Résultats de la récente Epidémie de Poliomyélite dans l'État de New-York, par HENRY L. K. SHAW (d'Albany), *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 3, p. 167, 21 juillet 1917.

On sait maintenant que la poliomyélite se transmet par le contact avec un malade ou avec un porteur de germes. On sait que la période de l'inoculation est de sept jours en moyenne, et qu'une période de trois semaines est suffisante pour la quarantaine du sujet qui vient d'être atteint de poliomyélite.

THOMA.

La Fatigue et l'Exercice dans le Traitement de la Paralysie infantile, par ROBERT W. LOVETT (de Boston). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 3, p. 168, 21 juillet 1917.

Conclusions basées sur les observations d'un très grand nombre de cas, près de deux mille. La statistique montre que les exercices de force, dans la première année qui suit la paralysie infantile, et notamment la marche poussée jusqu'à la fatigue, sont formellement à éviter. On court le risque de transformer, par des fatigues intempestives de ce genre, les paralysies partielles des muscles du pied en paralysies totales ; nulle détérioration ne se produit dans les muscles des régions non soumises à la fatigue.

Les chiffres montrent, en second lieu, que la main droite reprend de la force d'une façon plus manifeste que la main gauche ; c'est la démonstration de l'utilité des exercices, quand ils sont à peu près continus, mais sans efforts excessifs.

Tout exercice visant à soulever des poids, le poids du corps compris, qu'on fasse ou non usage d'appareils, doit être proscrit au cours de toute la première année. La marche doit être très restreinte si ce sont les membres inférieurs qui ont été paralysés. Les exercices utiles sont ceux qui ne déplacent pas davantage que le poids du membre qui s'exerce. THOMA.

Rapport sur un groupe de cent dix cas de Poliomyélite, par CHARLES OGILVY (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 9, p. 691, 1er septembre 1917.

Un diagnostic précoce est d'ordinaire possible ; mais à ce moment ni l'intensité de la fièvre, ni les constatations du laboratoire ne donnent quelque indication pronostique sur l'extension que prendront les paralysies. Si la mort survient, elle a lieu, à quelques exceptions près, dans les quelques jours qui suivent le début aigu.

Le traitement à l'air libre, à la période de convalescence, est très profitable. Dans la série de l'auteur, le traitement par le sérum n'a pas donné de bénéfices évidents.

Quoiqu'une transmission par les insectes ne puisse être absolument niée, il semble bien que la poliomyélite soit une maladie contagieuse.

La balance est parfois très utile pour apprécier la réparation des muscles. La surveillance continue des malades est nécessaire. La continuité du traitement électrique n'est pas indispensable pour la réparation des muscles qui ont perdu leur pouvoir. Les exercices musculaires dans le bain sont très profitables.

Un repos de six mois au moins est indispensable pour une réparation aussi complète que possible. La fatigue est un des plus grands empêchements à la guérison, et il est très difficile d'en préserver les malades. Les appareils seront aussi légers que possible et le malade s'en passera si leur poids tend à produire de la fatigue ou une déformation.

Le pourcentage de cette série est de 58 % de paralysés et de 42 % de non paralysés. Si on déduit les décès il devient : 49 % de paralysés et 51 % de non paralysés.

THOMA.

Traitement Orthopédique de la Poliomyélite à la période Aiguë et à la période de Convalescence, par E.-D. EBRIGHT (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 9, p. 694, 1er septembre 1917.

A la période aiguë, le traitement doit avoir pour objet le repos de la cellule motrice.

Le traitement des muscles affaiblis ou paralysés, quel que soit leur siège sur le corps, devra tenir compte de cette loi que tout muscle étiré sera inapte à reprendre son tonus ; on aura soin de veiller à ce que les appareils employés et les attitudes prises mettent toujours le muscle en état parfait de relâchement.

THOMA.

Traitement de la Poliomyélite antérieure à l'Hôpital de Fordham, par SAMUEL-B. BOORSTEIN (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 9, p. 696, 1er septembre 1917.

Les meilleurs résultats thérapeutiques sont obtenus quand les malades sont examinés individuellement dès le commencement et quand ils sont surveillés jusqu'à la fin. C'est très réalisable dans les cliniques.

Le massage léger et les exercices modérés donnent toutes facilités pour améliorer les sujets sans qu'il soit besoin d'avoir recours à l'électricité mystérieuse.

Il est plus facile de bien employer l'aide des mères quand on n'applique pas l'électricité que lorsqu'on s'en sert.

Le bénéfice obtenu par l'emploi judicieux des appareils compense de beaucoup l'atrophie qu'ils déterminent ; ils sont spécialement utiles dans les paralysies du deltoïde ; on n'en cessera pas moins de s'en servir aussitôt que possible.

Si le traitement orthopédique est bon et bien suivi, l'amélioration viendra très vite et les difformités seront évitées. Plus tôt les enfants marchent, plus tôt ils guérissent, à condition qu'ils évitent toute fatigue générale et tout travail excessif des muscles affaiblis.

THOMA.

MÉNINGES

Sur la Pachyméningite hémorragique des Nourrissons, par FEER. *Revue médicale de la suisse romande*, t. XLVI, n° 9, p. 618, 20 septembre 1916.

Cette affection atteint des nourrissons débiles et dans un état de nutrition défectueux, à partir du troisième mois.

Le début est caractérisé par des symptômes de compression cérébrale : vomissements, exagération des réflexes patellaires, hypertonie musculaire,

fièvre; dans les cas graves, on note de la somnolence, de la raideur de la nuque, des convulsions et du strabisme. La fontanelle est toujours bombée et tendue. La ponction lombaire donne issue à un liquide cérébro-spinal sanguinolent. La ponction de la grande fontanelle, à la profondeur de quelques millimètres, donne toujours un liquide légèrement hémorragique. Les hémorragies rétiniennes sont caractéristiques et n'ont manqué qu'une fois sur cinq. La papille montre de la névrite ou de la stase.

La maladie dure plusieurs mois et guérit d'ordinaire complètement; dans un cas, M. Feer a observé une récidive avec paralysie du facial, survenue au bout de quelques mois ; dans un autre cas, il a constaté une récidive avec amaurose unilatérale. E. F.

Méningite Méningococcique avec Manifestations Purpuriques : présence du Diplocoque dans la Peau, par Ch. Sharpe (de New-York). *The Journal of cutaneous Diseases*, t. XXXIV, n° 9, p. 659, septembre 1916.

Il s'agit d'une fillette de 3 ans et demi qui mourut au cours d'une méningite méningococcique grave à complications multiples.

Au cours de sa maladie, l'enfant présenta une éruption purpurique disséminée sur tout le corps et allant depuis la pétéchie jusqu'à des suffusions de quatre pouces de diamètre; il existait également des hémorragies sous-conjonctivales, buccales et gingivales.

Le méningocoque fut décelé dans les sécrétions du nez, des yeux, des bronches, dans le pus des arthrites suppurées, dans l'urine, dans les abcès sous-cutanés et dans le sang.

Dans les coupes de la peau le méningocoque fut également rencontré, intra et extra-cellulaire, soit dans les capillaires, soit libre dans les tissus.

A propos de la présence de lésions cutanées dans les maladies infectieuses, l'auteur estime qu'il existe souvent un balancement entre les troubles nerveux et les symptômes cutanés : quand les signes spinaux sont marqués, les signes cutanés peuvent être négatifs et inversement.

Certains troubles cérébraux marqués tels que stupeur, délire, œdème cérébral possible, sont améliorés après l'apparition d'une éruption cutanée abondante.

Ainsi, chez un enfant qui présentait, après une rougeole, des troubles faisant craindre une méningite tuberculeuse, l'auteur vit une crise d'urticaire amener la guérison.

De même chez des malades atteints de scarlatine, d'érysipèle avec symptômes cérébraux, tout disparut et après une éruption urticarienne.

L'auteur regarde donc l'apparition d'une éruption cutanée comme d'un pronostic favorable dans les maladies infectieuses. Thoma.

Sur quelques cas de Méningite à Méningocoques, par Guttiérez. *Annales de la Academia medico-quirurgica española*, p. 254, 21 février 1916.

Relation de cas se rapportant à une petite épidémie de méningite cérébro-spinale. L'examen du liquide céphalo-rachidien est nécessaire pour assurer sans retard le diagnostic. F. Delени.

Un cas de Méningite Cérébro spinale épidémique, par Arredondo. *Anales de la Academia medico-quirurgica española*, p. 489, 5 juin 1916.

Observation concernant une fillette. Considérations sur la ponction lombaire et sur l'efficacité de la sérothérapie. Discussion. F. Deleni.

De l'Uvéite Méningococcique, par F. Gaudin. *Thèse de Paris,* 1915, A. Maloine et fils, édit. (68 pages).

L'iridocylochoroïdite peut survenir comme complication au cours de la méningite méningococcique (5 % des cas); elle est presque toujours unilatérale.

Les lésions peuvent débuter par le segment antérieur, donnant lieu à une iridocyclite quelquefois aiguë et purulente, suivie de panophtalmie, le plus souvent subaiguë et plastique, entraînant presque toujours l'atrophie du globe.

Dans d'autres circonstances, ce sont les parties profondes qui sont infectées les premières, entraînant, soit une choroïdite suppurée, capable d'envahir secondairement le segment antérieur, soit la formation d'un pseudogliome, ou même, lorsque l'infection est très légère, de simples foyers de choroïdite disséminée.

Les notions nouvelles sur la septicémie méningococcique entraînent l'acceptation d'une métastase par voie sanguine, ce qui concorde bien avec la plupart des faits cliniques et les rares examens anatomo-pathologiques. Lorsque les lésions débutent dans la profondeur, une propagation directe de l'infection méningée jusqu'au globe par l'intermédiaire des voies optiques a été soutenue. Mais bien que cette hypothèse soit vraisemblable, aucune démonstration n'a pu encore l'établir d'une façon indiscutable.

L'évolution de l'affection aboutit quelquefois à une simple diminution d'acuité visuelle; presque toujours elle conduit à la cécité avec atrophie du globe, ou encore à la formation d'un pseudogliome.

Le traitement dirigé contre la méningite elle-même rend peut-être moins fréquente la complication, mais n'exerce sur elle aucune action lorsque celle-ci est déclarée.

La sérothérapie par voie sanguine est sans effet appréciable. Au contraire, la sérothérapie locale en injection dans le vitré semble avoir donné des résultats.

E. F.

Facteurs chimiques nécessités pour la croissance du Méningocoque, par Dorothy Jordan Lloyd. *British medical Journal,* 29 juillet et 18 novembre 1916, p. 143 et 618; 6 janvier 1917, p. 11.

Série d'articles où se trouve exposé comment le méningocoque requiert pour sa nutrition des protéines digérées et des vitamines, et comment on établit des milieux nutritifs qui lui conviennent.

Thoma.

Nouvelles observations sur la Sérothérapie antiméningococcique, par Alfonso Montefusco (de Naples). *Riforma medica,* p. 1267 et 1294, 13 et 20 novembre 1916.

S'appuyant sur une documentation copieuse et sur son expérience personnelle, l'auteur met en doute l'efficacité de la sérothérapie antiméningococcique.

F. Deleni.

Méningite Cérébro-spinale Diplococcique primitive, par Tomasso Pontano. *Il Policlinico, sezione pratica,* an XXIII, fasc. 29, p. 900, 16 juillet 1916.

Cas rapidement mortel de méningite à diplocoque de Frankel (sang et liquide céphalo-rachidien) chez un enfant de 9 ans. Considérations sur le moyen de diagnostiquer pratiquement cette forme par inoculation intrapéritonéale de liquide céphalo-rachidien au lapin.

F. Deleni.

La Méningite séreuse Kystique des Méninges Craniennes, par Guido Izar. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. X, fasc. 2, p. 29-50, février 1917.

Relation d'un cas chez une jeune femme de 24 ans ; le diagnostic de tumeur cérébrale étant porté on fit la craniectomie ; constatation d'une méningite séreuse, guérison.

Mise au point de la question de la méningite séreuse kystique ou arachnite adhésive, et résumé des observations jusqu'ici publiées. F. Deleni.

Cas de Mastoïdite compliquée de Méningite Cérébro-spinale purulente. Opération. Guérison, par W.-H Huntington (de Washington). *The Journal of the American medical Association,* vol. LXVII, n° 3, p. 201, 15 juillet 1916.

Ce cas concerne une petite fille de 8 ans ; la terminaison heureuse est attribuée à la précocité de l'intervention sur la mastoïde et à la ponction lombaire pratiquée ensuite. Thoma.

Nouveau cas de Drainage par le Labyrinthe dans la Méningite Streptococcique. Guérison, par Sydney Scott. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 8. *Section of Otology,* p. 132, 18 mai 1917.

Cette relation d'un cas vise à démontrer la nécessité d'un diagnostic précoce, d'un drainage immédiat, quand il semble évident que le labyrinthe a été la voie de l'infection. Thoma.

Liquide Céphalo-rachidien s'écoulant de l'Oreille pendant douze mois, par J.-F. O'Malley. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 8, *Section of Otology,* p. 125, 18 mai 1917.

Ce cas concerne un homme de 27 ans qui avait subi l'opération de la mastoïde puis des ablations de polypes récidivants ; guéri de son écoulement céphalo-rachidien par une dernière opération. A noter la quantité énorme de liquide qui a dû s'écouler pendant un an, et ensuite la suppuration mastoïdienne profuse entretenue par cet écoulement. Thoma.

Sur les Altérations histopathologiques du Système Nerveux central dans la Maladie de Borna. Contribution à l'étude de la Méningo-encéphalite Aiguë non purulente, par G. Pilotti (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XLI, fasc. 2, p. 313-370, 30 juin 1915.

Les altérations méningées et encéphaliques de la maladie de Borna (méningite des chevaux) débutent par l'inflammation vasculaire ; c'est une phlogose de type mésodermique, comme la méningo-encéphalite syphilitique ; la maladie de Borna se différencie donc histologiquement, avec facilité, de la paralysie générale ; certains caractères des infiltrations la différencient d'ailleurs aussi de la méningo-encéphalique syphilitique. F. Deleni.

Les Éruptions Zostériformes épisodiques au cours des Méningites Syphilitiques, par Marcel Bloch et Ernest Schulmann. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXII, n° 21-22, p. 1012-1019, 30 juin 1916.

Il y a une relation de causalité entre le zona et les méningites syphilitiques précoces ou tardives, dont les recherches récentes ont montré l'extrême fréquence.

Le contact intime des culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens (Sicard) avec le ganglion radiculaire semble suffisant pour expliquer la fréquence des irritations ganglionnaires au cours de méningite syphilitique secondaire ou tertiaire comme au cours de la méningite du tabes ou de la paralysie générale.

Les quelques observations des auteurs, narrant l'apparition d'éruptions zonateuses au cours de différentes phases de la syphilis cérébro-méningée, permettent de concevoir et d'interpréter les rapports de ces deux faits pathologiques. Dans la première, le zona facial avec paralysie faciale a mis sur la voie du diagnostic de l'épisode méningé ; dans les deux suivantes, le zona a précédé immédiatement le diagnostic du tabes non encore décelé cliniquement ; il s'est comporté comme un véritable symptôme d'alarme de la méningite chronique débutante ; dans une autre le zona a coïncidé avec un réveil de douleurs fulgurantes ; dans la dernière, le zona a annoncé la crise gastrique, la lésion ayant irrité, semble-t-il tout d'abord le ganglion, marquant ainsi avant la crise de douleurs la recrudescence de l'activité du processus médullaire.

Les faits cliniques semblent donc bien établir qu'à côté du zona banal il faut, chez les syphilitiques, faire une large place à un zona spécifique.

Le zona peut survenir épisodiquement au cours de différentes phases de l'infection. Il est possible tout d'abord qu'il soit le résultat d'une localisation primitive du spirochète sur le ganglion postérieur. Plus souvent, il est un signe d'alarme d'une méningite précoce latente (période secondaire).

Survenant plus tardivement, il traduit parfois l'extension à la région ganglionnaire postérieure du processus de méningite. A ce titre, on peut le voir apparaître comme symptôme annonciateur d'un tabes débutant et insoupçonné ou d'une paralysie générale.

Au cours d'états spécifiques chroniques, diagnostiqués, l'éruption zostérienne indique fréquemment une recrudescence de l'activité des phénomènes morbides et l'extension des lésions médullaires.

Le zona mérite donc, chez les syphilitiques avérés, de prendre place dans l'ordre des diverses manifestations méningées, et d'être considéré comme un des chaînons solidaires de ces manifestations. Apparaissant à une période quelconque de la syphilis, il doit donc toujours mettre en éveil sur la possibilité de lésions nerveuses. On devra aussitôt chercher à dépister celle-ci par les symptômes cliniques et surtout par les renseignements humoraux : examen cytochimique et réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Neurotisation des Muscles, Paralysés au préalable, au moyen de Nerfs moteurs qu'on y implante, par John-C.-A. Gerster et W.-C. Cunningham (de New-York). *Medical Record*, vol. CXCII, n° 6, p. 223, 11 août 1917.

Déjà quelques auteurs avaient obtenu la restauration fonctionnelle de muscles paralysés en y abouchant un nerf moteur. Gerster et Cunningham ont repris cette question de la neurotisation des muscles en expérimentant sur des lapins. Ils supprimaient toute l'innervation motrice du muscle du jarret, puis, coupant le nerf tibial antérieur au genou, ils l'implantaient dans le ventre du muscle paralysé. En février de cette année ils possédaient un lapin, ainsi opéré, chez qui l'excitation électrique du nerf implanté déterminait une forte contraction du muscle antérieurement paralysé ; pas de différence entre cette contraction et celle

d'un muscle normalement innervé dont on aurait excité le nerf. Après une dernière vérification du fait l'animal fut sacrifié fin mai et son muscle fut histologiquement étudié, particulièrement dans le voisinage du point d'implantation du nerf, après application de la méthode de l'or précipité de son chlorure. Les figures annexées à l'article montrent les ramifications du nerf implanté et leurs terminaisons motrices sur les fibres musculaires. Ultérieurement, des constatations similaires furent faites sur deux autres lapins ; l'un présenta une contraction faible, mais distincte, de son muscle du jarret, quatre semaines après l'opération ; au bout de douze semaianes, la contraction se faisait avec la force normale. Chez le second lapin elle était également bonne après le délai de douze semaines.

Il paraît donc prouvé qu'un muscle, récemment paralysé, peut prendre l'innervation fournie par un nerf moteur qu'on y implante. Ce nerf peut être le nerf même du muscle ; *ce peut être un autre nerf moteur.* FEINDEL.

Anastomose Nerveuse entre le Médian et le Brachial cutané interne, par RAFFAELE MINERVINI. *Riforma medica,* an XXXIII, n° 11, p. 284, 17 mars 1917.

Il s'agit d'un cocher de 40 ans, présentant une neurofibromatose congénitale et un sarcome du bras gauche, qu'on opéra. Il récidiva et le médian, énucléé de la tumeur la première fois, dut être sacrifié ; anastomose du bout périphérique du médian avec le brachial cutané interne.

Cette anastomose eut un succès très remarquable. Dans ce cas la résection du médian, presque depuis l'aisselle et sur un assez long trajet, n'eut pas pour conséquence la paralysie typique de la main avec impossibilité de la flexion des trois premiers doigts, impotence du pouce et main de singe. L'impotence du pouce consécutive à l'opération alla peu à peu en s'améliorant de façon à permettre au sujet la reprise de son travail habituel.

La large zone d'anesthésie de la moitié externe de la main ne persista pas non plus ; quatre mois après l'opération elle était réduite à une petite surface d'hypoalgésie sur la paume de la main et les deuxième et troisième doigts.

L'auteur se refuse à toute interprétation théorique du résultat de l'opération. Mais ce cas a une importance pratique en ce qu'il enseigne au chirurgien, à savoir que lorsqu'on est obligé de réséquer et d'enlever un nerf mixte, et qu'on n'en peut pratiquer l'anastomose avec un nerf moteur ou mixte, on est autorisé à la faire avec un nerf sensitif. Le résultat peut être satisfaisant. Le chirurgien n'a pas à se demander si le nerf sensitif contenait des fibres motrices ou si sa fonction s'est intervertie ; il constate simplement que la motilité s'est rétablie.

F. DELENI.

Monoplégie Brachiale post-opératoire, par NICOLINI FEDERICI. *Riforma medica,* p. 431, 21 avril 1917.

Il s'agit d'une paralysie motrice du bras gauche apparue au réveil de la narcose chez une opérée du ventre. Guérison en 25 jours. En l'absence de cause évidente (choc, attitude, etc.), il faut incriminer l'effet d'un traumatisme léger mais prolongé. F. DELENI.

La Paralysie Périodique familiale, PEDRO-ESCUDER NUNEZ. *Premier Congrès national de Médecine,* Montevideo, 9-16 avril 1916.

Description de la maladie et observation d'un cas de paralysie périodique chez un sujet qui en présente quatre ou cinq accès par mois. L'affection est familiale ; le grand-père en a été atteint ainsi que trois de ses enfants sur huit, dont la mère

du sujet ; celle-ci eut sept enfants, dont trois malades. Dans cette famille, le début se fait avant vingt ans ; l'accès (pas de prodromes) commence au cours du sommeil ; il dure de quelques heures à trois jours ; sur quatre malades décédés, deux sont morts en plein accès dans une syncope. F. DELENI.

Claudication intermittente de l'Extrémité inférieure gauche, par F. PARKES WEBER. *Proceedings of the Society of Medicine*, vol. X, n° 8. *Clinical Section*, p. 37, 11 mai 1917.

Présentation d'un homme de 66 ans. La claudication intermittente est liée à l'artériosclérose. Wassermann négatif. THOMA.

Zona double croisé et Zona double symétrique, par J. COMBY. *Archives de Medecine des Enfants*, p. 253, n° 5, mai 1918 (une figure, 2 observations).

Chez un garçon de 7 ans 1 /2 un zona thoracique supérieur gauche a évolué simultanément avec un zona crural postérieur droit ; il y avait une très légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Chez une fillette du même âge, un zona double symétrique des fesses est survenu à la suite de la grippe. P. LONDE.

Développement d'Herpès Zoster dans un cas de Chorée traité par un Vaccin autogène, par HORACE GREELEY (de Brooklyn). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVII, n° 23, p. 1672, 2 décembre 1916.

Chorée assez localisée durant depuis deux ans chez un enfant de 8 ans. La chorée étant considérée par certains comme l'expression d'une infection streptococcique mitigée, l'auteur isola un streptocoque de la gorge de son malade. Il s'en servit pour préparer un vaccin, dont une série d'injections furent pratiquées, d'ailleurs sans effet thérapeutique aucun. Le fait intéressant est qu'après la deuxième injection se fit une éruption zostérienne : action du vaccin sur des points du système nerveux imprégnés de toxine streptococcique (?).

THOMAS.

Herpes Zoster symptomatique, par ERNST-P. BOAS. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 6, p. 531, juin 1917.

A côté de l'herpes zoster essentiel, maladie infectieuse conférant l'immunité, il est d'autres types. D'abord celui où l'éruption cutanée semble une manifestation réflexe de la lésion d'un viscère situé dans le même segment d'innervation spinale, ensuite l'herpes zoster symptomatique. Dans cette troisième classe, le zona est dû à l'atteinte du ganglion par le processus morbide évoluant à proximité. Tel est le zona des tabétiques ; ou l'observe d'ordinaire dans la région des douleurs fulgurantes, et il tend à récidiver. La syphilis spinale est cause de zona. De même la myélite ; les vésicules apparaissent volontiers à la limite supérieure de la zone de l'anesthésie. Dans une myélite transverse par fracture du rachis, Head a vu un zona dans le territoire cutané correspondant au segment lésé. Dans un cas de lymphosarcome ayant envahi les ganglions postérieurs, éruption adéquate. Le zona a été signalé dans le mal de Pott, la méningite cérébro-spinale. Dans un cas de zona du quatrième segment thoracique, on a trouvé un petit abcès métastatique du quatrième ganglion dorsal.

Les deux cas de l'auteur sont de cette sorte de zoster symptomatique. Le premier fit son éruption à la suite d'une injection épidurale pratiquée dans le but de soulager une sciatique. Après l'injection de 50 c. c. d'eau salée, la malade se plaignit de vives douleurs au siège de la piqûre et dans la fesse gauche, dans le

territoire des troisième et quatrième sacrés. Le cinquième jour, zona. Sédation immédiate de la douleur. Hypoesthésie et hypoalgésie sur l'aire dite. Pas de fièvre. Pas de récidive lors des injections épidurales ultérieures. Les ganglions ou les nerfs sacrés trois et quatre avaient été déchirés soit par la pointe de la longue aiguille, soit par effet de l'augmentation de pression résultant de l'introduction brusque de beaucoup de liquide dans une cavité de petite dimension.

Deuxième cas : tumeur de la moelle, paraplégie spasmodique et incontinence. Perte de la sensibilité au-dessous de la quatrième vertèbre dorsale. A ce niveau, une tranche d'hyperesthésie. Ceci durait depuis quelques semaines quand un zona fit son éruption, à gauche du thorax, du milieu du dos entre les deux omoplates jusqu'à la ligue médiane antérieure, dans le territoire des troisième, quatrième et cinquième nerfs dorsaux. Opération quelque temps après : tumeur extradurale s'étendant de la deuxième à la quatrième vertèbre dorsale, et qui avait envahi les trois ganglions du côté gauche. La correspondance est parfaite. La cause du zoster n'est pas discutable. THOMA.

La Radiculite Cervico-brachiale simple ou Rhumatismale. (Radiculite transvertébrale ou transversaire), par ANDRÉ LÉRI. *Revue de Médecine,* an XXXV, n° 3, p. 151-171, mars 1916.

Il existe un syndrome radiculaire cervico-brachial en apparence spontané; ce syndrome, à la fois sensitif et moteur, n'est pas très exceptionnel, mais il peut se présenter sous une forme assez atténuée pour avoir besoin d'être parfois recherché de parti pris.

Au point de vue étiologique, ce syndrome radiculaire paraît n'avoir aucune relation avec la syphilis; il n'en a pas non plus avec une infection définie quelconque, tuberculose, blennorragie, etc. Il semble en relation avec un rhumatisme de la colonne cervicale.

La radiculite cervico-brachiale simple ou rhumatismale a une symptomatologie et une étiologie assez précises et assez uniformes pour mériter d'être décrites comme une véritable entité nosologique.

Au point de vue pathogénique, elle est sans doute due à la compression ou à l'inflammation des racines cervicales, dans leur portion extraméningée et dans la traversée du trou de conjugaison, sous l'influence de l'ostéo-arthropathie vertébrale rhumatismale; c'est une radiculite transvertébrale ou transversaire. E. F.

Rhizotomie en vue de la Sédation de différentes Douleurs, par CHARLES-H. FRAZIER. *Journal of nervous and mental Diseases,* vol. XLVII, n° 5, mai 1918.

L'auteur rapporte 50 cas de sections des racines postérieures faites dans le but d'alléger des douleurs de causes très diverses : névralgies plexuelles et intercostales, carcinômes, douleurs des amputés, etc. Il obtint 7 guérisons, 7 grandes améliorations, 5 améliorations moins prononcées et 10 statu quo.

La mort survint 8 fois du fait de l'opération et 13 fois longtemps après l'intervention. Parmi ces 13 cas, 9 avaient été améliorés avant leur mort et 4 ne l'étaient pas.

Soixante-treize cas de rhizotomie pour crises gastriques dans le tabès, donnèrent les résultats suivants : 1,37 % des malades n'accusèrent aucun changement, 19,18 % furent guéris, 42,46 % furent améliorés définitivement et 8,22 % temporairement, 6,85 % ne furent pas améliorés. La mort survint dans 13,70 % du

fait de l'intervention et dans 8,22 % des cas, pour une raison de cause étrangère.

L'auteur expose la technique opératoire en détail et recommande l'intervention, étant donnés les résultats qu'il en obtient. P. Béhague.

SYMPATHIQUE

Abcès Rétro-pharyngien; Blessure du Sympathique cervical; Complication rare consécutive à l'Opération par voie extérieure, par Irvin Moore. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 8. *Section of Laryngology,* p. 115, 4 mai 1917.

Traitement de l'abcès, de nature tuberculeuse, après incision le long du bord postérieur du sternomastoïdien droit. Consécutivement, parésie du sympathique cervical droit. Elle se manifestait par un *pseudo-ptosis,* de l'*enophtalmie* de l'œil droit; *contraction de la pupille* avec absence de dilatation à l'ombre. Simultanément, parésie du trapèze supérieur (plexus cervical). L'état tend à s'améliorer.

Thoma.

Lésions du Sympathique dans les Maladies Nerveuses, par Mlle Mary-Elisabeth Morse. *The Journal of nervous and mental Diseases,* vol. XLV, n° 1, janvier 1917.

Mlle Mary-Elisabeth Morse a étudié dans les maladies les plus diverses les lésions des ganglions semi-lunaires, thoracico-lombaires et intestinaux qui sont en relation avec le système nerveux central et les glandes à sécrétion interne. Ces organes sont toujours atteints, et les lésions peuvent être groupées en deux types, l'un chronique avec un protoplasme cellulaire finement granuleux, lipochromatose, neurathrepsie, l'autre avec chromatolyse et dégénérescence de l'enveloppe. La neurophagie d'ordinaire considérée comme phénomène aigu est cependant rencontrée pendant longtemps. En outre, à côté de ces lésions, il existe un processus exsudatif, avec œdème du stroma et présence de lymphocytes, cellules endothéliales et phagocytes.

Le type de lésion chronique est rencontré dans les maladies nerveuses chroniques : paralysie générale, démence sénile, artério-sclérose cérébrale, et aussi dans les maladies chroniques atteignant les organes voisins de ces ganglions.

Les lésions de type aigu sont rencontrées surtout dans certaines maladies comme les lésions valvulaires du cœur, la péritonite et l'entérite aiguë.

Enfin, les deux processus existent simultanément dans la pellagre, l'anémie pernicieuse et la tuberculose.

Les lésions sont plus prononcées, et même souvent limitées, aux ganglions voisins des organes atteints; toutefois :

a) Dans les lésions diffuses du système nerveux : pellagre, P. G., tous les ganglions sont attaqués;

b) Dans les lésions localisées, les ganglions correspondants sont seuls touchés;

c) Le processus exsudatif se rencontre aussi bien dans l'un que dans l'autre cas. P. Béhague.

Contribution à l'Étude du Syndrome de Claude Bernard-Horner, par H. Burger. *Archives médicales Belges,* an LXX, n° 4, p. 309-319, avril 1917.

La voie sympathique cervicale partant de la moelle se compose de deux séries de neurones. La première, issue du centre médullaire (centre cilio-spinal de Budge),

se rend au ganglion cervical supérieur en empruntant la voie des trois ou même des sept premières paires dorsales, de leurs rameaux communicants et du cordon cervico-thoracique. La seconde part du ganglion cervical supérieur pour se rendre à l'œil.

Le syndrome de paralysie de cette voie sympathique comporte : 1° Des phénomènes moteurs : ptosis, enophtalmie, myosis avec conservation des réflexes pupillaires ; 2° Des phénomènes vaso-moteurs et sudoraux, vaso-dilatation et hypersécrétion sudorale. Enfin, l'hypotonie du globe et parfois l'hémiatrophie faciale.

Ce syndrome est presque toujours dissocié. L'auteur croit que ce phénomène ne peut se produire qu'au cours d'une lésion partielle des fibres. Au niveau du cordon où tous les éléments sont réunis, une dissociation ne peut se comprendre *que par une lésion très légère et peut-être par une susceptibilité particulière de certains éléments*.

L'action des collyres (cocaïne et adrénaline) est très importante pour caractériser les troubles sympathiques oculaires du côté de l'iris et peut-être pour connaître même lequel des deux neurones est atteint.

Des expériences sur les animaux semblent prouver que l'adrénaline, à cet égard, pourrait indiquer si la lésion existe en amont ou en aval du ganglion cervical supérieur.

H. Burger présente une observation qui paraît donner de ce fait une confirmation clinique. D'après lui, il existe aussi *une diplopie passagère en relation avec un trouble de l'innervation sympathique*. Son mécanisme serait en rapport avec celui qui produit l'enophtalmie.

Dans son observation, le syndrome est associé à une lésion périphérique des nerfs des VIIe, X^e^ et XIe paires craniennes. E. F.

INFECTIONS

Sur la genèse de l'Intoxication Alcoolique. Recherches sur l'Homme, par V. Ducceschi et V. Barilari. *Archivio di Fisiologia*, vol. XIV, fasc. 1, p. 21-27, 1er novembre 1915.

Le fait mis en lumière ici est la cholestérinémie des alcooliques. Il est rare qu'un sujet sobre ait dans le sang plus de 1 gr. 70 ‰ de cholestérine. Il est très rare qu'un alcoolique ait moins de 1,70 ‰; les chiffres vont en général de 1,70 à 2,40 ‰. L'alcool semble mobiliser les lipoïdes essentiels aux organes. D'autre part, l'hypercholestérinémie établit le lien d'union de l'alcoolisme à l'artério-sclérose.

F. Deleni.

Signification Diagnostique et Pronostique des Constatations concernant le Liquide Céphalo-rachidien dans la Syphilis, par John-A. Fordyce (de New-York). *Medical Record*, p. 927, 2 juin 1917.

Il semble certain que l'atteinte du système nerveux par la spirochétose est, ou n'est pas, effectuée dès les premières phases de l'infection ; à ce moment, la spirochétose nerveuse est curable, et le malade peut, par un traitement adéquat, être mis à l'abri des menaces d'une syphilis nerveuse pour l'avenir.

Si celle-ci pourtant s'est constituée, il y a tout intérêt à savoir exactement ce qu'elle est et à quoi elle tend. Or, les très nombreuses recherches de l'auteur sur le liquide céphalo-rachidien lui permettent d'établir des formules types qui précisément répondent aux types de la syphilis nerveuse : tabes complet, tabes

fruste, tabo-paralysie, paralysie générale, atrophie optique, syphilis cérébro-spinale. Il y a donc possibilité d'un diagnostic céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse. Et quand le traitement intervient, les formules se modifient pour certains de leurs éléments ; elles résistent par ailleurs et il y a une sorte de pronostic céphalo-rachidien de la syphilis nerveuse. THOMA.

La Réaction de Hermann-Perutz dans les Affections Syphilitiques du Système Nerveux, par G. CORSO (de Sassari). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXI, fasc. 10, p. 513-522, octobre 1916.

Les réactions de précipitation, celle d'Hermann-Perutz comprise, ne peuvent être considérées comme constantes et spécifiques. Par conséquent on ne saurait s'en servir comme de critère diagnostique. F. DELENI.

Syphilis avec Symptômes Neurologiques simulant d'autres conditions, par D.-A. HALLER et I.-C. WALKER (de Boston). *Journal of the American medical Association*, p. 1497, 18 novembre 1916.

Il s'agit de cas disparates (deux cas de névralgies du trijumeau, épilepsie, méningite chez un enfant) dans lesquels le Wassermann positif fut seul à révéler une étiologie syphilitique possible, et qui guérirent par le salvarsan.

THOMA.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

La Glande Pinéale, par CAREY PRATT MAC CORD. *Interstate Medical Journal*, p. 354, avril 1915. *Collected Papers from the Research Laboratory Parke, Davis et C°*, vol. IV, p. 399-418, 1916.

Les études cytologiques ont prouvé la nature glandulaire de la pinéale ; son involution commence dès la septième année, mais elle se fait assez incomplètement pour qu'une fonction pinéale chez l'adulte reste possible. La glande n'est cependant pas nécessaire au maintien de la vie ; chirurgicalement l'ablation en est possible ; expérimentalement aussi, le syndrome consécutif est nul chez l'adulte, discutable chez les jeunes (précocité de développement).

L'administration d'extrait pinéal en injection intraveineuse provoque un abaissement de la pression artérielle, la vaso-dilatation, la diurèse, la glycosurie, l'augmentation de la sécrétion lactée ; ces actions sont trop faibles pour qu'on y ait attaché une importance pratique. Par voie buccale ou voie hypodermique, l'extrait pinéal provoque la croissance rapide chez les jeunes animaux ; chez les enfants, déficitaires au point de vue mental, il se produit une amélioration de l'intelligence. Les néoplasmes de la pinéale ne réalisent que rarement un syndrome glandulaire.

La macrogénitosomie précoce ne s'observe que dans le jeune âge et plus complètement chez les garçons que chez les filles ; il ne s'agit d'ailleurs probablement pas d'un syndrome purement pinéal ; plusieurs glandes, l'hypophyse notamment, y contribuent. Rien ne dit qu'il y ait là plutôt manifestation d'hyper que d'hypopinéalisme. L'expérimentation permet de soutenir l'une ou l'autre opinion.

THOMA.

La Glande Pinéale dans ses rapports avec le Développement du Corps, des Organes Sexuels et de l'Intelligence, par Carey Pratt Mac Cord. *Journal of the American Medical Association*, p. 517, 7 août 1915 *Collected Papers from the Research Laboratory Parke, Davis et C°*, vol. IV, p. 437-446, 1916.

Compte rendu d'expériences ayant déterminé chez des animaux la précocité du développement qu'on attribue d'ordinaire à l'insuffisance pinéale. Elles ont consisté à administrer des préparations de pinéale par voie buccale ou par voie sous-cutanée.

Il se produit consécutivement une croissance du corps supérieure à la normale et une maturité sexuelle précoce. L'excès de croissance a été surtout marqué chez les jeunes animaux. On n'obtient pas de gigantisme ; quand le maximum de taille est atteint, l'extrait ne produit plus rien. Mâles et femelles subissent l'effet des extraits mais les phénomènes de croissance rapide sont plus nets chez les jeunes mâles.

Thoma.

Constatation de Pituitrine et d'Epinéphrine dans l'Hypophyse et les Surrénales du Fœtus, par Carey Pratt Mac Cord. *Journal of Biological Chemistry*, p. 435, décembre 1915. *Collected Papers from the Research Laboratory Parke, Davis et C°*, vol. IV, p. 531-534, 1916.

Les réactions physiologiques, caractéristiques des extraits de glande pituitaire et de glandes surrénales, ont été obtenues chez des fœtus bovins ; ceci se constate dans toute la période du développement, et dès que la reconnaissance macroscopique des glandes est possible ; à savoir, de la huitième semaine au terme pour la pituitaire, de la sixième semaine au terme pour les surrénales. La présence de principes glandulaires actifs à une époque si précoce du développement signifie que le fœtus *in utero* est autant sous l'influence de ses propres sécrétions que sous celles de sa mère.

Thoma.

Les Glandes à Sécrétion Interne et leur importance comme Agents thérapeutiques, par Carey Pratt Mac Cord. *Journal of the American Pharmaceutical Association*, vol. IV, p 293, mars 1915. *Collected Papers from the Research Laboratory Parke, Davis et C°*, vol. IV, p. 377-382, 1916.

La thérapeutique glandulaire s'applique à des circonstances diverses. Son emploi le plus rationnel se fait lorsqu'est détruite la glande sécrétrice d'hormones ; l'exemple le plus typique de cette opothérapie est l'administration de corps jaune ou d'extrait d'ovaire dans la ménopause artificielle.

Les dérivés glandulaires peuvent également rendre service quand l'organisme demande plus de sécrétion que la glande n'en peut fournir ; c'est le cas du goitre simple des jeunes femmes ; la glande s'hypertrophie pour sécréter davantage ; un peu d'extrait thyroïdien fait disparaître le goitre.

La préparation tirée d'une glande peut être employée comme produit de substitution en cas d'insuffisance d'une autre glande ; par exemple, dans l'ostéomalacie attribuable à un trouble de la fonction ovarienne, la cure d'adrénaline est maintes fois utile.

Dans des cas nombreux, les produits glandulaires font du bien alors qu'on ne voit nulle connexion entre l'état pathologique et les fonctions des glandes ; l'opothérapie est faite à titre empirique.

On se sert aussi des produits glandulaires comme drogues, par exemple d'adrénaline pour arrêter les hémorragies.

Thoma.

Présence d'une Substance analogue à l'Histidine dans le Lobe postérieur de l'Hypophyse, par T. B. ALDRICH, *Journal of the Chemical Society*, vol. XXXVII, p. 203, janvier 1915. *Collected Papers from the Research Laboratory Parke, Davis et C°.* vol. IV, p. 343-348, 1916.

L'histidine est un produit de clivage des protéines. D'après l'auteur de l'histidine, ou plutôt une substance similaire, se constate dans le lobe postérieur de l'hypophyse après dessication. Cette substance y existe relativement libre, dans un état autre qu'une combinaison avec des protéines.

Ce composé, qui donne la réaction de Pauly, n'est probablement pas de l'histidine attendu qu'il ne présente ni la réaction de Weidel, ni celle de Knoop.

La réaction de Pauly n'est pas spécifique pour l'histidine ; c'est une réaction générique pour une classe de composés qu'il reste à déterminer. THOMA.

Hypophyse et Diabète insipide, par GIUSEPPE JONA. *Pathologia*, an VI, p. 818-824, décembre 1914.

Il s'agit d'une femme de 43 ans, opérée d'un cancer du sein depuis un an, chez qui apparut un diabète insipide et une adipose de localisation abdominale. L'opothérapie hypophysaire avait pour effet la cessation immédiate, mais transitoire, de la polyurie et de la polydipsie. Diabète et adipose disparurent spontanément dans les derniers mois de la vie.

La métastase cancéreuse de l'hypophyse, cliniquement diagnostiquée, fut confirmée par l'autopsie. Il fut constaté en outre des métastases des surrénales, la sclérose des ovaires, des signes d'hyperfonction de la thyroïde, des faits d'atrophie et de régénération dans le pancréas. Il y a lieu de se demander par suite de quel mécanisme disparut le syndrome hypophysaire : processus vicariant de la part de la thyroïde et du pancréas, ou disparition d'une action antagoniste éventuelle des surrénales. F. DELENI.

Étude de cent cas choisis de Maladies de l'Hypophyse, par ISADOR ABRAHAMSON et HYMAN CLINENKO (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 4, p. 281, 28 juillet 1917.

Le lobe postérieur de la pituitaire et le lobe moyen secrètent une substance qui possède entre autres les propriétés suivantes : 1° Elle n'a pas d'influence sur le métabolisme du sucre (la tolérance pour le sucre n'est pas un signe caractéristique des maladies de l'hypophyse) ; 2° elle régit le taux du sel dont dépend la conductivité électrique du sang ; 3° ce contrôle ne s'opère pas par l'intermédiaire du système nerveux ; 4° l'état morbide de la portion postérieure et intermédiaire de la pituitaire trouble le régime du contenu en sel du sang, que maintenait la sécrétion normale de la glande ; 5° de légères perturbations de ce contrôle sur la teneur en sel du sang déterminent la polyurie, si le rein est suffisant, ou l'infiltration aqueuse et œdémateuse des tissus, lorsqu'il y a insuffisance rénale.

THOMA.

Radiographie du Crâne d'un Malade souffrant d'une Tumeur de l'Hypophyse, avec Note sur l'Opération et ses résultats, par HERBERT TILLEY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 8. *Section of Laryngology*, p. 111, 4 mai 1917.

Grande amélioration des troubles de la vision, symptôme principal, à la suite de l'opération par la rhinotomie latérale de Moure. L'auteur insiste sur les facilités d'accès que donne cette méthode. THOMA.

Goitre exophtalmique et autres formes de Suractivités des Organes cinétiques, par George-W. Crile (de Cleveland). *Journal of the American medical Association,* vol. LXIX, n° 8, p. 610, 25 août 1917.

L'auteur examine le rôle de suractivation exercé par la thyroïde et les surrénales sur le métabolisme au cours du goitre exophtalmique et il envisage le traitement chirurgical au titre frénateur. Thoma.

Hyperthyroïdisme expérimental, par Edward-C. Kendall (de Rochester). *Journal of the American medical Association,* vol. LXIX, n° 8, p. 612, 27 août 1917.

Expériences sur le métabolisme d'animaux soumis à des injections lentes d'amino-acides. Ce sont les produits glandulaires qui régiraient les activations nécessaires à la scission des substances azotées en excès. Les hormones thyroïdiennes, parathyroïdiennes et surrénales présideraient à la destruction des produits ammoniacaux et à la formation de l'urée. Thoma.

Étude du Goitre exophtalmique au point de vue du Métabolisme. Remarques sur l'effet des différents traitements, par J.-H. Means et J.-C. Aub, *Journal of the American medical Association,* vol. LXIV, n° 1, p. 33, 7 juillet 1917.

Le métabolisme est augmenté d'une façon caractéristique dans l'hyperthyroïdie ; cette augmentation peut être utilisée comme indice de l'activité thyroïdienne ou comme indice de l'intensité de l'intoxication thyroïdienne.

L'étude du métabolisme dans les différents états et les diverses conditions du goitre exophtalmique a montré aux auteurs les faits suivants : 1° le repos, d'ordinaire, détermine à lui seul une diminution marquée de la toxicité ; 2° l'emploi des médicaments ajouté au repos n'accélère pas sensiblement cette diminution ; 3° les rayons Roentgen, dans certains cas, produisent une amélioration nette, alors que dans d'autres ils sont sans effet ; 4° l'action immédiate et habituelle de l'intervention opératoire est de faire tomber la toxicité ; mais il y a ultérieurement une tendance marquée à la récidive.

Les enseignements qui se dégagent des faits sont que : 1° le repos complet au lit plus l'irradiation doit être continué jusqu'à ce que le métabolisme se maintienne à un niveau ; 2° si le repos aidé des rayons Roentgen ne parvient pas à réduire le métabolisme de 20 %, il faut s'adresser à la chirurgie, à moins qu'il existe une contre-indication définie ; parmi celles-ci il faut compter une élévation du métabolisme malgré le repos complet ; 3° à la suite de l'opération, si le métabolisme s'accroît de nouveau, il convient de reprendre le traitement actif.

Les très nombreux cas que les auteurs ont pu suivre d'une façon prolongée leur ont montré qu'en matière de goitre exophtalmique il vaut mieux continuer l'observation pendant des mois que pendant des semaines, pendant des années que pendant des mois. Thoma.

Syndrome Psycho-neurotique de l'Hyperthyroïdisme, par Malcom-S. Woodbury. *Journal of nervous and mental Diseases,* vol. XLVII, n° 6, juin 1918.

Les troubles mentaux de l'hyperthyroïdisme ne revêtent pas un type bien déterminé, mais par contre, il existe un état mental propre à cette maladie, et dont la constatation doit faire rechercher le volume du corps thyroïde.

Un état dépressif est plus fréquent dans les cas sans exophtalmie que dans les autres, dans ces derniers, s'il existe, il est transitoire. P. Béhague.

Sur le contenu en Iode de la Glande Thyroïde aux divers âges de la Vie et sur les rapports entre le quantitatif d'Iode et l'aspect histologique de la Glande, par R. Pellegrini (de Parme). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXV, fasc. 1, p. 109-123, paru le 31 décembre 1916.

L'auteur a trouvé de l'iode dans la thyroïde chez le fœtus humain de 8 mois ou davantage dans le quart des cas environ ; l'iode thyroïdien peut exister chez des fœtus non mûrs et manquer chez des fœtus bien développés ; il peut se trouver chez des fœtus morts *in utero* aussi bien que chez des fœtus qui ont respiré. On ne saurait donc, au point de vue du diagnostic de vitalité, attribuer de l'importance à la constatation ou à l'absence d'iode dans la thyroïde.

Chez les petits enfants, de quelques jours à 2 ans, la thyroïde contient de l'iode plus fréquemment : dans les deux tiers des cas. Mais ni l'âge, ni l'état de la nutrition, ni la maladie terminale n'ont de rapport avec la présence ou l'absence d'iode dans la glande.

Chez l'adulte, la thyroïde contient toujours de l'iode. Les variations individuelles sont très grandes ; néanmoins, d'une façon générale, les chiffres vont en croissant jusqu'à l'âge de 45-55 ans et ils décroissent ensuite. Par rapport à la cause de la mort, la valeur de l'iode est forte dans les cas de mort subite, de cirrhose du foie, de processus aigus de l'intestin ; elle est faible dans la tuberculose, la grossesse et l'état puerpéral, les états anémiques, les processus chroniques de l'intestin, etc. ; mais, pour chaque sorte de cas, il y a des variations telles qu'on ne saurait attribuer à la maladie, plutôt qu'à des facteurs concomitants, les modifications du chiffre représentatif de la valeur de l'iode thyroïdien.

Par rapport à l'aspect histologique, il apparaît que la colloïde la plus dense est aussi la plus riche en iode ; aucun rapport n'existe entre le contenu en iode et le mode de réaction de la colloïde à l'hématoxyline et à l'éosine.

Quant à l'anatomie pathologique, des types divers sont reconnaissables. Il y a une thyroïde scléreuse, pauvre en iode ; une thyroïde à îlots épithéliaux entre les alvéoles, riche en iode ; une thyroïde à desquamation épithéliale dans la lumière alvéolaire, pauvre en iode. Il y a quantité d'autres types, soit intermédiaires aux précédents, soit moins bien relationnés avec la valeur de la glande en contenu iodé.

De tout ceci ne se dégage qu'une seule conclusion d'une portée générale, à savoir que le contenu en iode d'une thyroïde correspond à l'état d'activité fonctionnelle de la glande. F. Deleni.

Recherches expérimentales sur l'Hyperthyroïdisme et l'Athyréose et sur quelques actions de l'Adrénaline, par P. Albertoni. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXV, fasc. 1, p. 63-76, paru le 31 décembre 1916.

L'excitabilité du vague cardiaque, dans l'hyperthyroïdisme, est très diminuée, ou éteinte quand l'administration de la thyroïde a été longuement prolongée et poussée à de hautes doses, telles qu'elles sont nécessaires pour produire vraiment l'hyperthyroïdisme. Tandis que, chez le lapin normal, le stimulus de 500 unités, chariot de Kronecker avec pile thermo-électrique de 3 volts donne constamment, d'ordinaire, l'arrêt cardiaque, celui-ci ne se produit pas, chez le lapin hyperthyroïdisé, avec 800 unités et même avec 1 000 il reste douteux. Chez le chien, l'arrêt s'obtient ordinairement avec un stimulus de 100 unités, et chez le chien hyperthyroïdisé il peut manquer avec un stimulus de 800 unités.

Il y a des différences individuelles marquées, comme on les observe souvent aussi relativement aux effets de l'extirpation de la thyroïde.

On peut conclure que les produits sécrétés par la thyroïde et la parathyroïde

exercent une notable influence sur l'excitabilité du vague cardiaque ; les petites doses l'accroissent et les grandes doses la diminuent ou l'abolissent.

Les phénomènes caractéristiques de l'hyperthyroïdisme sont la tachycardie, l'amaigrissement, la fréquence de la respiration, l'augmentation de la température, la polyurie, la soif intense, l'agitation, les tremblements, la glycosurie, l'hyperazoturie. Ce sont les mêmes phénomènes que ceux qu'on observe dans la maladie de Basedow, ce qui vient à l'appui du concept que cette maladie dépend d'une fonction exagérée de la thyroïde.

Les tissus, chez ces chiens hyperthyroïdisés, présentent des modifications chimiques. Il y a presque constamment une forte augmentation de la quantité pour cent d'eau dans le sang, dans le foie et dans le rein, augmentation à laquelle correspond une diminution dans le tissu musculaire. Dans le foie, on observe une augmentation constante dans le pourcentage azoté du résidu sec, tandis que le glycogène diminue et disparaît presque. Le cerveau conserve la constance de sa composition, aussi bien en ce qui regarde l'eau que pour ce qui concerne le pourcentage azoté.

Après l'extirpation des thyroïdes, il s'accumule, dans le sang, des substances à action hypotensive.

Chez la chèvre et chez la brebis, il ne se présente pas de phénomènes morbides à la suite de l'extirpation de l'appareil thyro-parathyroïdien ; l'accroissement en poids et la production du lait continuent ; à l'examen histologique, on ne trouve pas de modifications des organes. Chez les jeunes agneaux, au contraire, on a des phénomènes de tétanie, de dyspnée, ou des manifestations de crétinisme, parfois tardifs ; l'accroissement en poids peut continuer et les animaux vivent longuement, contrairement à ce qu'on observe chez les carnivores. L'importance fonctionnelle de ces glandes apparaît donc moindre chez les herbivores, même par rapport au maintien de la vie.

Il semble que l'adrénaline exerce peu d'action sur les vaisseaux du cerveau, c'est pourquoi elle peut augmenter la pression dans ces derniers et déterminer des hémorragies. Certainement, la répétition d'injections intraveineuses d'adrénaline peut provoquer une véritable apoplexie, une hémorragie dans la région optostriée.

F. Deleni.

Recherches récentes sur l'Influence du Lobe antérieur de l'Hypophyse et sur les Propriétés de son Constituant régulateur de la Croissance, la Téthéline, par T. Braislford Robertson, *Endocrinology*, t. I, nº 1, p. 24-37, janvier 1917.

L'hyperpituitarisme active la croissance, celle du corps et de certains tissus (os, épiderme). Cet effet dépend uniquement des propriétés du lobe antérieur, le lobe postérieur donnant des produits toxiques.

Les expériences d'activation de la croissance sous l'influence d'extraits du lobe antérieur ont toutefois donné bon nombre de résultats nuls ou même négatifs. Il y a d'abord une question de dose. Ensuite, ce qui est plus important, la croissance n'est pas un phénomène simple, comme on l'imaginait, mais un phénomène complexe. Pour n'envisager la croissance du corps que dans ses rapports avec les temps, on lui reconnaîtra trois périodes, de caractères différents, dont chacune comporte une accélération suivie d'un ralentissement ; la période de nutrition lactée, la période de l'enfance, la période de l'adolescence ou de maturation sexuelle.

L'on conçoit que l'administration de lobe antérieur d'hypophyse, positivement accélératrice de la croissance dans une de ces trois périodes, le soit négativement

dans une autre, et s'y montre retardatrice. L'on conçoit également que si l'on donne au moment utile du lobe antérieur à un animal retardé dans sa croissance il grandira alors qu'inversement, si on en donne à un animal qui a grandi exagérément, la croissance sera rendue moins active ; l'on verra alors diminuer l'écart avec la normale. La substance du lobe antérieur n'est donc pas purement activante ; elle est plutôt régulatrice de la croissance. C'est un lipoïde qui existe dans la proportion de 0,7 % dans le lobe antérieur de bœuf à l'état frais. Il est soluble dans l'eau (5 %), dans l'alcool, dans l'éther, et cependant précipitable de sa solution alcoolique par l'adjonction d'une quantité déterminée d'éther ; il renferme du phosphore et de l'azote dans le rapport de 1 à 4 et produit de l'inosite par hydrolyse. L'expérimentation a montré que cette substance (téthéline) est bien l'élément chimique du lobe antérieur qui agit sur la croissance ; 4 milligr. de téthéline par jour donnés par la bouche à des souris de moins de cinq semaines produisent cet effet négatif (croissance retardée), qui a tant intrigué les premiers qui ont expérimenté avec du lobe antérieur total ; mais ce ralentissement initial est bientôt suivi d'une accélération ; les deux effets sont d'ailleurs si marqués que la courbe ordinaire de croissance est entièrement déformée, le second cycle se trouvant très prolongé et le troisième (adolescence) abrégé et accéléré.

La téthéline exagère aussi, comme fait l'administration de lobe antérieur, la croissance du carcinome des rats. A noter la beauté des robes et la douceur du poil des animaux qui mangent de la téthéline. C'est le stimulant de la croissance des tissus épithéliaux. Sous son influence, rats et souris cicatrisent bien vite les plaies qu'on leur fait en excisant un peu de tégument. Une seule dose suffit aussi à amorcer la reprise rapide de leur poids par les animaux inanitiés.

La téthéline n'a rien d'un antigène ; on peut en injecter aux intervalles qu'on veut, sans qu'il y ait sensibilisation, aux lapins et aux cobayes. D'une façon générale, les expériences avec la téthéline sont plus nettes que lorsqu'on se sert de préparation de lobe antérieur, qui ne sont agissantes que par la téthéline qu'elles renferment. Comme la téthéline est un lipoïde, elle doit être hydrolysée par les alcalis et partiellement décomposée par les sucs intestinaux. Tout n'est pas perdu, mais on comprend la nécessité des hautes doses de lobe antérieur à administrer par la bouche. D'autre part, des extraits aqueux à administrer par voie sous-cutanée il faut ôter les protéines pour ne pas sensibiliser le sujet. Qu'on procède par acidification et ébullition, ou par dessication après précipitation, il y a toujours destruction d'une certaine quantité de téthéline. Cette substance, telle que la prépare l'auteur, résistant à 80° quand elle est sèche et soluble à 5 % dans l'eau, paraît pouvoir se prêter à tous essais expérimentaux et thérapeutiques où, par suite de défaut de fixité dans leur composition, les extraits de lobe antérieur d'hypophyse ne donnent que des résultats aléatoires.

THOMA.

Les Rapports des Glandes Endocrines avec l'Ostéomalacie, par WALTER-H. NADLER. *Endocrinology*, t. I, n° 1, p. 40-45, janvier 1917.

En l'état actuel on ne saurait décider si les fréquentes et multiples manifestations de troubles endocrines observés dans l'ostéomalacie sont une cause plutôt qu'une expression de cette altération du métabolisme. Il n'est pas de glande, ou de groupe de glandes dont l'action puisse être considérée comme causale. D'autre part, la conception de l'ostéomalacie comme exagération du catabolisme normal du tissu osseux mérite considération. Mais il faudrait d'abord préciser par l'expérimentation l'influence que les glandes exercent sur ce métabolisme normal.

THOMA.

Sur le Composé cristallisé contenant de l'Iode qui se rencontre dans la Thyroïde, par EDWARD-C. KENDALL. *Endocrinology,* vol. I, n° 2, p. 153-160, avril 1917.

L'hydrolyse par la soude en solution alcoolique rompt les protéines de la thyroïde en composés plus simples dont les uns, groupe A, sont insolubles dans les acides, et les autres, groupe B, y sont solubles. L'auteur n'a pas isolé de corps cristallisé en partant du groupe B ; il paraît être un mélange d'amino-acides, et il contient la moitié de l'iode thyroïdien ; le noyau s'attachant l'iode n'est pas connu. En poursuivant l'hydrolyse sur les corps du groupe A, l'auteur a pu les simplifier encore et arriver à isoler à l'état de pureté un composé cristallisé contenant 60 % d'iode.

L'expérimentation a fait voir que le groupe B n'est pas toxique. Les corps du groupe A, par contre, déterminent les symptômes hyperthyroïdiens ; tachycardie, perte de poids, irritabilité, etc. ; l'effet produit est proportionnel à la quantité de l'iode administré ; l'effet s'obtient à tous les temps de la préparation des corps A jusques et y compris à la phase ultime où le composé cristallisé pur est séparé. La quantité du corps A cristallisé nécessaire pour déterminer des symptômes est extrêmement faible : 1 /2 milligr. par jour a produit des effets nets chez un crétin pesant 15 kilogr. L'homme est de beaucoup plus susceptible que le chien et la réaction est très variable selon les individus. Ce composé iodé exerce une action tonique à faible dose, et ce paraît être une substance essentielle pour la croissance normale et pour la vie.

L'administration de l'A iodé produit chez l'homme des modifications du cardiogramme. Quoique les corps B n'aient pas d'effets toxiques, ils paraissent posséder des propriétés physiologiques et thérapeutiques dans certaines conditions anormales de la peau. Les propriétés toxiques de A sont dues aux composés contenant de l'iode ; il ne semble pas qu'il y ait, en ce qui concerne les corps B, une relation entre leur activité et la quantité d'iode qu'ils renferment. THOMA.

Une Méthode pour combattre l'Hyperthyroïdisme, par LEIGH-F. WATSON. *Endocrinology,* vol. I, n° 2, p. 178-187, avril 1917.

Dans des cas sélectionnés, l'hyperthyroïdisme paraît curable par des injections de solutions concentrées de quinine et d'urée dans la thyroïde. Avec un peu d'expérience de la technique, on arrive à infiltrer, à chaque injection, une partie nouvelle de la glande ; on doit se proposer, en effet, de détruire le plus possible de thyroïde avec le moins possible d'injections.

On ne saurait trop insister sur la nécessité de l'anesthésie locale de la peau et des plans sous-jacents. On pique ensuite en pleine glande une aiguille assez longue, on adapte la seringue et on injecte un peu de la solution de quinine et urée à 30 à 50 % ; injections tous les trois jours ; de huit à quinze infiltrations au total. Il est bien entendu que la méthode est délicate et demande des précautions multiples.

La première est de tâter l'irritabilité de la glande par des injections préliminaires d'eau salée stérile; quand la thyroïde ne réagit plus à l'eau, on peut injecter de la solution de quinine et d'urée.

La dernière précaution est de s'arrêter à temps, avant d'avoir trop détruit. La cure se fait à l'hôpital, la surveillance des malades devant être continue.

La méthode ne vaut que pour le goitre toxique, hyperthyroïdien. Le goitre simple n'en est pas justiciable. Les cas les plus favorables sont les goitres exophtalmiques au début, pas assez graves pour qu'une opération soit justifiée. D'autre part, la cure d'infiltration est une excellente mesure préparatoire à la thyroï-

dectomie partielle dans les cas chroniques où le malade paraît trop affaibli pour être soumis d'emblée aux risques de l'opération. THOMA.

Rapports de l'Innervation des Greffes Thyroïdiennes avec leur Activité Endocrine, par E. KUMMER (de Genève). *Endocrinology,* vol. I, n° 2, p. 222-228, avril 1917.

L'auteur n'a pas observé de néoformations de nerfs dans les greffes thyroïdiennes ; le rétablissement de leur fonction ne s'opère pas autrement quand elles sont implantées au voisinage du pneumogastrique et de ses branches que lorsqu'on les a mises en tout autre endroit du corps.

Malgré la suppression de son innervation la greffe, par elle-même et par elle seule, est apte à satisfaire aux besoins de l'organisme (chien, chat), en ce qui concerne la sécrétion interne thyro-parathyroïdienne. Autrement dit, quelle que soit l'importance du système nerveux autonome dans la régulation sécréto-motrice du corps thyroïde, la greffe thyro-parathyroïdienne, dépourvue de toute connexion nerveuse, n'en est pas moins capable de fournir ce qu'il faut de sécrétion interne pour maintenir en bon état de santé le chien et le chat.

THOMA.

Sur l'Action biologique de l'Extrait de Ganglions lymphatiques et sur la Fonction hormonique de ces Ganglions, par PIO MARFORI (de Naples). *Archivio di Fisiologia,* vol. XIV, fasc. 4, p. 285-306, 1er mai 1916.

L'extrait de ganglions lymphatiques, la lymphogangline déprime le tonus de l'appareil sympathique, et par conséquent, ralentit le cœur atropinisé et le cœur isolé ; dans les mêmes conditions, l'adrénaline excite le sympathique cardiaque et augmente le nombre des pulsations ; ni la lymphogangline, ni l'adrénaline n'ont de l'influence sur le tonus de l'appareil inhibiteur. La lymphogangline abaisse le tonus du sympathique des vaisseaux (grande circulation) et détermine la vaso-dilatation ; l'adrénaline fait le contraire.

Pour les coronaires, la lymphogangline est vaso-constrictive et l'adrénaline vaso-dilatatrice. Pour la pupille, la lymphogangline, diminuant le tonus du sympathique irien, produit le myosis par prédominance fonctionnelle de l'oculo-moteur commun, l'adrénaline est mydriatique.

Dans la glycosurie adrénalinique, la lymphogangline exerce une action inhibitrice ; elle s'y montre antagoniste de l'adrénaline en paralysant les extrémités du sympathique dont l'excitation (par l'adrénaline) déterminait la glycosurie. Les principes actifs de la lymphogangline se retrouvent dans la lymphe des vaisseaux lymphatiques et du canal thoracique ; ils versent donc dans le torrent circulatoire une hormone antagoniste de l'adrénaline. F. DELENI.

Action antagoniste de l'Extrait de Ganglions lymphatiques et de l'Adrénaline sur les Organes à Fibres musculaires lisses, par ALFREDO CHISTONI (de Naples). *Archivio di Fisiologia,* vol. XIV, fasc. 4, p. 307-316, 1er mai 1916.

La lymphogangline et l'adrénaline agissent de façon diamétralement opposée sur le système nerveux commandant aux musculatures lisses.

L'adrénaline est inhibitrice pour les préparations d'œsophage de crapaud, d'œsophage de poussin, d'intestin grêle de chien, d'utérus de cobaye, de coronaires de veau ; la lymphogangline exerce, au contraire, une action excitatrice sur de telles préparations.

D'autre part, tandis que l'adrénaline excite l'utérus de lapine et les anneaux

d'artère aorte et carotide, l'extrait de ganglions lymphatiques provoque une action inhibitrice sur ces préparations musculaires. Les ganglions lymphatiques et les surrénales secrètent des hormones antagonistes. F. DELENI.

DYSTROPHIES

Anarthrose des Phalanges (Synostose, Ankylose). Transmission de l'Anomalie à travers quatorze Générations, par H. DRINKWATER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 5, mars 1917. *Section of Pathology*, p. 60, 13 février 1917.

L'intérêt scientifique du cas tient à ce qu'il s'agit d'une anomalie héritée d'un ancêtre mort en 1453. C'est le premier exemple d'une anomalie transmise d'aussi loin ; la lèvre des Habsbourg a bien été retrouvée au quatorzième siècle, mais c'est moins qu'une anomalie.

La particularité est identique aux deux mains ; elle porte sur les trois derniers doigts. Pouce et index normaux. Au médius, la phalangette est parfaitement mobile ; mais les mouvements de la phalangine sur la phalange sont limités ; le doigt est très tuméfié au niveau de leur articulation, par suite du gros volume des extrémités osseuses en rapport. Annulaire et petit doigt : ils sont caractéristiques. Phalangettes libres ; mais articulation de la phalangine sur la phalange immobile ; les deux os sont soudés en une tige continue. Les plis de la peau sont normaux au niveau des articulations mobiles ; ils sont inexistants sur les articulations fixées. L'annulaire et le petit doigt sont lisses du métacarpe à la phalangette. Tous les doigts sont mobiles sur la main ; mais le médius, l'annulaire et le petit doigt ne peuvent être amenés par flexion jusque dans la paume. Aux pieds, soudure phalango-phalanginienne des quatre derniers orteils. Aucun autre défaut physique.

L'anomalie se retrouve, superposable, chez un frère du sujet ; elle existait chez son père, chez son grand-père. Il y a plus ; c'est un descendant direct, par les mâles, de Jean Talbot, dont les mains étaient faites comme les siennes.

Jean Talbot, premier comte de Shrewsbury, fut tué à la bataille de Castillon, près de Bordeaux, en 1453. Plus brave que prudent, il se jeta à l'attaque des Français sans attendre son artillerie, et fut battu. La tradition rapporte qu'il eut la cuisse droite rompue, ce qui le fit tomber de cheval ; un coup de hache d'armes sur la tête l'acheva. Son corps fut ramené à Whitchurch, et enterré dans la chapelle.

Son tombeau, surmonté de son effigie en pierre, fut ouvert en 1874 pour être réparé. L'examen du squelette confirma la tradition ; fracture du fémur droit ; crâne largement ouvert dans le région occipitale supérieure droite. Et l'évêque assistant à l'opération, ami de la famille qui connaissait l'anomalie, rechercha et retrouva l'ankylose des doigts.

D'ailleurs on la voit sur la statue du comte couché, mains jointes, sur son tombeau. Les doigts sont assez abîmés, mais la tuméfaction interphalangienne du médius est parfaitement apparente ; elle avait frappé l'artiste du quinzième siècle.

Telle est l'histoire de l'anomalie digitale de Jean Talbot, né il y a plus de cinq cents ans, car il avait 65 ans quand il mourut. La main de son descendant la reproduit exactement. Et, à en juger par les faits récents, connus et certains, elle se transmet de mâle en mâle, sans sauter jamais une génération.

Harvey Cushing a observé la même anomalie, dans une famille qui ne semble aucunement apparentée aux Talbot. E. F.

Cas d'Hypertrophie congénitale du Membre inférieur, par Hugh-S. Stannus et P. Perrow, médecins du corps expéditionnaire de Nyasaland. *Proceedings of the Royal Society of medicine*, vol. X, n° 5, mars 1917. *Section of Pathology*, p. 68, 13 février 1917.

L'impression que donnent les photographies du sujet est étrange. C'est un jeune nègre (17 ans), de taille médiocre (1 m. 54), maigre et chétif, qui a une jambe à lui (la gauche), et sur qui on aurait vissé une jambe de géant (la droite). Celle-ci a 20 centimètres de plus que l'autre en longueur et 10 centimètres de plus en circonférence. Elle est d'ailleurs assez mal venue, normale vers la hanche, accentuant sa difformité à mesure qu'on progresse vers la périphérie ; rotation externe, genou partiellement fléchi. Pied droit énorme, 35 centimètres, 9 de plus que le pied gauche, anormal aussi, mais dont la surcroissance est limitée aux trois cinquièmes antérieurs.

Rien d'approchant dans la famille. Pas de signes d'acromégalie. E. F.

Oxycéphalie. Relation de trois cas avec Opération dans l'un d'eux, par Arthur-J. Bedell (d'Albany). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 26, p. 1979, 30 juin 1917.

Travail fort intéressant ; trois observations détaillées, avec vingt figures.

On sait que Flechter a divisé l'oxycéphalie en trois classes : les cas où la déformation du crâne existe à la naissance, ceux où la tête est normale au-dessous de 2 ans, ceux où l'altération se produit entre 2 et 3 ans. Cette classification, avec son apparence d'arbitraire, a le mérite d'ignorer les facteurs étiologiques. Beaucoup d'auteurs estiment nécessaire la préexistence du rachitisme ; d'autres la rejettent. Il n'est pas encore décidé si le syndrome résulte d'une méningite, d'une fermeture précoce des fontanelles, d'un rétrécissement connectif ou osseux au niveau des trous optiques. Les cas de Bedell autopsiés n'ont pas présenté de fermeture des trous optiques, pas d'épaississement des méninges et pas de signes de rachitisme.

Dans le cas II, la maladie existait probablement déjà à la naissance ; la seule objection à y faire est que l'enfant, à 8 ans, avait ses nerfs optiques tuméfiés alors que la petite fille du cas III présentait une atrophie optique complète bien que la forme de sa tête fût restée normale jusqu'à 2 ans passés. C'est un point intéressant pour l'étiologie ; si le garçon du cas II n'en était qu'à la période de tuméfaction des nerfs optiques avec sa tête déformée depuis le commencement, alors que la petite fille III a réalisé l'atrophie optique avec une déformation cranienne relativement récente, c'est qu'il intervient autre chose que cette déformation de la tête. Bien plus, à l'autopsie du cas II on n'a pas trouvé de rétrécissement des trous optiques, ni d'altérations des nerfs ou de la dure-mère.

L'oxycéphalie doit être considérée comme un état facile à diagnostiquer et susceptible d'amélioration par la trépanation décompressive. Thoma.

Recherches d'Anatomie pathologique sur l'Infantilisme, par Giovanni Cagnetto. *Pathologica*, an VI, p. 927-949, décembre 1914.

Reprise de la question à propos de l'autopsie d'un infantile de 26 ans. Le fait principal constaté est la tumeur de l'hypophyse. Il s'agit d'un cholestéatome kystique de la selle turcique, ayant aplati les bandelettes, le chiasma et les nerfs optiques, et détruit l'hypophyse. En outre, atrophie grave des testicules, de la

thyroïde et des surrénales ; persistance du thymus ; un peu d'hypertrophie des parathyroïdes. F. DELENI.

Type Neurotique de l'Atrophie musculaire progressive (Charcot-Marie-Tooth), par W.-ALDREN TURNER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 8. *Section of Neurology,* p. 46, 22 mars 1917.

Cas typique chez un homme de 39 ans. THOMA.

Type Neurotique de l'Atrophie musculaire progressive (Charcot-Marie-Tooth), par E.-D. ADRIAN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 8. *Section of Neurology,* p. 49, 22 mars 1917.

Homme de 26 ans qui put jusqu'en ces derniers temps exercer son métier de conducteur de voiture motrice dans des conditions fatigantes. Aggravation sous l'influence de refroidissements répétés. THOMA.

Cas d'Amyotonie congénitale, par F.-E. BATTEN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 8. *Section of Neurology,* p. 47, 22 mars 1917.

Enfant de 3 ans, 7e enfant ; 1 frère et 2 sœurs également affectés. THOMA.

Cas d'Amyotonie Congénitale. par H.-C. CAMERON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 7. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 97, 22 mars 1917.

Présentation d'un enfant de 2 ans dont l'état tend à s'améliorer d'une façon très remarquable. THOMA.

Cas de Myotonie atrophique, par W.-ALDREN TURNER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 8. *Section of Neurology,* p. 45, 22 mars 1917.

Femme de 29 ans, qui ne peut relâcher son poing fermé ; atrophies musculaires à la face et aux bras. Rien aux membres supérieurs. THOMA.

Œdème Persistant et Héréditaire des Jambes chez la mère et la fille (Maladie de Milroy, Trophœdème), par J.-D. ROLLESTON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 8. *Clinical Section,* p. 39, 11 mai 1917.

Ces cas présentent les quatre symptômes cardinaux sur lesquels Milroy a insisté : 1° caractère congénital ; 2° localisation de l'œdème aux membres inférieurs ; 3° permanence de l'œdème ; 4° absence totale de signes constitutionnels. La particularité à signaler ici est l'asymétrie de l'œdème, une jambe étant plus œdématiée que l'autre ; c'est la jambe droite la plus grosse chez la mère, et la jambe gauche la plus grosse chez la fille (photo). THOMA.

Lipodystrophie progressive chez un garçon, par PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 117, 27 avril 1917.

Présentation d'un garçon de 13 ans qui depuis quelques années a perdu tout son tissu adipeux de la face et de la partie supérieure du corps. Bibliographie de la question. THOMA.

Le Vitiligo dans la Syphilis héréditaire, par PIER-FRANCESCO ARULLANI. *Il Policlinico (sezione pratica),* an XXIV, n° 34, p. 1033, 19 août 1917.

Deux cas. Dans le premier cas, le retard du développement physique et intellectuel, la surdité, l'amorphisme dentaire, les tibias en fourreaux de sabre, l'hypos-

padias dénoncent l'hérédo-syphilis. Dans le second, les anomalies dentaires et l'aortite chronique précoce imposent la même conclusion malgré le Wassermann négatif. En outre, la naissance du premier malade a été précédée d'un avortement ; le fœtus présentant la persistance du trou de Botal. Le père du second malade est mort paralytique général.

L'auteur est d'avis que si on ne trouve pas d'antécédents syphilitiques chez un porteur de vitiligo, il faut chercher les stigmates de l'hérédo-syphilis (4 photos).

F. Deleni.

Accrocéphalie, par J. Comby. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 476, n° 9, septembre 1918 (5 figures).

Revue générale avec le résumé des observations de Philippe Lewin et deux observations personnelles : exophtalmie, précocité, ossification prématurée, etc.

P. Londe.

L'Amyotonie Congénitale, par J. Comby. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 86, n° 2, 1918.

On en compte actuellement 27 examens anatomiques et 155 cas, y compris les observations récentes de Harold K. Faber, de San-Francisco. P. L.

Amyotrophie progressive Charcot-Marie. Type péronier de Tooth, Forme neurotique d'Atrophie Musculaire de Hofmann, par George Wilson. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVII, n° 3, mars 1918.

A propos d'un cas d'atrophie musculaire Charcot-Marie dont l'auteur a pu faire l'autopsie, il rappelle les principaux symptômes, les caractères et les formes cliniques de cette maladie. Il relève également les lésions du système nerveux qui ont été signalées jusqu'à ce jour. P. Béhague.

NÉVROSES

L'Alcoolisme dans ses Relations avec les États Épileptoïdes et l'Épilepsie, par Alfred Gordon (de Philadelphie). *Medical Record*, p. 100, 21 juillet 1917.

L'alcoolisme engendre ou prépare l'épilepsie, ce n'est pas douteux ; il est à croire que c'est au moyen des lésions qu'il produit dans le cerveau. Thoma.

Considération sur la Pathogénie de l'Épilepsie, par Lewis-J. Pollock. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVII, n° 2, février 1918.

L'auteur pense que quel que soit le siège de l'irritation initiale et les symptômes en dépendant, le siège de la lésion qui entraîne la décharge convulsive se trouve dans la région sous-corticale, probablement la moelle et le pont.

Les convulsions cloniques relèvent de l'écorce, les toniques des régions sous-corticales et les mouvements automatiques : de la moelle et du pont.

Les convulsions généralisées consécutives à un spasme jacksonien indiquent une participation de la moelle et du pont. P. Béhague.

Pronostic immédiat et lointain des Convulsions Infantiles, par André Collin et Thérèse Heron. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 281, 1917 (tableaux).

Il y a une distinction fondamentale à établir entre les convulsions cloniques ou bénignes et les convulsions toniques ou graves. Les premières en rapport

avec le type spinal infantile ne sont qu'un épisode, provoqué par une cause mécanique, toxique ou physique, au cours du développement (1re, 2e ou 3e année), d'un sujet hérédo-névropathique ou hérédo-alcoolique, et elles sont d'origine bulbo-médullaire, étant toujours bilatérales. Les convulsions toniques, produites par une lésion cellulaire d'ordre quelconque, et notamment infectieuse, à un âge quelconque, s'accompagnent de symptômes respiratoires et cardiaques graves contrairement aux précédentes ; elles marquent le début d'une encéphalite ou d'une méningite, qui peut être suivie d'hémiplégie ou d'épilepsie. Telles sont les conclusions qui se dégagent de 80 observations dont 63 de convulsions toniques.

P. Londe.

Épisodes Convulsifs Viscéraux dans la Syphilis héréditaire (Vomissements paroxystiques, Crises d'Entéralgie, Incontinence d'Urine, par H.-H. Barbier. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 281, n° 6, juin 1918 (7 observations).

Des *crises de vomissements* abondants, répétés, durant quelques heures, surviennent chez les hérédo-syphilitiques de la seconde enfance, accompagnées de céphalée et parfois d'un état méningé ; elles peuvent se répéter pendant plusieurs années. La réaction de Bordet-Wassermann est positive en général avec le liquide céphalo-rachidien.

La médication iodo-mercurielle est favorable. Le diagnostic est à faire avec les épisodes méningés tuberculeux curables. Ce syndrome gastrique est comparable aux crises gastriques des tabétiques.

Des crises d'*entéralgie* avec évacuations de liquides abondantes et parfois sanguinolentes surviennent dans les mêmes conditions de brusquerie.

Il en est de même de l'*incontinence* nocturne d'urine d'allure épisodique.

P. Londe.

Trois cas d'Épilepsie « essentielle » liée à l'Hérédosyphilis, par L. Babonneix et H. David. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXVIII, n° 14, p. 561, 25 juillet 1917.

Depuis longtemps déjà, il est classique de rattacher à la syphilis héréditaire certaines épilepsies dites « essentielles ». Cette opinion, qu'a, l'un des premiers, soutenue le professeur Fournier, est d'accord avec les données de la clinique ; elle se trouve encore confirmée par les recherches de laboratoire, ainsi qu'en témoignent les trois observations des auteurs. Celles-ci montrent en effet que les classiques stigmates de dégénérescence ne sont, comme l'enseignent depuis longtemps Fournier et Gaucher, que des stigmates d'hérédo-syphilis ; que l'infantilisme reconnaît parfois la même origine ; que le caractère héréditaire de l'épilepsie s'explique, dans bien des cas, par une syphilis de première ou de seconde génération.

Ainsi se rattachent à la spécificité bon nombre des cas que l'on étiquetait jadis épilepsie essentielle.

E. F.

Sur la Nosographie de certaines Névropathies caractérisées par des Syndromes Epileptoïdes à accès, par Giuseppe Pellacani. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an XXII, fasc. 3, p. 131-172, 27 avril 1917.

Grand travail concernant des états nerveux encore mal classés et désignés par des appellations multiples : épilepsie émotive ou réactionnelle, épilepsie psychasthénique, épilepsie provoquée des jeunes dégénérés, absences épileptoïdes,

absences non épileptiques des jeunes névropathes, états épileptoïdes des psychopathes, para-épilepsie, psycholepsie, épilampsie, etc.

L'auteur fait la description clinique des formes en question et dont les particularités sont, d'après Halberstadt : 1° le mode d'apparition ; traumatisme psychique ou physique, cause occasionnelle ; 2° le caractère des crises, de physionomie spéciale et semblables les unes aux autres ; 3° l'état psychique du sujet, qui ne comporte pas d'amoindrissement, l'évolution ne se portant pas vers la démence. Les observations de Pellacani sont relatives à 10 cas d'épilepsie psychomotrice et d'épilepsie psychique réactionnelle de caractère psychasthénique et à 12 cas d'épilepsie réactionnelle de type hypersténique.

Il retient l'attention sur l'état psychonerveux fondamental des malades, et qui est plus souvent hypersthénique qu'hyposthénique. D'après les observations, les accès de l'épilepsie affective ne se présentent qu'à titre épisodique ; ils ne se répètent pas à la façon d'un symptôme chronique ; ils constituent une réaction à une cause. L'épilepsie réactionnelle n'est pas progressive ; elle se stabilise chez les malades ; il n'y a pas de progression vers la démence épileptique ; il n'y a pas d'états d'accès en série. Dans la pathogénie de l'accès paraît propre à l'épilepsie réactionnelle l'importance des phénomènes vaso-moteurs déterminés par le moment occasionnel exogène. Enfin il semble que le traitement bromuré est peu efficace, et que par contre la vie calme, réglée, en milieu hospitalier, est de très heureuse influence sur l'épilepsie réactionnelle.

La conclusion de l'auteur est que ces cas, qui ont paru si spéciaux, sont bien de l'épilepsie ; mais il s'agit de cas d'épilepsie bénigne, épisodique, latente même, qui exige une stimulation venue de l'extérieur pour se manifester, et dont l'évolution n'a pas la gravité progressive de l'épilepsie chronique. Cette opinion, qui se dégage pourtant nettement de l'examen des faits, n'est pas partagée par la majorité des auteurs. Redlich, qui l'a soutenue au Congrès de Hambourg, était à peu près seul de son avis. Auparavant Lépine avait intimement relié l'épilepsie psychasthénique aux épilepsies d'origine vaso-motrice. Kraepelin penche pour une épilepsie vraie, quoique différente des autres, une épilepsie stationnaire peut-être avec prédisposition psychopathique. A la vérité cette combinaison ne paraît pas utile puisqu'il s'agit d'aspects et de caractères d'ordre psychique présents dans la constitution épileptoïde elle-même, donc psychonévropathiques. Vedrani, qui a fait une étude critique de la question, se montre sceptique sur l'origine purement émotionnelle de ces états. Tanzi et Lugaro croient que les émotions vives, à la façon d'autres stimulants (alcool) ne seraient que la cause occasionnelle révélatrice de dispositions épileptiques latentes. Oppenheim, Bratz, Dana reconnaissent la valeur pratique de la distinction ; mais pour eux l'épilepsie réactionnelle n'en est pas moins de l'épilepsie.

Les caractères, la nature, la position nosologique des formes étudiées par Pellacani paraissent précisés. Bien que l'on ait été frappé par les particularités de ces formes, on ne les constate pas moins chez des sujets qui ne sont pas du tout des hystériques, qui ne sont pas tout à fait des épileptiques, mais qui sont des épileptoïdes.

F. Deleni.

Symptômes Hystériques compliquant des phénomènes résiduels de Névrite. Guérison par Suggestion, par Alberto Ziveri. *Riforma medica*, an XXXIII, n° 29, p. 735, 21 juillet 1917.

Observation intéressante à cause des difficultés du diagnostic. Il s'agit d'un jeune homme ayant présenté des paresthésies des extrémités avec anesthésies de disposition névritique et ataxie à la suite d'une course fatigante à bicyclette.

Dans la suite, ces symptômes se transformèrent (anesthésies en gant) en s'exagérant (marche devenue impossible). L'association hystéro-organique était devenue surtout hystérique. Guérison par les exorcismes d'une sorcière.

F. DELENI.

Un cas de Claustrophobie, par W.-H.-R. RIVERS, *Lancet*, p. 236, 18 août 1917.

Observation particulièrement intéressante ; elle concerne un médecin atteint dès son enfance de la peur des chambres closes ; à lire dans le texte. THOMA.

Résultats du Traitement Psychique du Torticolis Mental. Cinquième note, par L.-PIERCE CLARK (de New-York). *Medical Record*, vol. XCII, n° 2, p. 48, 17 juillet 1917.

Les insuffisances du caractère et de la personnalité des cinq malades étudiés par l'auteur se résument en un mot : infantilisme mental (Meige). Leur constitution psychonerveuse est très comparable à celle des psychasthéniques. Plus ou moins inconsciemment, ces individus se sont dérobés à leurs devoirs d'adultes, opposant aux aggressions de l'ambiance une réaction simple, leur torticolis. Tous ont accusé la fatigue nerveuse subie avant que le torticolis se développât, soulagement précaire d'abord éprouvé, puis leur état lamentable d'impuissance devant des contractions musculaires résistant à tout, à la force, à la volonté, aux médicaments, à la physiothérapie, à la chirurgie quelquefois.

Au-dessous du torticolis, il y a la constitution mentale du sujet. Leur infériorité émotionnelle ne peut être réparée. Aussi le torticolis se reproduit-il dès que la suggestion médicale, d'abord efficace, est interrompue. L.-P. Clark est d'avis que suggestion et rééducation risquent l'échec, un échec fréquent, si elles ne sont pas préparées et complétées par la psycho-analyse. Ce n'est que par la reconstruction sincère et complète de l'attitude mentale qui fait le torticolis que les malades sont rendus aptes à guérir de leur mouvement inopportun.

Le torticolis reconnaît un mécanisme parfaitement défini. C'est la reproduction d'un geste de la personnalité infantile. Le malade, pour se défendre contre les difficultés qu'il éprouve à s'adapter aux obligations de sa vie d'adulte, réagit comme un enfant, par la rotation de la tête. L'enfant la tournait pour solliciter caresses maternelles ou protection, il la détournait pour échapper à la menace. C'est le même geste, bien qu'effectué dans deux conditions émotives différentes. Le torticolis est la manifestation d'une régression psychasténique à l'enfance.

THOMA.

Un cas de Maladie de Parkinson avec Rhumatisme chronique déformant, par E. FERNANDEZ SANZ. *Anales de la Academia medico-quirurgica española*, p. 424, 22 mai 1916.

Femme de 87 ans, présentant les déformations typiques du rhumatisme chronique, et le tremblement parkinsonien plus marqué à la main gauche, où il a débuté il y a huit ans. Rotuliens exagérés des deux côtés, Babinski ébauché à gauche. Le cas est intéressant par la réunion des deux affections chez un même sujet, et par la localisation nerveuse qu'il suggère. F. DELENI.

Traitement de la Paralysie agitante et de l'Arthrite déformante par le Bain continu, par SAUL DANZER (de Brooklyn). *Medical Record*, p. 367, 26 août 1916.

Ce traitement palliatif a des effets remarquables. THOMA.

Nouveau Traitement de la Paralysie agitante, par Walter-B. Swift (de Boston). *Journal of the American medical Association,* vol. LXVII, n° 25, p. 1835, 16 décembre 1916.

Application de la méthode des exercices. Disparition du tremblement pendant quelque temps après chaque séance et sédation générale de la maladie.

Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Examen histologique des Ovaires dans les Maladies Mentales, par Mme Laura Forster. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 7. *Section of Psychiatry,* p. 65, 13 mars 1917.

Il résulte de ces recherches que dans les maladies du cerveau qui s'expriment par des troubles psychiques les lésions atrophiantes précoces des ovaires sont la règle. Il y a des relations fonctionnelles réciproques entre le cerveau et les ovaires.

Thoma.

Recherches sur les Organes Endocrines dans la Démence précoce, par M. Kojima. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 7. *Section of Psychiatry,* p. 88-99, 13 mars 1917.

Dans les deux cas étudiés par l'auteur, la thyroïde a présenté des états opposés suivant le sexe : hypofonction chez le mâle, hyperfonction chez la femme, la glande restant petite. Surrénales très petites chez la femme. Ovaires très petites et tendant à l'involution. Testicules en état d'hypofonction accentuée chez le mâle.

Thoma.

Opiomanie avec Alcoolisme, par Thibon de Courtry. *Thèse de Paris,* 148 pages, Rousset, édit., 1915.

L'auteur a étudié en Indo-Chine la question de la suppression de l'opium. La question a été mal posée ; la campagne de la suppression de l'opium en Extrême-Orient a échoué ; elle n'a pas supprimé l'opium et de plus elle a introduit l'usage immodéré de poisons beaucoup plus néfastes, morphine, cocaïne, alcool.

E. F.

Déclin de l'Alcool en tant que cause d'Aliénation mentale, par Horatio-M. Pollock. *Psychiatric Bulletin,* vol. II, n° 2, p. 103, avril 1917.

Travail de statistique d'où il ressort à l'évidence que l'alcool perd de son importance comme facteur de la folie dans l'état de New-York. Depuis 1909, le nombre des cas de psychose alcoolique admis dans les asiles publics ont diminué annuellement d'une façon absolue, et aussi d'une façon relative par rapport au nombre des internements.

F. Deleni.

L'Encombrement dans les Manicomes n'est pas l'expression d'une plus grande fréquence de l'Aliénation mentale, par Cesare Pianetta. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. IX, fasc. 3, p. 124-130, mars 1916.

Travail de statistique concernant l'asile de Brescia. Il est encombré et cependant les admissions annuelles ont régulièrement diminué de nombre de 1895 à

1915. La fréquence de la folie n'augmente certainement pas. Mais les incurables vivent plus longtemps à l'asile. F. Deleni.

Aliénés et Aliénistes de la Vénétie Julienne, par G. Antonini. *Quaderni di Psichiatria*, vol. II, nos 11-12, 1915.

Etude sur l'assistance des aliénés et sur le recrutement des aliénistes dans la région Trieste-Gorizia-Pola. F. Deleni.

Nouveau Groupement pratique des Maladies Mentales, par E.-E. Southard. *The Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVII, n° 1, janvier 1918.

L'auteur donne des terminaisons aux noms des maladies qui permettent de les classer de la même manière que les plantes. C'est ainsi que les terminaisons en « oses » (syphilopsychoses, hypophrénoses) indiquent le nom de l'ordre, comme la terminaison « acae » l'indique chez les plantes (rosacae, rubiacae). La terminaison « ia » indique de même le caractère du genre.

On peut ainsi faire la comparaison suivante :

Ordre..............	Rosacae........	Hypophrénoses.
Genre..............	Rosa...........	Hypophrénia.
Variété	Gallica.........	Idiotica.
Nom...............	R. Gallica.......	H. Idiotica.
Dénomination	Rose rouge.....	Idiotie.

Plusieurs genres, se divisant eux-mêmes en nombreuses variétés, sont distingués par l'auteur parmi les onze ordres qu'il propose :

1. Syphilis	Syphilopsychoses.
2. Arriérés	Hypophrénoses.
3. Épilepsie	Épileptoses.
4. Alcooliques, intoxiqués	Pharmacopsychoses.
5. Lésions cérébrales en foyer.........	Encéphalo-psychoses.
6. Troubles symptomatiques d'une lésion viscérale......................	Somato-psychoses.
7. Sénilité..........................	Gerio-psychoses.
8. Démence précoce, paraphrénie.....	Schizophrénoses.
9. Dépression maniaque.............	Cyclothymoses.
10. Hystérie, neurasthénie............	Psychoneuroses.
11. Paranoïdes, psychopathies.........	Psychopathoses.

P. Béhague.

Les Étapes Neuropsychiatriques de la Naissance à trois ans, par André Collin et Mlle Godet. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 57, n° 2, janvier 1918.

Une *première période* qui s'étend jusqu'à 7 ou 8 mois est caractérisée par la disparition progressive des signes neurologiques de la naissance, notamment du retard de la contraction pupillaire à la lumière, retard qui est habituel dans le premier mois ; du mouvement de flexion lent du pied sur la jambe avec extension simultanée et éventail des orteils, sous la sommation d'excitations légères (3 à 5 attouchements) du dos du pied et de l'extrémité inférieure du tibia, signe qui demande une série d'excitations plus grandes à partir de 6 à 7 mois et surtout de 12 mois ; du retard de la réaction à la douleur de pincement de l'avant-bras pendant le premier semestre.

La *seconde période* qui s'étend de 6 mois à 30 mois est caractérisée par la surré-

flectivité tendineuse et la réaction en extension du réflexe plantaire, celle-ci ne persistant pour certains auteurs que jusqu'à un an ou deux ; par la conservation des attitudes qui apparaît dans la deuxième année ; par les syncinésies ; par l'hypotonie et la laxité ligamentaire qui n'existent pas dans les premiers mois. Ce sont là des signes d'insuffisance pyramidale auxquels il faut joindre les signes d'insuffisance cérébelleuse (adiadococinésie, asynergie, titubation, catalepsie cérébelleuse).

Le langage s'établit vers un an, mais plus important est le moment où l'enfant commencera à construire une phrase. C'est habituellement vers la fin de la deuxième année que le pronom « je » apparaît dans le langage de l'enfant, et vers 3 ans qu'il pose des questions. La marche apparaît vers 12 à 15 mois et l'inhibition des sphincters vers 15 à 20 mois.

Du 23e au 32e mois apparaît le démembrement du syndrome infantile. C'est la *troisième étape.*

Si l'extension de l'orteil, les syncinésies, la surréflectivité, l'incontinence d'urine persistent, l'enfant restera un débile moteur. S'il conserve les attitudes, il sera prédisposé à faire des accidents pithiatiques.

S'il y a persistance des signes d'un côté du corps et non de l'autre, il faudra craindre la localisation ultérieure de certaines maladies sur ce côté.

P. Londe.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Sur un Syndrome d'Idiotie Cérébropathique Post-natale. Syndrome aparético-aphasique tardif, par Sante de Sanctis. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IX, p. 1-27 et 49-62, janvier et février 1916.

Ce syndrome d'idiotie tardive paraît assez fréquent, et il se caractérise par la triade symptomatique suivante : 1° absence de paralysie de la face ni des membres, mais perte progressive du langage qui avait déjà commencé à se développer; 2° agitation et instabilité, parfois épileptoïdisme et même épilepsie convulsive, survenant plutôt secondairement; 3° insuffisance intellectuelle très accusée.

Les enfants atteints de ce syndrome sont entachés de quelque hérédité, peu gravement toutefois. A la fin de la première enfance, apparemment normale, à l'occasion d'incidents variés, frayeur, infections, traumatismes, on voit le maintien des enfants changer et leur intelligence se troubler. On est frappé de les voir devenir muets par réduction de leur vocabulaire à quelques mots qu'ils prononcent mal et hors de propos. Le langage finit par disparaître. En même temps les anomalies du maintien s'accentuent ; ces enfants sont instables, excitables, violents, presque tous voraces, quelques-uns sadiques ou érotiques. Ils s'isolent, parce que rien dans leur entourage ne les intéresse. Ultérieurement peuvent survenir des accès convulsifs, d'ailleurs peu fréquents. L'épileptoïdisme est commun. Au moment de la perte du langage, il n'est pas rare de constater chez les enfants une expression d'hallucinés. L'intelligence s'arrête, mais pas toujours complètement.

L'aproxexie de fixation est caractéristique; c'est une vraie paralysie de l'at-

tention, par suppression de tout intérêt porté aux choses. Cette véritable *apsychie* ne se constate guère chez les idiots ordinaires et ne se voit jamais chez les déments; elle rappelle les états oniriques. Les petits malades n'ont pas le facies de l'idiot; ils ne sont pas sourds.

Pas de paralysie; d'où la dénomination d'idiotie aparétique; toutefois il y a souvent hypertonie des membres inférieurs et exagération des réflexes rotuliens; les mouvements rythmiques et les stéréotypies sont assez rares.

La perte de la parole est de nature aphasique motrice; les enfants semblent ne plus pouvoir évoquer les images acoustico-motrices des mots, antérieurement acquises; ils ne peuvent transformer en verbo-motrices les images verbo-acoustiques, malgré l'intégrité parfaite des mouvements servant à l'articulation des mots. La perte du langage intérieur n'est pas démontrable, mais peut être supposée.

Les petits malades ne font aucun effort pour parler ou pour s'exprimer par gestes; ils ne ressemblent en rien aux aphasiques moteurs ou aux sourds-muets intelligents; ils se désintéressent de tout. Au début, leurs cris et leur agitation sont moins des moyens d'expression qu'une façon de protester contre la non-satisfaction de leurs besoins ou désirs. Il ne semble pas qu'il y ait cécité verbale. Toutefois, à la longue, par suite de la perte de l'attention et de l'arrêt psychique, les enfants peuvent prendre l'aspect d'aphasiques acoustiques.

L'insuffisance intellectuelle est grave; elle n'est pas conditionnée par la perte du patrimoine verbal et l'incapacité d'acquérir de nouvelles représentations verbales; s'il en était ainsi, l'enfant réagirait, au moins au début, par des gestes ou quelque manifestation intelligente. Or, tout au contraire, on observe que le déficit mental s'établit en même temps, ou à peu près, que la parole est perdue.

Le début se fait entre deux et quatre ans; progressivement, le petit malade perd ses acquisitions antérieures. Jamais la perte de la parole n'est subite. Certains enfants commencent par bégayer, puis, peu à peu, ils ne parlent plus. En quelques semaines, l'état stationnaire et définitif est atteint. La progressivité du déficit mental, avec les progrès de l'âge, est une apparence; il n'y a pas extension des lésions cérébrales, mais inhibition, par les lésions établies, de tout pouvoir d'acquisition.

Ce tableau du syndrome aparético-aphasique de l'idiotie donne à penser que pathogéniquement il s'agit du développement tardif d'une sclérose cérébrale avec localisation sur les lobes préfrontaux et la zone du langage et atteinte très légère de la zone rolandique. Cette lésion, de développement relativement lent, conditionne la perte progressive du langage; elle est bilatérale, ce qui rend la restauration de la fonction impossible; les lobes préfrontaux sont profondément lésés, ce qui explique la perte de l'intelligence; les connexions fronto-rolandiques sont compromises ou irritées, d'où convulsions possibles. Des analogies, presque des similitudes entre les cas de Sante de Sanctis et ceux de Pellizzi, portent à attribuer à la sclérose tubéreuse la réalisation du syndrome dont il vient d'être question.

Quant à sa situation nosographique il est à rappeler que les *idioties cérébropathiques* se divisent en prénatales et postnatales.

Les *prénatales* comprennent les idioties *diplégiques* avec l'idiotie de la maladie de Little (avec ou sans épilepsie), les idioties *sclérotiques* (sclérose atrophique, sclérose tubéreuse avec ou sans épilepsie), l'idiotie *amaurotique* (de Tay-Sachs); l'idiotie avec *audimutité*, etc.

Les *postnatales* comprennent : les idioties méningo-encéphalitiques vulgaires

(de la paralysie cérébrale infantile) avec ou sans épilepsie, les *idioties méningitiques tardives* et *sclérotiques tardives*, les idioties *aparétiques* (sans paralysie des membres ni de la face), sous deux aspects, le syndrome *aparético-épileptique* et le syndrome *aparético-aphasique tardif*. F. Deleni.

Faits cliniques et anatomiques concernant la Maladie d'Alzheimer et les états similaires, par Charles-L. Lambert. *Psychiatric Bulletin of the New-York State Hospitals*, vol. IX, n° 4, p. 413-431, octobre 1916.

Important travail constituant à la fois une mise au point et un recueil de faits, étudiés surtout au point de vue anatomique et histologique (10 planches). L'auteur met en lumière l'atrophie des parties antérieures et postérieures du cerveau qui se présente beaucoup plus considérable dans la maladie d'Alzheimer que dans la démence sénile. Thoma.

OUVRAGES REÇUS

Maranon (G.), *La edad critica (estudio biologico y clinico)*. Vol. de la Biblioteca selecta de Medecina contemporanea, Madrid, 1919.

Maranon (G.), Pittaluga (G.) et Ruiz Falco (A.), *Informe sobre el actual estado sanitario de Francia y su identidad con la epidemia gripal de España*. Enrique Teodoro, Madrid, 1918.

Masson (Guy), *Le goitre exophtalmique. Sa pathogénie, son traitement*. Thèse de Genève, Moret et Schneider, édit., 1918.

Medea (E.), *I resultati degli interventi operativi nelle lesioni traumatiche del cervello e del midollo spinale*. Atti della Soc. lombarda di Scienze mediche e biologiche, vol. VII, fasc. 1, p. 32, janvier 1918.

Medea (E.), *I resultati degli interventi operativi nelle lesioni traumatiche dei nervi periferici*. Atti della Soc. lombarda di Scienze mediche e biologiche, vol. VII, fasc. 1, p. 29, janvier 1918.

Medea (Eugenio), *La protesi nervosa al Padiglione Biffi e l'Officina nazionale di Protesi in Milano*. Bollettino della Federazione nazionale dei Comitati di Assistenza ai Militari ciechi, storpi e mutilati, an III, n° 9, septembre 1918.

Medea (Eugenio), *Contratture e paralisi post traumatiche del tipo cosi detto riflesso o fisiopatico*. Convegno nazionale per l'Assistenza agli Invalidi di Guerra Milano, 16-19 décembre 1918.

Mingazzini (Giov.), *Contributo clinico ed anatomopatologico allo studio delle afasie musicali e transcorticali*. Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie, Zurich, vol. III, fasc. 2, p. 210-233, 1918.

Mingazzini (G.) et Giannuli (F.), *Osservazioni cliniche e anatomo-patologiche sulle aplasie cerebellari*. Reale Accademia dei Lincei, Rome, an CCCXV, série XV, vol. XII, fasc. 13, 1918.

Mourad-Krohn (G.-H.), *On psychosensory and psychomotor disturbances*, Nordiskt Medicinskt Arkiv, vol. L, n° 15, 1918.

Monrad-Krohn (G.-H.), *Myasthenia gravis*. Norsk Mag. f. Laegev., n° 5, 1918.

Mourad-Krohn (G.-H.), *Om abdominal-reflexerne, et Klinisk bidrag til reflexlæren paa grund lag av undersökelser av 472 Kasus*. Un vol. de 180 pages, Steenske bogtrykkeri, Kristiania, 1918.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 24317.

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

EXISTE-T-IL DES TROUBLES IRRITATIFS EN PATHOLOGIE NERVEUSE ET MENTALE?

PAR

DENIS TRIANTAPHYLLOS
Chef de Clinique neurologique et psychiatrique à la Faculté d'Athènes.

Dans trois publications parues en grec (1903, 1906, 1911), je me suis attaché à donner une explication physiopathologique de tous les troubles du système nerveux, dont voici le résumé.

« Il n'existe nulle part dans le système nerveux de processus pathologique pouvant provoquer la *suractivité* fonctionnelle du tissu *intéressé* par la lésion. La suractivité d'un organe n'est pas l'expression d'une augmentation de la fonction du neurone lésé qui anime directement cet organe, mais elle est l'expression de la suppression de la fonction d'un neurone qui inhibe la fonction du premier. Les phénomènes dits irritatifs ne sont pas dus à une lésion « irritative » des neurones ayant sous leur dépendance immédiate ces phénomènes, mais ils sont dus à une *lésion destructive* des neurones exerçant une action inhibitrice sur les premiers. C'est le mécanisme que nous invoquons pour expliquer la paralysie spasmodique à la suite des lésions de la voie pyramidale (Pierre Marie). D'un autre côté, les différents troubles mentaux, même ceux qui en apparence donnent l'impression d'excitation et sont considérés comme étant le résultat d'un processus irritatif, favorisant l'augmentation de la fonction du tissu intéressé, ne seraient que le résultat d'un processus destructif des neurones de l'idéation. La conséquence de ce processus destructif est un effacement d'idées, qui, en l'état normal, empêchaient l'association et l'extériorisation des idées et actes qui constituent la suractivité apparente. »

Passons en revue rapide les faits cliniques pour voir si ces propositions sont conformes avec eux.

1° *Nerfs moteurs périphériques.* — Il est connu que la symptomatologie des névrites se résume dans l'abolition de tous les modes de la fonction du nerf, motilité, réflectivité, trophicité. Les quelques rarissimes cas d'exagération des réflexes dans la névrite (Dejerine, Strümpell, Möbius), relatés comme faisant exception, ne seraient pas de nature à infirmer la règle générale de l'abolition des réflexes dans les névrites.

2° *Cornes antérieures et noyaux analogues des nerfs craniens.* — Toute la pathologie de cette colonne grise consiste aussi dans l'abolition de tous les modes de leur fonction, motilité, réflectivité, trophicité. Le tétanos et l'empoisonnement par la strychnine viendraient à l'encontre de cette règle générale. Mais on sait que Courmont, Doyon et Paviot, puis d'autres auteurs ont soutenu que les lésions des cellules de cette région ne sont pas constantes dans le tétanos. On sait, d'autre part, que Nageotte et Ettlinger ont trouvé des lésions plus prononcées dans l'écorce cérébrale. Je pense donc que les lésions de l'écorce trouvées par ces auteurs et par d'autres encore sont suffisantes à expliquer les contractures du tétanos par l'abolition de l'action d'arrêt que la voie pyramidale exerce sur le neurone périphérique. Quant à la strychnine, je citerai le passage suivant de Morat et Doyon : « La strychnine serait bien un curare, mais frappant de préférence les nerfs inhibiteurs des mouvements. »

D'autres auteurs ont admis depuis que le strychnisme est dû à la suppression des inhibitions sur le neurone moteur périphérique. Notons encore l'inefficacité de la strychnine dans ses affections.

Dans les lésions des méningites spinales, on a l'habitude d'expliquer certains phénomènes de contracture par *l'irritation* des racines ou des cellules même des cornes antérieures. Bien que quelques auteurs aient abandonné l'idée de cette localisation et acceptent pour les phénomènes ci-dessus une localisation cérébrale, ils conservent cependant l'opinion traditionnelle de leur explication par *l'irritation* de l'écorce. Je pense qu'il serait plus juste de les attribuer à une lésion destructive de la voie pyramidale. J'y reviendrai à propos de la soi-disant irritation de l'écorce. Ainsi donc la pathologie du neurone moteur périphérique tout entier, avec altérations anatomiques *avérées* et *se limitant à lui seul*, consiste dans l'abolition de tous ses modes de fonction. Les phénomènes du strychnisme, du tétanos et des méningites ne seraient que l'expression de lésions destructives de la voie motrice centrale, inhibitrice.

3° *Neurone moteur central.* — La sémiologie de cette partie de la voie motrice est la paralysie spastique à cause du manque de l'action inhibitrice de ce neurone sur le neurone périphérique. Mais tandis que ce fait constitue une loi acceptée par la grande majorité des auteurs, il y a un grand groupe de symptômes (contractures et convulsions, syndrome épileptique), qu'on attribue sans contredit à *l'irritation*, à l'augmentation de la fonction de cette région. Mais que devient alors la propriété physiologique du neurone moteur central, c'est-à-dire l'action d'arrêt de celui-ci

sur le neurone périphérique? Je crois donc qu'ici encore il est plus logique de penser que les phénomènes dits irritatifs, y compris le syndrome épileptique, ne sont pas dus à une *irritation* du neurone moteur central, mais à *l'abolition* de sa fonction inhibitrice. Tous les processus pathologiques (méningitiques, néoplasiques, hémorragiques, anémiques, etc.) agissent sur les cellules motrices de l'écorce non pas en les irritant, augmentant leur fonction, mais en l'abolissant et provoquant ainsi l'hyperfonction du neurone moteur périphérique. Et puis, ne serait-il pas étonnant qu'une augmentation de la fonction puisse être provoquée par une anémie, par exemple, un ramollissement, ou par la paralysie générale, processus essentiellement destructifs? Et si tous ces arguments ne sont pas suffisants pour ébranler le dogme traditionnel de l'irritation, je rappellerai le phénomène accompagnant l'attaque épileptique, j'entends l'abolition de la fonction intellectuelle. Comment peut-on concevoir qu'un processus identique est irritatif pour la région motrice et destructif pour la sphère intellectuelle? Comment comprendre encore les états psychiques hypofonctionnels remplaçant l'attaque épileptique?

4° *Centres du langage.* — La sémiologie de ces centres se résume dans les aphasies, abolition de la fonction de ces centres. Mais bien qu'il soit connu que toutes les altérations *avérées* de ces centres se manifestent par les aphasies, on n'hésite pas à admettre que les hallucinations sont dues à l'irritation de ces régions, leur attribuant ainsi des propriétés purement intellectuelles. D'après l'explication que je soutiens, les hallucinations n'auraient aucun rapport avec les lésions des centres du langage. Elles ne seraient que le résultat de lésions destructives de la sphère intellectuelle, comme nous le verrons plus tard. Autrement, elles devraient être décrites à côté des aphasies. Mais quand est-ce que les hallucinations ont précédé les aphasies? Ces dernières ne s'installent-elles pas d'emblée, même dans les processus qu'on qualifie d irritatifs? Et inversement, quand a-t-on vu les hallucinations aboutir aux aphasies? D'un autre côté, les lésions d'aphasies coexistent avec les lésions de la zone motrice; il s'agit par conséquent de troubles pouvant coexister avec les attaques épileptiques. Comment alors concevoir un ramollissement par exemple qui, d'après le dogme de la nature irritative du syndrome épileptique, aurait le résultat surprenant de l'augmentation de la fonction de la région motrice et en même temps de l'abolition de la fonction de la circonvolution de Broca?

5° *Sensibilité.* — *a*) Au tact. Il n'existe pas de lésion de la voie sensitive pouvant provoquer l'augmentation de ce mode de la sensibilité. « L'augmentation de finesse du tact résulte de dispositions particulières ou de l'exercice (aveugles), mais n'est pas un phénomène pathologique », dit Dejerine.

b) A la douleur. Déjà l'impossibilité de l'augmentation de la sensibilité au tact pourrait nous induire à l'impossibilité de l'augmentation de la sensibilité à la douleur. Mais en apparence la douleur donne tellement l'impression d'augmentation fonctionnelle, que je comprends d'avance l'étonnement que provoquera la contradiction de ce fait. La douleur est une

fonction physiologique, qui ne se manifeste pas à l'état normal ; elle reste en état latent et ne se manifeste qu'artificiellement sous l'action de la piqûre, qui met en état de fonction les fibres sensitives destinées à ce but. La maladie ne fait que réaliser cette mise en fonction, en remplaçant la piqûre par les effets de la lésion. Mais ce passage de l'état latent, inactif, à l'état de fonction ne peut être considéré comme une augmentation de la fonction au-dessus de la normale, comme ne peut être considéré comme augmentation de la fonction le passage de l'état inactif du nerf optique à l'état de fonction sous l'influence de la lumière. La douleur ne serait donc pas une augmentation de la fonction, mais une apparition de fonction sous l'influence soit de la piqûre à l'état normal, soit des produits lésionnels dans la maladie. Voilà pour la douleur spontanée, subjective. En clinique, nous parlons d'augmentation fonctionnelle de la sensibilité à la douleur, d'hyperalgésie provoquée, objective. Dans la névrite, une piqûre peut provoquer une douleur plus forte qu'à l'état normal. Mais analysons le fait de plus près. La piqûre provoquera l'hyperalgésie soit par son action sur une fibre lésée, et nous aurons alors la douleur de la lésion doublée de la douleur de la même fibre par la piqûre, c'est-à-dire une douleur composée par la somme des deux forces, soit par son action sur une fibre non lésée, et nous aurons la douleur de la fibre lésée doublée de la douleur de la fibre indemne, c'est-à-dire une douleur composée par la somme de deux sources. Mais, dans aucun des deux cas, il ne s'agit, à proprement parler, d'augmentation de la fonction. Il s'agit de l'apparition d'une fonction physiologique, la douleur, variable dans ses degrés, selon la force des agents qui la mettent en l'état actif et l'étendue de leur champ d'action. Contre l'idée d'augmentation fonctionnelle parlent aussi les phénomènes d'anesthésie douloureuse. Car, comment pourrait-on comprendre un cylindraxe qui, tout en se trouvant en augmentation fonctionnelle, mettrait un obstacle au passage de l'influx nerveux? Ces phénomènes ne sont-ils pas plutôt en faveur de l'idée que la fonction du cylindraxe diminue aussitôt que celui-ci se trouve altéré dans sa structure?

c) Sensibilité profonde. Toutes ses modalités se trouvent diminuées ou abolies sous l'influence de n'importe quelle lésion de la voie sensitive.

d) En dehors de ces différents modes de la sensibilité, le neurone sensitif périphérique possède encore une autre fonction. Il sert comme voie afférente de l'arc réflexe. S'il était vrai que la fibre sensitive soit susceptible d'exagération de la fonction, les réflexes qui en dépendent ne devraient-ils pas être exagérés? Mais l'abolition des réflexes ne constitue pas une loi générale dans les lésions du neurone sensitif, comme nous l'avons dit à propos du neurone moteur périphérique.

6° *Sensibilités spéciales.* — Toutes les lésions intéressant les voies des sensibilités spéciales se traduisent par la diminution ou l'abolition de leur fonction. Certains troubles, comme les phosphènes, les bourdonnements, etc., ne me paraissent pas de nature à infirmer la règle générale.

7° *Système autonome et sympathique.* — Il me reste à dire deux mots sur la pathologie du pneumogastrique et du sympathique. Les mentions vagues des auteurs que les altérations de ces nerfs peuvent se manifester par une

augmentation de leur propre fonction ne paraissent pas basées sur l'examen anatomique. C'est pourquoi il me semble que, d'après l'explication physio-pathologique que je soutiens, toute manifestation d'augmentation de la fonction de chacun de ces nerfs ne serait en réalité que le résultat de la diminution de la fonction de l'autre. Ladite *vagotonie* et *sympathicotonie* serait plutôt une *sympathicotonie* et *vagotonie.* En dehors de l'antagonisme de deux nerfs, il y aurait à considérer l'action inhibitrice qui peut exister aux différentes étapes des neurones du sympathique. On pourrait peut-être aussi songer à une action inhibitrice, exercée sur ces deux nerfs par leur voie centrale. Mais le problème du sympathique devient encore plus complexe par l'action des produits de la sécrétion interne, les hormones.

8° *Centres d'association des idées.* — Les différents troubles mentaux, même ceux qui, en apparence, donnent l'impression d'excitation et sont considérés comme étant le résultat d'un processus irritatif favorisant l'augmentation de la fonction du tissu intéressé par la lésion, devraient, à notre avis, cesser d'être considérés comme tels. Ces troubles mentaux à apparence irritative ne sont que le résultat d'un processus diminuant la fonction du tissu idéateur, le résultat d'un effacement d'idées, qui, en l'état normal, empêchaient l'association et l'extériorisation des idées et actes, qui constituent la suractivité apparente. Pour mieux objectiver ma pensée, j'avais représenté la totalité de l'idéation par un schéma, constitué par une série de cercles concentriques. Le cercle périphérique de ce schéma indiquerait l'ensemble d'idées qui, en l'état normal, règlent l'enchaînement logique de toute l'idéation et président à son extériorisation à propos. Dans les cercles concentriques sous-jacents serait compris l'ensemble d'idées qui, même si elles s'associent jusqu'à un certain point, restent cependant, normalement, en état latent, leur extériorisation étant sous l'action d'arrêt et de contrôle des idées du cercle périphérique. Supposons maintenant une action morbide quelconque sur les centres d'association. Le résultat de cette action sera la diminution de la faculté idéatrice de ces centres, c'est-à-dire l'effacement d'idées. Or, étant donné que les idées du cercle périphérique exigent, pour se produire, l'intégrité structurale et fonctionnelle du tissu idéateur et sont par cela son acquisition fonctionnelle la plus inconstante, il s'ensuit que ces idées du cercle périphérique sont destinées à subir les premières les effets de l'action nocive, à être effacées les premières. L'effacement de ces idées permet l'apparition du restant de la fonction idéatrice, c'est-à-dire la plus ample association et l'extériorisation des idées des cercles concentriques sous-jacents qui ne sont plus réglées par l'enchaînement logique que la présence des idées effacées imposait à l'idéation. Et voilà la maladie. Ce que nous appelons délire, excitation maniaque, dépression mélancolique, hallucination, etc., n'est pas l'expression de la portion de la fonction *intéressée* par la lésion (cercle périphérique), mais l'expression de la portion de la fonction *laissée intacte* par la lésion. Quand les neurones d'association commencent à être lésés, de n'importe quelle manière, c'est qu'ils commencent à perdre de leur fonction. C'est ce qui reste de leur fonction qui constitue les différents états cliniques. La varia-

bilité de ces états cliniques tient non pas à la différence de la nature irritative ou destructive de la lésion, pas même à la différence de sa localisation dans telle ou telle région à fonction spécifique, mais elle tient à la différence individuelle de la qualité et de la quantité des idées effacées, et à la différence individuelle de la qualité et de la quantité du restant de l'idéation. Comme on le voit, d'après cette explication, les états maniaques et mélancoliques sont équivalents, tous les deux étant dus à une diminution de la fonction. Il est vrai que c'est Kraepelin et ses élèves qui avaient reconnu avant moi la parenté qui existe entre la manie et la mélancolie, et englobé toutes les manières d'apparition clinique de ces deux états, en apparence opposés, sous une entité morbide, la psychose maniaque dépressive. Mais c'est en se basant sur des considérations cliniques et psychologiques que Kraepelin a combattu l'idée de l'hyperfonction dans la manie. Cette opinion de Kraepelin ne vise d'ailleurs qu'une partie des symptômes maniaques, surtout la vitesse de l'association des idées. Ainsi qu'on le voit, il y a une différence entre la manière de penser de Kraepelin et mon explication, qui a une base physiopathologique et même histologique, comme nous le verrons plus bas, et a la prétention d'être applicable à tous les phénomènes psychiques à apparence irritative, sans exception. Ce n'est pas le *sentiment affectif* qui est la base de ces deux états. Ce sentiment affectif n'existe même pas comme fonction à part ; il n'est que la couleur, pour ainsi dire, de certaines idées. Il n'existe pas de sentiment sans idées. L'imagination, le jugement, la volonté même n'existent pas non plus comme fonctions distinctes, j'entends comme produits de neurones spéciaux. Tous ces phénomènes ne sont que des manières d'être, des modalités d'extériorisation de l'idéation. Le syndrome maniaque est donc dû à un effacement d'idées, à une lésion destructive et non pas irritative. Les hallucinations, et en général tous les troubles mentaux à apparence de suractivité, sont justiciables de la même explication. Les hallucinations ne sont pas des phénomènes d'une lésion des voies ou des centres sensoriels. Elles sont dues à la diminution de l'idéation, elles sont des idées délirantes. Le syndrome maniaque et les hallucinations sont des manifestations fréquemment observées dans des maladies dont les lésions sont essentiellement destructives, comme la paralysie générale, la démence sénile. Est-il possible de comprendre une hyperfonction des neurones intéressés par de telles lésions? Si les hallucinations étaient un phénomène par lésions irritatives, comment comprendrait-on leur apparition dans la mélancolie, maladie dont l'essence est reconnue comme hypofonctionnelle par excellence? Et si la manie était due à une lésion irritative, comment expliquerait-on les différents types de la psychose maniaque dépressive, où l'excitation maniaque succède à la dépression mélancolique, ou même se mêle avec elle? Ne serait-on pas forcé d'admettre, pour leur explication, un fait impossible, c'est-à-dire la transformation successive d'une lésion destructive en une lésion irritative? D'un autre côté, en parlant de l'irritation, on a l'habitude de dire qu'elle ne dure qu'un temps court pour aboutir bientôt à la diminution et à l'abolition de la fonction. Mais on sait combien sont nombreux

les cas où ces phénomènes dits irritatifs, tant neurologiques que psychiques, durent à l'infini, sans jamais aboutir à l'hypofonction. Comment concilierait-on ces cas avec l'idée ci-dessus, que l'on se fait sur l'irritation? D'après notre explication, la durée à l'infini de ces phénomènes n'aurait rien d'étonnant puisque nous les considérons comme le résultat d'une lésion destructive, qui, bien certainement, peut durer à l'infini.

On admet généralement que les centres d'association exercent une action inhibitive sur les centres de projection, semblable à l'action inhibitive que les centres de projection exercent sur les centres nerveux inférieurs. On affirme que lorsque l'action inhibitive que ces centres d'association exercent sur les centres de projection se trouve affaiblie, paralysée ou détruite par la maladie, alors l'activité des centres de projection devient prédominante et se manifeste par ce qu'on appelle les phénomènes « du psychisme inférieur ». Qu'il me soit permis de rappeler que, d'après ce que nous savons, la pathologie des centres de projection ne consiste qu'en paralysies, anesthésies, cécité et surdité corticales. La lésion de ces centres de projection ne présente jamais de phénomènes psychiques. Par conséquent, les centres de projection ne possèdent nullement des propriétés psychiques. C'est pourquoi une telle opinion d'action inhibitive des centres d'association sur les centres de projection me semble incompréhensible. Je pense, au contraire, que ces phénomènes du psychisme inférieur trouvent leur explication satisfaisante dans ce que je viens d'exposer plus haut. Ils ne sont que le restant de la fonction idéatrice des neurones d'association, la fonction qui a subsisté après la fonction disparue à cause de la lésion. De sorte que les phénomènes psychiques inférieurs sont une manifestation des centres d'association eux-mêmes, et non pas des centres de projection qui sont dépourvus de fonctions psychiques.

Arguments cytopathologiques. — Passons maintenant en revue rapide les conclusions tirées des différentes lésions cellulaires pour voir si elles sont capables de contraster avec ce que nous avons dit sur le rôle négatif de l'irritation.

Des nombreuses recherches sur les lésions cellulaires il ressort que les modifications cellulaires provoquées par les différents agents morbides (traumatiques, toxiques, anémie, etc.) ne présentent pas de différences essentielles. Ces modifications cellulaires peuvent certainement varier selon le degré de l'action nocive, selon l'espèce de la cellule atteinte par l'agent morbide, selon l'action directe ou indirecte de ce dernier (Marinesco), elles peuvent peut-être encore varier dans certains détails selon l'espèce de la substance toxique. Mais ces recherches n'ont nullement prouvé que les manifestations cliniques portant le nom d' « irritatives » correspondent à des lésions spéciales de la cellule. Il n'y a point de formule de lésion cellulaire « irritative » pouvant correspondre à l'augmentation de la fonction, formule pouvant faire la contre-partie d'une formule destructive, hypofonctionnelle. Les différences cliniques des divers agents tiennent non pas à la nature irritative ou destructive des lésions causées par eux, mais à la

différence fonctionnelle des espèces cellulaires qui sont les points d'élection de l'action des agents morbides. Cette différence consiste, entre autres, en ce que certains neurones possèdent la fonction d'exercer une action inhibitrice sur d'autres. Or, c'est justement quand l'action nocive porte de préférence sur ces neurones inhibiteurs que nous aurons des phénomènes irritatifs. Mais cette irritation n'est pas due à une lésion irritative du neurone qui a sous sa dépendance immédiate la fonction augmentée, mais elle est due à une lésion destructive du neurone exerçant une inhibition sur le premier.

Voici maintenant les conclusions tirées des expériences sur les lésions cellulaires par les différents agents morbides, que j'emprunte à l'excellent ouvrage de Marinesco (*la Cellule nerveuse*). Camia ayant utilisé des substances convulsivantes et narcotisantes n'a pas vu de lésions différentes entre elles, spécifiques pour chacune de ces deux catégories de substances. Mourre conclut de ses recherches qu'il n'existe pas de corrélation entre le genre des symptômes provoqués par l'empoisonnement et la nature des lésions cellulaires ; les lésions cellulaires ne sont pas spécifiques pour un toxique déterminé. Voici que ce dit Marinesco : « Les modifications morphologiques que nous rencontrons au cours des intoxications ne peuvent pas être considérées comme spécifiques, étant donné que plusieurs agents chimiques peuvent réaliser les mêmes lésions. La spécificité des lésions toxiques, mise en avant par Nissl et soutenue par moi dans certaines limites, ne peut pas être considérée comme une vérité acquise à la science. Il n'existe pas de spécificité morphologique. »

La toxine tétanique et la strychnine sont le type des substances convulsivantes ; aussi est-il intéressant de nous y arrêter. Ces substances sont couramment considérées comme agissant d'une manière irritative sur les cellules des cornes antérieures. Contre cette opinion, Courmont, Doyon et Paviot ont soutenu que les lésions de ces cellules ne sont pas constantes dans le tétanos et peuvent exister sans entraîner la contracture. Suivant ces auteurs, le poison tétanique n'a pas d'action élective sur la cellule motrice radiculaire. Nageotte et Ettlinger ont également étudié les lésions déterminées par la toxine tétanique, qui peuvent être réduites à trois stades : la chromatolyse, la fissuration et la vacualisation. Ces lésions entament tout le système nerveux et sont même plus prononcées dans l'écorce cérébrale que dans la moelle. De Buck et de Moor ont observé dans la moelle des lésions qu'ils déclarent comme non spécifiques et n'admettent pas de rapports entre les contractures et les lésions cellulaires du tétanos. En outre, ils ont observé des lésions dans les cellules du cerveau. Faisons remarquer en passant que les lésions de l'écorce trouvées par Nageotte et Ettlinger, de Buck et de Moor suffisent, à notre avis, à expliquer les contractures du tétanos. Elles plaident en faveur de l'explication que nous donnons des phénomènes irritatifs, vu que ces lésions nécessairement destructives entraînent la suppression de l'action inhibitrice exercée par le neurone moteur central sur le neurone moteur périphérique. Les mêmes considérations sont valables pour la rage. Joukowski conclut de ses

recherches à la non-spécificité des lésions dans le tétanos. Minassian ne considère pas non plus les lésions qu'il a observées comme spécifiques du tétanos. Lund n'a pas trouvé de lésions des cellules des cornes antérieures dans le tétanos.

Einar Sjöwall, ayant trouvé dans de la moelle de sujets morts de tétanos des modifications cellulaires semblables à celles que produit le travail exagéré de la cellule, est porté à admettre que les lésions constatées sont sous la dépendance du fonctionnement excessif de cette cellule. A son tour, Holmes constate que l'intoxication par la strychnine ne produit pas de modifications morphologiques dans les cellules radiculaires de la moelle, si elles ne s'accompagnent pas de convulsions tétaniques ; aussi les lésions trouvées dans la moelle ne constituent pas l'expression des troubles de nutrition causés par l'action toxique de la strychnine, mais se réduisent tout simplement à la suractivité de la cellule nerveuse. J'ai déjà cité le passage de Morat et Doyon sur la strychnine, « la strychnine serait bien un curare, mais frappant de préférence les nerfs inhibiteurs du mouvement ».

Ce n'est pas tout. Les lésions cellulaires produites par l'inanition ne présentent non plus rien de bien spécial. Lugaro et Chiozzi ont attiré l'attention sur la ressemblance qui existe entre les lésions de l'inanition et celles que l'on rencontre dans les intoxications chroniques et subaiguës. Ce n'est pas encore tout. Des nombreuses recherches entreprises par un grand nombre d'auteurs, surtout depuis 1890, pour l'étude des lésions fines des cellules nerveuses soumises à l'anémie par la compression ou la ligature de l'aorte abdominale et celle des carotides, il se dégage que ces lésions ne diffèrent pas de celles causées par les différents agents toxiques. Il est reconnu d'autre part que les altérations cellulaires involutives dues à l'usure fonctionnelle sont difficiles à distinguer et à séparer des modifications morphologiques dues à différentes conditions morbides. Mais ce qui peut de prime abord paraître surprenant, c'est que pour un grand nombre d'auteurs, même les altérations cellulaires cadavériques ne peuvent pas être distinguées des altérations pathologiques.

Voici maintenant la conclusion de Van Gehuchten sur la signification de ces lésions cellulaires : « Un fait important se dégage de toutes ces recherches : quelle que soit la lésion qui retentît sur une cellule nerveuse somatochrome, cette cellule commence toujours par répondre de la même façon, par une modification de ses éléments chromatophiles. » Dejerine conclut sur ce sujet : « Quel est l'auteur aujourd'hui qui oserait attribuer à la chromatolyse la production de tel ou tel symptôme ?... On a même poussé l'analyse du phénomène jusqu'à vouloir différencier des chromatolyses propres à telle ou telle intoxication. A tel point qu'en cas d'empoisonnement, l'étude de la substance chromatique eût suffi à en diagnostiquer la nature. Ce sont là de ces exagérations fatales qui suivent de près l'apparition d'une découverte. » Dans le même sens, s'exprime Kraepelin, relatant l'opinion de Nissl sur la signification des altérations cellulaires dans les maladies mentales.

Conclusion. — De cet exposé, je crois pouvoir tirer la conclusion suivante :

Il n'existe pas de formule d'altérations cellulaires répondant à ladite « lésion irritative », augmentant la fonction, formule pouvant se mettre en opposition à la formule destructive, diminuant la fonction. Tout agent morbide, toute condition pathologique tend à abolir la fonction de la cellule intéressée par la lésion. Ce n'est que quand cet agent porte son action élective sur des neurones exerçant une action inhibitrice sur d'autres neurones, qu'apparaissent des phénomènes dits « irritatifs ». Mais ces phénomènes ne sont pas dus à ce qu'une soi-disant lésion irritative a causé l'augmentation de la fonction, mais à ce qu'une lésion à tendance destructive a causé la diminution de l'inhibition (pour les phénomènes irritatifs neurologiques), ou la diminution du pouvoir contrôleur de l'idéation normale (pour les phénomènes irritatifs psychiques).

« S'il s'agit, disais-je en 1903, de représenter ces phénomènes par des mots pour nous entendre, l'expression d'irritation peut certainement être justifiée, mais on ne devrait pas l'employer pour indiquer le mécanisme physiopathologique de ces phénomènes et pour caractériser la nature anatomo-pathologique du processus. Ces phénomènes irritatifs ne sont pas l'expression d'une augmentation de la fonction, favorisée par une lésion « irritative », mais ils sont le résultat de la diminution d'une autre fonction, causée par une lésion destructive. Il n'existe pas de lésions irritatives, il n'en existe que de destructives. »

II

L'ABOLITION DU SIGNE DE BABINSKI PAR LE FROID ET SA RÉAPPARITION PAR LA CHALEUR

PAR

NOÏCA et A. RADOVICI

(de Bucarest).

Si le phénomène de Babinski n'est pas constant dans les lésions du faisceau pyramidal, il est tout de même plus facile de le trouver dans les cas où la lésion est plus grande que dans les cas avec une lésion légère. La preuve est que, dans les hémiplégies avec syndrome thalamique, où généralement le professeur Dejerine ne l'a pas rencontré, nous avons pu constater dernièrement que, sur trois malades présentant ce syndrome, nous l'avons bien produit dans un seul de ces cas, précisément dans celui où, cliniquement, la lésion du faisceau pyramidal était plus marquée.

En fermant cette parenthèse, nous nous sommes demandé si, dans les hémiplégies pures, avec lésions bien accentuées, l'absence du signe de Babinski n'était pas passible de cette interprétation, au moins dans certains cas, c'est-à-dire que le phénomène n'est pas absent peut-être en réalité, mais que certaines causes surajoutées l'empêchent de se produire.

Comme, dans quelques cas, nous avons remarqué que le pied du côté malade était plus froid que l'autre, nous avons pensé que le refroidissement de la peau du pied pouvait être la cause qui empêche le phénomène de se produire. Partant de cette idée, nous avons pris l'habitude d'examiner les malades au lit, après s'être réchauffé les pieds sous la couverture, ceci surtout pendant l'hiver.

Mais voilà des faits qui nous autorisent à penser que notre hypothèse peut être soutenue.

Un jour il se présente, à notre consultation à l'hôpital, une malade atteinte d'une hémiplégie tellement accentuée que la malade fauchait. Comme c'était l'hiver, et que ses pieds étaient cyanosés, car elle était venue à l'hôpital les pieds nus, nous avons pensé que l'absence du signe de Babinski, chez notre malade, pouvait s'expliquer par ce refroidissement de la plante du pied. Notre supposition a été immédiatement justifiée, car nous avons fait coucher la malade dans un lit, et nous lui avons fait chauffer les pieds avec une bouillotte. Tout de suite après, le réflexe de Babinski s'est produit très nettement.

Le lendemain, chez la même malade, qui se présenta à nous dans les

mêmes conditions, nous avons fait réapparaître le phénomène, en lui faisant mettre les pieds dans une cuvette remplie d'eau chaude pendant quelques minutes.

En partant de là, nous avons fait aussi la contre-épreuve, en faisant refroidir au chlorure d'éthyle la plante du pied, pour faire disparaître le signe de Babinski, et le résultat a été positif, comme nous allons voir, d'après la lecture du protocole des expériences suivantes :

Exp. I. Chez une malade hémiplégiée, présentant les signes d'une lésion organique et le phénomène des orteils positif, nous avons délimité une région sur la moitié externe de la plante du pied malade, par l'excitation de laquelle nous produisions le plus net signe de Babinski. Nous avons pratiqué ensuite l'anesthésie à l'aide du chlorure d'éthyle de la même région délimitée. L'excitation de cette région anesthésiée ne produisit aucun réflexe. Toute réaction était abolie. Il est à noter que cette malade ne présentait aucun trouble de sensibilité cutanée.

Exp. II. Chez une autre malade paraplégique, avec signes de compression médullaire : impotence fonctionnelle des membres, réflexes tendineux exagérés, signe de Babinski bilatéral, troubles sphinctériens et anesthésie tactile, thermique et douloureuse remontant jusqu'au niveau des mamelons, nous avons répété la même expérience à l'aide du kélène ; c'est-à-dire que dans ce cas nous avons anesthésié une région qui était déjà insensible, et de nouveau nous avons obtenu une abolition du signe de Babinski.

La conclusion qui résulte de ces faits cliniques et de ces expériences est, que le froid, c'est-à-dire la température locale de la plante du pied, a une influence incontestable sur la production du signe de Babinski. Il y a une température favorable, qui correspond à celle du corps en général, à laquelle l'excitation plantaire fait apparaître le phénomène classique de Babinski. Au-dessous de cette température locale, la production du phénomène des orteils devient de plus en plus difficile, pour atteindre un point d'extinction totale, qui correspond à un refroidissement maximum de la plante. Le froid appliqué directement à la plante du pied fait donc — suivant son intensité — diminuer et même disparaître le signe de Babinski.

L'anesthésie totale au kélène de la plante du pied fait aussi disparaître le signe de Babinski. L'expérience II nous rend évident un fait de physiologie pathologique, c'est que dans les lésions du névraxe, avec abolition de la sensibilité consciente et signe de Babinski positif, il reste toujours un degré de sensibilité inconsciente, réflexe, et c'est seulement en abolissant celle-ci par le kélène que nous pouvons faire disparaître le signe de Babinski. Il s'agit donc dans ces cas d'une dissociation entre la sensibilité consciente et la sensibilité réflexe.

Il résulte encore de nos expériences une indication pratique de sémiologie nerveuse : c'est de ne jamais porter une affirmation sur l'existence ou l'absence du signe de Babinski sur un pied refroidi. Si l'on ajoute que la

rudesse de la peau plantaire — toujours exagérée chez les malades qui vont nu-pieds — est aussi un obstacle à la production du signe des orteils, on comprend qu'en de telles circonstances le refroidissement du pied peut facilement nous faire méconnaître l'existence du signe de Babinski, sur l'importance duquel il est inutile d'insister.

Dernièrement, ayant eu à notre disposition les publications de la Société de Neurologie de Paris, parues pendant la guerre, nous avons vu que MM. Babinski et Froment (1), étudiant les phénomènes physiopathiques chez un blessé de guerre — avec une plaie de la partie supéro-externe de la cuisse — ont fait réapparaître *le réflexe plantaire normal en flexion*, chez leur malade, après l'immersion des pieds pendant un quart d'heure dans l'eau à 40°.

Tout en reconnaissant par conséquent la priorité de ce procédé de MM. Babinski et Froment, pour faire réapparaître le réflexe plantaire normal chez les gens avec les pieds refroidis, il nous reste à nous d'avoir appliqué ce procédé pour faire réapparaître le réflexe de Babinski là où en apparence il était absent, ou le faire disparaître expérimentalement quand il était présent.

(1) Abolition du réflexe cutané plantaire. Anesthésie associée à des troubles vaso-moteurs et à de l'hypothermie d'ordre réflexe, par MM. Babinski et Froment. *Revue neurologique*, séance du 4 mai 1916.

III

PARALYSIES AMYOTROPHIQUES DISSOCIÉES DU PLEXUS BRACHIAL A TYPE SUPÉRIEUR

CONSÉCUTIVES A LA SÉROTHÉRAPIE ANTITÉTANIQUE

PAR

JEAN LHERMITTE

Communication à la Société de Neurologie.
(Séance du 6 novembre 1919.)

Si la valeur préventive du sérum antitétanique n'est plus, à l'heure actuelle, discutée que par un nombre de plus en plus restreint de médecins et de chirurgiens, nombre que l'expérience de la guerre a encore amoindri, l'accord n'est pas fait sur les accidents divers auxquels peuvent donner lieu les injections de sérum antitétanique.

Depuis les travaux de Richet, la plupart des auteurs semblent enclins à attribuer aux phénomènes toxiques qui succèdent de près ou de loin à l'injection de sérum la valeur de phénomènes anaphylactiques, bien que certains au moins n'en présentent nullement la physionomie. Et il n'est pas interdit de se demander jusqu'à quel point pareille assimilation est légitime. Nous avons surtout en vue ces accidents nerveux tardifs que l'on trouve signalés dans nombre d'observations et qui semblent assez particuliers au sérum antitétanique : raideur de la nuque, trismus, contractures, dysphagie, dyspnée, etc.

Ayant eu l'occasion d'observer au Centre neurologique de Bourges certains phénomènes tardifs sérieux consécutifs à l'injection de sérum antitétanique, il nous semble qu'il n'est pas sans intérêt d'en préciser les caractères et l'origine. Nous voulons parler des paralysies amyotrophiques du plexus brachial.

OBS. I. — Le soldat Gauv..., âgé de 22 ans, fut blessé le 1er août 1917 au genou droit et à la région lombaire gauche. Il reçoit après la blessure une injection de 10 c. c. de sérum antitétanique sous la peau de l'abdomen. *Quatre jours* après l'injection, le blessé ressent de vives douleurs dans l'épaule droite en même temps que le membre supérieur devient paralysé. Évacué sur l'hôpital 6 de Châtillon-sur-Seine, Gauv... y séjourne jusqu'au 8 septembre, souffrant de douleurs irradiant de l'épaule à tout le bras. Admis ensuite à l'hôpital 213 de Rosoy, le blessé voit disparaître ses douleurs à partir du 9 septembre 1917.

Le 9 novembre 1917, Gauv... est admis au Centre neurologique de Bourges. On constate une atrophie très marquée de tous les muscles de la ceinture scapulaire ; l'omoplate est légèrement décollée de la paroi thoracique (*ébauche de scapulum alatum*).

Tous les mouvements de la main et de l'avant-bras s'effectuent bien, hormis la flexion qui est très faible. La propulsion du bras est limitée à un angle de 45°, la rétropulsion est normale ; quant à l'abduction, elle est absolument nulle. L'élévation de l'épaule est normale. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective et les douleurs de l'épaule et du bras n'ont plus reparu. Les réflexes tendineux sont un peu vifs des deux côtés.

Réactions électriques. — Deltoïde (tous les faisceaux) : faradique, 0 ; galvanique, P > N. — Trapèze : faradique, normal ; galvanique, N > P. — Sous-épineux : faradique, 0 ; galvanique, P > N. — Sus-épineux : faradique, 0 ; galvanique, P > N. — Muscles du bras : faradique, normal. — Grand dentelé : faradique, 0 ; galvanique, 0.

Le 17 mars 1918, le blessé est envoyé en congé de convalescence de quarante-cinq jours ; il revient au Centre neurologique le 2 mai 1918. Une grande amélioration s'est produite dans l'état de la motricité, l'amyotrophie est moins accusée. La flexion de l'avant-bras est sensiblement plus énergique et l'abduction du bras, qui était absolument nulle, est possible mais faible et incomplète. Le bord spinal de l'omoplate est très légèrement décollé et les muscles du moignon de l'épaule amaigris.

Réactions électriques. — Tous les muscles du membre supérieur ont leur excitabilité faradique normale.

Deltoïde : faradique, 0 ; galvanique, N > P. — Trapèze, normal. — Grand dentelé : faradique, 0 ; galvanique, 0. — Sous-épineux : faradique, très hypoexcitable ; galvanique, très hypoexcitable, N > P. — Sus-épineux : faradique, 0 ; galvanique, 0.

Le blessé est dirigé sur le Centre de réforme en vue d'une présentation pour le service auxiliaire.

Obs. II. — Le soldat Grosb..., âgé de 23 ans, fut blessé le 13 septembre 1917 par de petits éclats d'obus au front et à la tempe gauche ; blessures superficielles n'ayant entraîné ni fracture du crâne, ni aucun symptôme en rapport avec une lésion du système nerveux. Perte de connaissance immédiate et de peu de durée. Aussitôt après la blessure, Grosb... reçut au G. B. D. une injection de 10 c. c. de sérum antitétanique. Le 8e ou le 9e jour après l'injection, le blessé présente une éruption généralisée, laquelle s'accompagna de dysurie, puis le 10e jour, des douleurs très vives apparurent dans le moignon de l'épaule droite en même temps que le membre supérieur correspondant se paralysait. Les phénomènes douloureux persistèrent pendant une douzaine de jours.

Le 16 octobre 1917, un peu plus d'un mois après la blessure, Grosb... entrait au Centre neurologique de Bourges où nous l'examinions immédiatement. L'épaule droite était légèrement surélevée par rapport à la gauche (1 cm. 1/2), l'omoplate n'était pas en abduction et l'épaule non projetée en avant.

L'abduction du bras droit était impossible et la flexion de l'avant-bras difficile ; elle se faisait presque exclusivement grâce à l'action du long supinateur.

Les réflexes radial et bicipital droits étaient abolis, le réflexe tricipital diminué. Les réflexes cutanés étaient normaux ainsi que les réflexes tendino-osseux des membres inférieurs.

La sensibilité objective n'était pas troublée d'une manière appréciable et le blessé ne ressentait plus aucune douleur spontanée ni provoquée.

Réactions électriques. — Trapèze, pectoraux, triceps, long supinateur et muscles de l'avant-bras : faradique, normal ; galvanique, N > P, contractions franches. — Grand dentelé : faradique, excitable. — Deltoïde : faradique, 0 ; galvanique, N = P, contractions lentes, surtout pour les faisceaux moyen et postérieur. — Biceps : faradique : hypoexcitable ; galvanique, N > P, contractions un peu lentes et grosse hypoexcitabilité. — Sus-épineux : faradique, normal. — Sous-épineux : faradique, 0 ; galvanique, N > P.

Traité par massages et injections de strychnine.

Le 9 novembre 1918, l'abduction du bras est toujours impossible, la flexion de l'avant-bras très faible, l'extension de l'avant-bras est normale. Pas de modifications des réactions électriques.

Le 14 janvier 1918, amélioration des troubles moteurs. L'abduction volontaire du bras est possible, mais n'atteint pas l'horizontale, la flexion de l'avant-bras reste faible. La projection et la rétropulsion du bras sont plus énergiques.

Le 3 février 1918, l'abduction s'effectue presque jusqu'à l'horizontale. L'atrophie des muscles scapulaires est manifeste comme celle du biceps brachial.

Réactions électriques. — Deltoïde : faradique, très hypoexcitable ; galvanique, N > P. — Biceps : faradique, hypoexcitable ; N > P. — Long supinateur : faradique, normal. — Triceps : faradique, normal. — Sus-épineux : faradique, bon, N > P. — Sous-épineux : faradique, 0 ; galvanique, N > P.

La sensibilité objective est normale.

Le 13 février 1918, on constate une hypertrichose de l'avant-bras droit, une amyotrophie du moignon de l'épaule et du bras droits, une excavation encore manifeste des fosses sus et sous-épineuses droites. Le blessé se plaint de ressentir une sensation de courant électrique dans le pouce droit. Les mouvements du bras droit sont plus amples et plus énergiques ; l'abduction du bras dépasse l'horizontale et la flexion de l'avant-bras est complète.

Obs. III. — Le soldat Cast..., âgé de 22 ans, fut blessé le 30 avril 1918 par un éclat d'obus à l'épaule *gauche* dans la fosse sus-épineuse ; il reçut une injection de 10 c. c. de sérum antitétanique. Quatre à cinq jours après celle-ci, apparut une paralysie assez brusque de tout le membre supérieur *droit* non accompagnée de douleurs.

Soigné dans diverses formations hospitalières, il rejoint son régiment après dix-sept jours de convalescence. Il est évacué le 9 août 1918. Nous l'examinons le 12 septembre 1918 à son entrée au Centre neurologique de Bourges.

A cette époque, le blessé présente une parésie très accusée des muscles du moignon de l'épaule et du bras droits. L'abduction du bras est possible cependant, la flexion de l'avant-bras très affaiblie. Celle-ci est réalisée uniquement par le long supinateur. La motilité de l'avant-bras et de la main est normale. L'omoplate droite est légèrement abaissée et les sus et sous-épineux, le deltoïde, le biceps sont manifestement atrophiés. Les réflexes stylo-radial des fléchisseurs, du biceps sont abolis, le réflexe tricipital est conservé. La sensibilité est normale.

Réactions électriques. — Deltoïde, portions antérieure et moyenne : faradique, normal. — Portion postérieure : faradique, hypoexcitable. — Biceps : faradique, 0 ; galvanique, N > P, contractions un peu lentes. — Sous-épineux : faradique, 0 ; galvanique, P > N. Les autres muscles de l'épaule et du bras ont leurs réactions normales, sauf le grand dentelé, lequel présente une abolition complète de toute excitabilité.

On note un certain degré de *scapulum alatum* à droite, dans les mouvements d'abduction du bras.

Aux membres inférieurs, au tronc et à la face, la motilité, la sensibilité, la réflectivité sont parfaitement normales. Le blessé est traité par des injections de strychnine à doses progressivement croissantes.

Le 17 octobre 1918, amélioration ; l'abduction du bras est plus énergique et le membre supérieur peut être élevé jusqu'à l'horizontale. L'atrophie et la paralysie des sus et sous-épineux, du biceps et du brachial antérieur ne se sont pas modifiées.

Le blessé est envoyé en congé de convalescence de deux mois. Nous l'examinons le 5 janvier 1919 et nous constatons la persistance de la paralysie amyotrophique du biceps et du brachial antérieur ainsi que l'atrophie des épineux du côté droit.

Les réactions électriques se sont modifiées légèrement. Le deltoïde est normalement excitable, le biceps hypoexcitable seulement au galvanique et inexcitable

au faradique ; les sus et sous-épineux inexcitables galvaniquement et faradiquement. Les autres muscles de l'épaule sont normaux.

Une radiographie de la colonne cervicale ne montre aucune lésion vertébrale.

Le blessé est proposé pour une réforme temporaire nº 1.

En résumé, les faits que nous rapportons ont trait à des soldats jeunes, de 22 à 23 ans, indemnes de toute tare pathologique et vierges de toute inoculation sérique antérieure, qui, à la suite de blessures légères, ont reçu chacun une injection de sérum antitétanique *sous la peau de l'abdomen.* Quelques jours après, soit d'emblée soit à la suite de phénomènes urticariens, se développait une paralysie du membre supérieur droit liée à une lésion des racines du plexus brachial qu'un examen attentif permettait aisément de localiser.

Dans tous nos cas, la blessure initiale fut particulièrement légère, chez deux sujets particulièrement discrète ; jamais elle n'intéressa un tronc nerveux de quelque importance. Le début des accidents survint de quatre à douze jours après la date de l'injection de sérum. Chez deux blessés, la paralysie du membre supérieur ne fut précédée d'aucun prodrome et apparut brusquement, accompagnée de douleurs dans l'épaule et le bras ; chez un blessé, l'invasion de la complication nerveuse fut précédée d'accidents urticariens d'ordre anaphylactique et la paralysie s'accompagna à son début de douleurs particulièrement vives.

Les phénomènes douloureux n'eurent, chez les deux sujets qui les accusèrent, qu'une durée passagère. La paralysie fut beaucoup plus tenace.

La lecture de nos observations fait apparaître un caractère suffisamment frappant de cette paralysie pour que nous nous gardions de le souligner davantage : *son uniformité stéréotypée.* La paralysie à ses débuts apparaît, en effet, complète et s'étend à tout le membre supérieur. Puis, rapidement, elle se limite à une partie des territoires musculaires innervés par les V[e] et VI[e] racines cervicales. Le bord spinal de l'omoplate est légèrement décollé de la paroi thoracique mais l'épaule n'est ni abaissée ni projetée en avant. Le trapèze est complètement épargné. Les mouvements les plus atteints sont : l'abduction, la propulsion, la rétropulsion du bras, la flexion de l'avant-bras. Les mouvements de la main et des doigts sont parfaitement ménagés. L'extension de l'avant-bras par le triceps est un peu faible mais toujours suffisante. Nous avons noté dans plusieurs cas que la flexion de l'avant-bras était assurée seulement par la contraction du long supinateur tandis que le biceps et le brachial antérieur ne laissaient voir ni sentir aucune contraction.

Dans tous nos faits, la paralysie scapulo-humérale s'est accompagnée d'une *amyotrophie* saisissante. Et celle-ci se limitait aux territoires paralysés ou fortement parésiés. C'est dire que l'atrophie s'étendait aux muscles scapulaires et huméraux : sus et sous-épineux, deltoïde, biceps et brachial antérieur, grand dentelé : jamais nous n'avons observé de paralysie ni d'amyotrophie du trapèze.

La *réflectivité tendino-osseuse* est constamment troublée ; les réflexes du

radius et des radiaux sont abolis, de même que le réflexe bicipital ; le réflexe tricipital est seulement diminué.

La sensibilité, au contraire, les phénomènes douloureux qui marquent la phase initiale mis à part, n'est pas perturbée. Il n'existe ni zone d'anesthésie ni territoires d'hyperesthésie correspondant aux racines rachidiennes intéressées. Chez un seul de nos malades, nous avons relevé l'existence de paresthésies localisées à la face dorsale du pouce et du premier espace interosseux dorsal.

Ajoutons que l'amyotrophie scapulo-humérale ne s'accompagne pas de contractions fibrillaires ou fasciculaires. Les muscles de l'épaule et du membre supérieur ne présentent pas de spasmes.

Quant aux réactions électriques, elles sont perturbées exclusivement dans les muscles parésiés et atrophiés. Les modifications de l'excitabilité électrique vont depuis la simple diminution jusqu'à l'inexcitabilité complète en passant par la réaction de dégénérescence (faradique, 0 ; galvanique, $N > P$, contractions lentes). Topographiquement, les muscles les plus sévèrement touchés sont le grand dentelé, le deltoïde, le biceps, les sus et sous-épineux. L'évolution régressive des troubles des réactions électriques s'effectue parallèlement à celle de l'atrophie et de la paralysie.

La paralysie amyotrophique dont nous venons de résumer les caractères cliniques présente, en effet, une *évolution régressive* remarquable. Progressivement, les phénomènes paralytiques s'atténuent et l'amyotrophie s'estompe. Mais, malgré cette amélioration, même après plusieurs mois, le membre supérieur n'a point récupéré l'intégrité de ses fonctions ; l'abduction du bras demeure faible ainsi que la flexion de l'avant-bras ; quoique atténuée, l'amyotrophie persiste. Les sujets sont dans l'incapacité de reprendre leur place dans une unité combattante.

Tant dans leur topographie que dans leur évolution, les paralysies amyotrophiques que nous avons en vue présentent, on le voit, une physionomie très particulière. A quelles lésions répondent-elles et quelle peut en être la pathogénie? Telles sont les deux questions auxquelles nous devons essayer de répondre maintenant.

Tout d'abord, il est bien évident qu'il ne s'agit point de troubles fonctionnels ou d'ordre réflexe. La distribution de la paralysie et de l'amyotrophie, jointe aux troubles grossiers des réactions électriques, permet d'affirmer, à coup sûr, que nous sommes en présence de paralysies amyotrophiques de nature organique.

La topographie si précise et si constante des perturbations motrices et trophiques nous amène nécessairement à rattacher ces phénomènes à des lésions radiculaires limitées aux racines supérieures du plexus brachial.

La nature même des lésions radiculaires est beaucoup plus malaisée à définir. La survenance brusque, brutale même, des phénomènes paralytiques et le retentissement douloureux si intense dont ils s'accompagnent souvent inclinent à faire supposer à leur origine des perturbations vasculaires localisées.

Quoi qu'il en soit, ces paralysies se distinguent nettement des amyotro-

phies post-traumatiques que nous avons étudiées avec H. Claude et Vigouroux. Celles-ci, par leur topographie, l'absence de tout élément paralytique surajouté, la conservation des réactions électriques des muscles atteints, s'apparentent aux myopathies. Elles sont des amyotrophies pures, tandis que les premières sont des paralysies amyotrophiques.

Elles s'écartent également des paralysies décrites par M. Léri et que cet auteur rattache à des lésions vertébrales ; d'ailleurs, si l'on en doutait, les résultats absolument négatifs de l'examen radioscopique dissiperaient toute incertitude.

Les paralysies amyotrophiques du plexus brachial dont nous venons de rapporter trois exemples typiques sont apparues exactement dans les mêmes conditions et ont succédé à une injection de sérum antitétanique. C'est là une circonstance étiologique assez frappante par elle-même pour impressionner l'esprit de tout observateur non prévenu. Est-elle suffisante pour autoriser à rapporter à l'effet du sérum l'apparition de ces paralysies amyotrophiques? Assurément non ; mais les caractères de celles-ci comme aussi leur évolution et l'absence de tout symptôme à rattacher soit à une infection spécifique ou autre, soit à des altérations vertébrales, sont assez significatifs, croyons-nous, pour légitimer le rapport de cause à effet que nous n'hésitons pas à établir entre l'injection de sérum et l'apparition des phénomènes paralytiques et amyotrophiques.

Les accidents nerveux que nous venons de rapporter ne sont pas, d'ailleurs, passés inaperçus de tous les observateurs. Nous nous souvenons, en effet, d'une observation rapportée par P. Thaon au Congrès de médecine de 1910 et ayant trait à un sujet qui, injecté au sérum antitétanique, présenta, associés à des phénomènes anaphylactiques généraux, des signes de névrite du plexus brachial dont le reliquat fut une paralysie persistante du grand dentelé (1).

Dans une observation rapportée à la Société de chirurgie de Paris (séance du 5 juin 1912) par Cauchoix, nous trouvons mentionnés, d'une manière plus précise encore, les rapports entre l'injection de sérum et les accidents nerveux. Il s'agit d'un homme de 45 ans qui, à la suite d'une plaie du médius *gauche*, fut injecté au sérum antitétanique le 27 septembre 1910. Deux jours après, apparaissaient des douleurs fort vives, paroxystiques, rebelles à tout traitement, irradiant suivant le trajet du radial *droit* et s'accompagnant d'impotence presque complète de tout le membre supérieur droit. Peu de temps après, survenait une atrophie musculaire du triceps et du sous-épineux. Celle-ci s'améliorait très lentement ainsi que les troubles paralytiques et, dix-huit mois après l'éclosion des accidents nerveux, on constatait encore une hypoesthésie tactile « de l'index et du pouce » et une atrophie totale du sous-épineux du côté droit.

Si donc, en dernière analyse, il nous semble pleinement légitime de rapporter le développement des paralysies amyotrophiques du plexus bra-

(1) Pour des raisons qui nous échappent, l'observation de P. Thaon ne figure pas au *Compte rendu officiel du Congrès de Médecine*. On en trouvera une analyse succincte dans *la Semaine médicale*, 1910 (Compte rendu du Congrès).

chial de nos malades à l'injection de sérum antitétanique, il n'en va pas que nous soyons en mesure d'en expliquer complètement le mécanisme. Sans vouloir nous étendre dans une discussion pathogénique, nous rappellerons seulement qu'il nous paraît difficile de faire rentrer des accidents nerveux tardifs, analogues à ceux que nous venons de décrire, dans le cadre des phénomènes anaphylactiques. A la vérité, ils n'en présentent aucun des caractères. Nos malades, au surplus, de même que celui qu'observait M. Cauchoix, n'avaient antérieurement jamais reçu d'injection de sérum. Plus vraisemblablement, il s'agit, en l'espèce, d'accidents séro-toxiques plus ou moins tardifs qui montrent que la sérothérapie comporte, comme toute thérapeutique active et efficace, certains inconvénients qu'il est nécessaire de connaître si l'on veut essayer de les prévenir ou d'en atténuer la gravité.

IV

REMARQUES SUR LE TRAVAIL DE M. LAFORA

TRAITEMENT INTRARACHIDIEN DES AFFECTIONS SYPHILITIQUES ET PARASYPHILITIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

LE PROFESSEUR G. MARINESCO
(de Bucarest).

Le travail intéressant de M. Lafora, paru dans le numéro 8 de la *Revue neurologique* de l'année courante (1919), m'oblige à apporter quelques nouvelles observations sur l'emploi des injections de sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro*.

J'ai imaginé et utilisé le sérum salvarsanisé au cours de l'année 1910 et le résultat de mes recherches a été mentionné par M. Ehrlich, au Congrès de Königsberg (1). Voici comment cet auteur s'exprime à cet égard : Marinesco, Plaut, Schevetz, L. Michaelis ont apporté la preuve, grâce à leurs observations, que le sérum des malades traités par les injections de 606 possède une action curative sur les produits syphilitiques, surtout chez le nouveau-né. Au commencement de l'année 1911, j'ai publié dans le nº 1 de la *Riforma medica* (2) un travail sur la sérothérapie antisyphilitique où j'indique les résultats obtenus par les injections de sérum salvarsanisé *in vivo* dans la cavité arachnoïdienne, chez des sujets atteints d'affections syphilitique et parasyphilitique du système nerveux central. Il est vrai que le nombre de mes cas était restreint et que, faute de néosalvarsan, je n'ai pas pu continuer mes recherches. Mais le principe de la méthode et son application m'appartiennent sans aucun doute, ainsi que cela résulte de mes recherches, de mes publications et de la citation des auteurs desquels je vais parler à présent. Je n'ai pour cela qu'à transcrire tout d'abord les paroles de Purves Stewart (3) : « In order to reach and to destroy these

(1) EHRLICH, *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Kœnigsberg*, 1910, Bd IX. *Deutsche Mediz. Wochenschrift*, nº 41, 13, X, 910.

(2) G. MARINESCO, Alcuni studi di seroterapia antisifilitica, *Riforma medica*, anno XXVII, nº 1, et *Presse médicale*, nº 8, 28 janvier 1911.

(3) PURVES STEWART, *British medical Journal*, 2 may 1914.

organisms our remedies must enter the cerebro-spinal fluid. The credit for directing attention to this important principle and of initiating a new form of treatment belongs firstly to Marinesco of Bucarest, in 1911, and to G. Robertson of Edinburgh, who in his Morison lectures on general Paralysis of the insane, *in* 1913, describes the treatment by salvarsanized blood-serum administrated intrathecaly, also to Swift and Ellis of the Rockfeller Institute in New York, *who following Marinesco*, applied the same treatment to cases of tabes dorsalis. » (Pour atteindre et détruire ces organismes, — il s'agit en l'espèce des spirochètes, — nos remèdes doivent être introduits dans le liquide céphalo-rachidien. Le mérite d'avoir attiré l'attention sur ces principes importants et d'avoir commencé une nouvelle forme de traitement appartient en premier lieu à M. Marinesco de Bucarest en 1911 et à Robertson d'Édimbourg qui, dans ses leçons sur la paralysie générale de 1913, a décrit le traitement avec du sérum salvarsanisé et aussi Swift et Ellis de l'Institut Rockefeller, de New-York, ont appliqué le même traitement aux cas de tabes, en suivant l'exemple de M. Marinesco.)

De même M. Ballance (1), dans un travail publié dans la *Lancet*, janvier, février, mars, avril, mai 1914 : « When this paper had been completed (IV, 20th, 1914) docteur Purves Stewart kindly drew my attention to one by doctor Marinesco and doctor Minea published a month before. M. and M. state that Marinesco, in 1911, began to treat syphilis of the nervous system by injecting into the spinal arachnoid cavity the serum of syphilitic subjects who had been treated with salvarsan and that in some cases good results were obtained in spinal syphilis and in the gastric of tabes. Robertson adopted the same treatment and claimed ameliorations in 50 % of the cases. » (Lorsque ce travail a été terminé, le docteur Ballance a attiré mon attention sur un travail publié un mois auparavant par MM. Marinesco et Minea, d'où il résulte que ces auteurs, dès l'année 1911, ont traité la syphilis du système nerveux par le sérum des sujets syphilitiques, traités par le salvarsan, injecté dans la cavité arachnoïdienne, et, dans certains cas de syphilis spinale et de crises gastriques, ont obtenu de bons résultats. Robertson a adopté le même traitement et affirme avoir obtenu des améliorations dans 55 % des cas.)

Un auteur français, M. Sicard (2), qui a apporté des contributions intéressantes à la biologie du liquide céphalo-rachidien dans un travail sur le traitement de la paralysie générale publié en 1914, s'exprime ainsi : « En 1911, M. Marinesco avait déjà fait usage d'un sérum salvarsanisé en injections intra-arachnoïdiennes, antérieurement à MM. Smith et Ellis. »

Ensuite, le même auteur reconnaît que dès l'année 1900, j'ai utilisé la voie arachnoïdienne au point de vue thérapeutique dans un cas de myélite (injections de bleu de méthylène). Du reste, j'avais été précédé dans cette voie une année avant par M. Sicard lui-même et ses collaborateurs.

En plus de ce qui précède, il y a encore MM. von Horner, F. Swift et

(1) Ballance, *Lancet*, 30, V, 914.

(2) Sicard, Traitement de la paralysie générale, *le Journal médical français*, 25 février 1919.

A. W. M. Ellis qui citent mon travail (1) et celui de Robertson comme les ayant précédés dans cette voie thérapeutique. Malgré l'éloquence des données que je viens de citer, tous les auteurs américains et allemands attribuent à MM. Swift et Ellis la paternité du traitement des affections syphilitiques et parasyphilitiques par le sérum salvarsanisé. M. Lafora commet la même erreur lorsqu'il s'exprime de la façon suivante : un an avant cette découverte (en 1912), Swift et Ellis avaient initié le traitement intrarachidien des affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux avec un sérum salvarsanisé et ce traitement s'éleva rapidement à son apogée dès le moment où Noguchi démontra la présence de syphilis actuelle (spirochètes) dans le système nerveux des parasyphilitiques, venant par là à mettre sur le tapis la question de savoir s'il était justifié de parler encore de parasyphilis et non de formes diverses de la syphilis nerveuse. Je dois cependant transcrire le passage d'une lettre que M. Flexner, l'éminent directeur de l'Institut Rockefeller, m'a écrite à ce sujet : « It is quite possible that you may have used the method earlier than Swift and Ellis, and of course you used it independently ; however I am only too happy to do you more than justice and shall not lose an oportunity to refer to your paper and to point out the early and independant nature of your work. »

Du reste, M. S. Flexner (2), dans un travail extrêmement intéressant sur la thérapeutique des infections, a reconnu la haute valeur thérapeutique du sérum salvarsanisé injecté dans la cavité arachnoïdienne des cas de syphilis du système nerveux central.

Nous arrivons maintenant à l'emploi du sérum salvarsanisé *in vitro* dans les affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux central. J'ai le regret de dire que M. Lafora ignore complètement mes études à ce sujet et qui ont précédé les siennes de cinq ans, et le premier travail publié dans cette revue même, en collaboration avec M. Minea, a même le titre suggestif suivant : « L'emploi des injections de sérum salvarsanisé *in vitro* et *in vivo* sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale. » Dans ce travail, nous avons apporté une statistique plus étendue que dans nos recherches faites antérieurement avec le sérum salvarsanisé *in vivo* et nous constatons que l'injection de sérum salvarsanisé *in vitro* donne des résultats autrement favorables que l'injection du même médicament dissous dans du sérum physiologique, malgré que nous ayons injecté des doses presque doubles et répétées à plusieurs reprises. Puis, les malades ont supporté plus facilement les injections suivantes, c'est-à-dire que les douleurs fulgurantes qui apparaissaient après la première ne se sont pas répétées après les autres. Cependant, il faut laisser s'écouler entre deux injections un laps de temps d'au moins sept jours, parce que nous avons

(1) SWIFT et ELLIS, Die Kombinerte Lokal und Allgemeinbehandlung des Syphilis des Zentralnervensystems, *München. med. Wochensch.*, 1913, IX, 1917. Je dois ajouter que ces auteurs ne mentionnent pas mon travail dans leur article publié en 1912 dans le *New York med. Journ.*, 1912, XCVI, 53.

(2) SIMON FLEXNER, The local specific therapy of infections. Reprinted from *The Journal of the American Medical Association.* Aug. 16 and Nov. 22, 1913, vol. LXI, p. 447-452 and 1872-1878.

cru remarquer que si on raccourcit cet intervalle, on peut provoquer des douleurs et une certaine faiblesse.

Les améliorations évidentes et incontestables dont nous avons parlé sont peut-être supérieures à celles que donne le traitement par les injections mercurielles ou les injections intra-veineuses de néosalvarsan : néanmoins, elles n'en diffèrent que par le degré.

Comme on le voit, le travail de M. Lafora contient des résultats très intéressants qu'il a obtenus à l'aide du néosalvarsan *in vitro*. C'est ainsi qu'il a vu que l'efficacité de ce traitement est extrêmement manifeste dans les processus syph litiques qui n'ont pas encore envahi les parties profondes du système nerveux (parenchyme), quand les lésions méningées commencent à s'insinuer à la périphérie des régions nerveuses. Dans la paralysie générale, ces traitements ne donnent des résultats que lorsque le malade se trouve encore dans les six ou huit premiers mois de la maladie.

Ayant prouvé la part qui me revient dans l'introduction de sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro* dans les affections du système nerveux central, je crois utile d'apporter quelques documents nouveaux, d'ordre expérimental et clinique, qui militent en faveur de l'efficacité de ce traitement.

Les expériences que j'ai entreprises, il y a déjà quelques années, sur la diffusion des matières colorantes injectées dans la cavité arachnoïde spinale, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, démontrent avec la dernière évidence que la matière colorante se propage de proche en proche de la région injectée vers les régions supérieures et colore non seulement les éléments cellulaires des méninges et périvasculaires, mais arrive encore jusqu'à la base du cerveau. Il dépose au niveau du lac lymphatique et par conséquent au niveau du chiasma (fig. 4) et monte vers la convexité où la couleur se dépose au niveau des sillons et à la surface des circonvolutions cérébrales. Pour obtenir une coloration très intense de l'axe cérébro-spinal, il ne faut pas injecter une très grande quantité de liquide comme l'avait pensé Levandowsky et comme cela résultait des études de Kramer : cinq centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène. Nous attirons, d'autre part, l'attention sur le fait qu'on peut injecter, à l'aide de la ponction lombaire, du sérum salvarsanisé *in vitro* dans la cavité arachnoïdienne du cerveau, à des doses beaucoup plus considérables que dans la cavité arachnoïde spinale. Il faut cependant faire attention à ce qu'on n'injecte pas le sérum salvarsanisé *in vitro* dans la substance cérébrale, car, dans ce cas, les injections peuvent être suivies d'attaques épileptiformes. Certains de nos paralytiques généraux se sont améliorés d'une façon sensible et, pour bien constater l'amélioration de l'état psychique, nous nous sommes servis des phrases et des figures d'après le procédé de Ebbinghaus et de Heilbronner. Nos essais pratiqués avec le sérum salvarsanisé *in vitro* ont été assez encourageants, mais les résultats n'ont pas été très brillants parce que, dans la plupart de nos cas, il s'agissait de paralysie générale avancée ou arrivée à sa dernière phase. Peut-être, disions-nous, qu'en choisissant des cas favorables, c'est-à-dire ceux où la maladie est tout à fait au début, et en variant le traitement, comme par exemple, en faisant usage de toutes les voies

possibles : intraveineuse, sous-arachnoïdienne spinale et corticale, et même en ayant recours à la thérapeutique combinée, on pourrait obtenir des résultats meilleurs.

Enfin, dans un dernier travail publié pendant l'année 1914 : Nature et traitement de la paralysie générale (*Neurologisches Centralblatt*, nº 23), j'ai montré la relation étroite qui existe entre la syphilis du système nerveux et les affections dites parasyphilitiques et, d'autre part, j'invoquais des arguments d'ordre expérimental pour démontrer qu'il n'y a pas à proprement parler un virus nerveux. En outre, en injectant du bleu de trypan dans la cavité sous-arachnoïdienne du chien, nous avons constaté la péné-



Fig. 1. — Encéphale d'un chien adulte auquel on a injecté 2 centimètres cubes d'une solution de bleu de trypan à 1 % sous l'espace arachnoïdien cérébral du côté droit. L'animal a été sacrifié deux jours après l'injection. La substance a coloré toute la surface convexe de l'hémisphère droit, comme on le voit sur l'image, ainsi que la face interne des deux hémisphères et plus faiblement une région mince qui avoisine la face interne hémisphérique gauche. La face inférieure de l'hémisphère du côté de l'injection est également colorée surtout au niveau du lobe sphénoïdal.

tration de cette substance dans la profondeur et sa présence dans les cellules périvasculaires.

S'agit-il d'un mécanisme de phagocytose qui a permis d'englober les granulations d'encre de Chine, ou bien ces cellules, grâce à leurs troncs vasculaires, ont-elles pu aspirer les granulations des espaces périvasculaires pour les envoyer dans le protoplasma des prolongements et du corps cellulaire? C'est là un point qui n'est pas encore élucidé. Quoi qu'il en soit, un fait important ressort de ces expériences, c'est que les matières colorantes et, par conséquent, le salvarsan de sérum salvarsanisé *in vitro* ou *in vivo*, injecté dans la cavité arachnoïdienne, arrivent jusqu'à la base et la convexité du cerveau. Le même fait a pu être constaté par Lafora et Grados qui ont vu que les injections intrarachidiennes de matières colorantes chez les animaux produisent la diffusion de la couleur principalement par la moelle, le bulbe et la base de l'encéphale, la couleur pénétrant aussi par le canal de l'épendyme. Si l'animal vit pendant quelques jours, la convexité et la

scissure hémisphérique prennent également la couleur. On sait que Goldmann, pour expliquer les différences de coloration qui existent entre les injections de bleu de trypan par voie intra-vasculaire et arachnoïdienne, avait fait intervenir l'imperméabilité du plexus choroïdien qui, à l'état normal, retient la matière colorante. Cette hypothèse me paraît inexacte; d'ailleurs, elle est en contradiction avec le fait que j'ai constaté par l'injection intraveineuse ou intracarotidienne de bleu de trypan, qui colore le liquide céphalo-rachidien, non seulement chez le paralytique général, mais aussi dans d'autres états pathologiques. Il est beaucoup plus naturel d'expliquer cette différence par la dilution considérable de la matière colorante injectée dans la masse sanguine et par le fait que la circulation de la

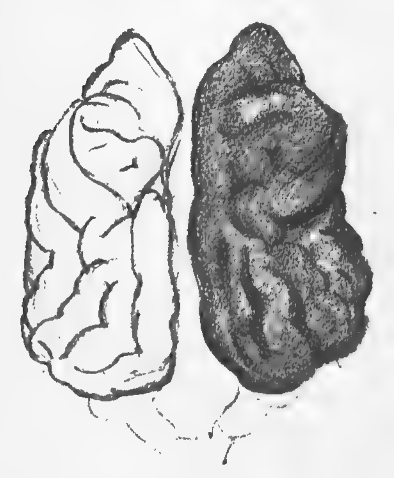


Fig. 2. — Injection de bleu de trypan dans la carotide droite d'un chien. Coloration de l'hémisphère correspondant. L'injection à la dose de 10 c. c. a été répétée une fois par semaine à huit reprises.

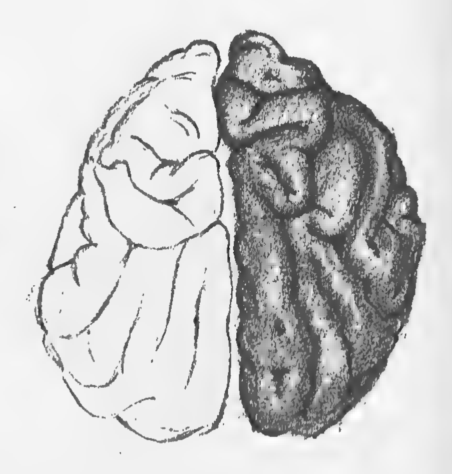


Fig. 3. — Injection de trypan bleu dans la veine jugulaire superficielle. La coloration des méninges et du cerveau est plus pâle que chez le chien injecté dans la carotide. Voir figure précédente.

substance injectée dans le torrent sanguin se fait avec une grande rapidité, tandis que la matière colorante injectée dans la cavité arachnoïdienne, dans une masse liquide qui n'a pas de circulation proprement dite, permet à la substance colorante un contact plus intime avec les éléments constitutifs du tissu nerveux (fig. 1).

L'injection intravasculaire dans la carotide d'un chien, même si la quantité de substance colorante est considérable et répétée, colore seulement les vaisseaux des méninges et de l'écorce cérébrale qui offrent également un aspect légèrement bleuâtre, la substance cérébrale reste incolorable (fig. 2). Si l'on pratique des coupes de l'écorce, on ne peut pas déceler de cellules contenant des granulations bleues. Le cerveau du chien représenté par la figure 2 a reçu huit injections dans la carotide droite à la dose de 10 c. c., par conséquent une dose quarante fois plus grande que chez le chien précédent auquel on a injecté 2 c. c. dans la cavité arachnoïdienne du cerveau, et néanmoins la couleur n'a pas pénétré dans les cellules périvasculaires.

La figure 3 représente les hémisphères du cerveau d'un chien chez lequel l'injection de bleu de trypan a été pratiquée dans la veine jugulaire du côté droit. La quantité injectée a été de 10 c. c. répétée une fois par semaine pendant six semaines.

Macroscopiquement, la coloration des méninges et du cerveau est plus pâle que dans le cas précédent. Les plexus choroïdes sont légèrement colorés en bleu, mais ni les éléments nerveux, ni les éléments vasculaires ne sont pas colorés. La figure 4 représente la base de l'encéphale d'un enfant idiot âgé de 8 ans, auquel on a injecté dans la région dorsale supérieure 5 c. c.

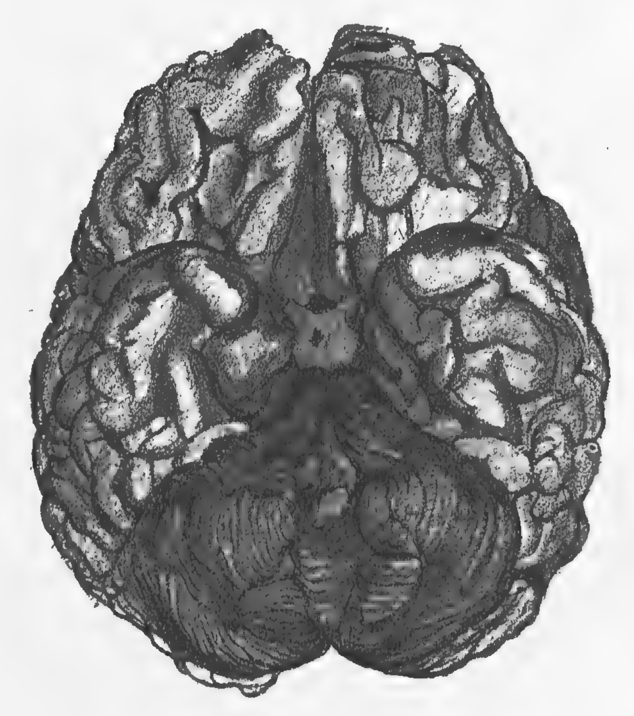


Fig. 4.

d'une solution de bleu de trypan. On s'aperçoit tout de suite que la couleur a diffusé et que toute la base du cerveau est fortement colorée. Je dois ajouter que la connexité des hémisphères est également colorée.

A 1 % les injections bleu de trypan répetées en deux fois suffisent pour colorer la base du cerveau, comme la convexité. Si l'injection se fait dans la cavité arachnoïdienne du chien, il suffit d'injecter 2 c. c. de bleu de trypan à 1 % pour obtenir la coloration de l'hémisphère du côté correspondant non seulement de la convexité, mais aussi de la base. D'autre part, la face interne des deux hémisphères est teintée en bleu ainsi qu'une région mince, avoisinant la face interne de l'hémisphère opposée (fig. 1).

Si l'on pratique des coupes de l'écorce cérébrale soit chez l'homme, soit chez le chien injecté de cette façon, on constate que la matière colorante ne s'est pas cantonnée à la surface mais qu'elle a pénétré dans les espaces

périvasculaires de la profondeur et nous trouvons que certaines cellules de la gaine adventice contiennent des granulations colorées. En outre, si on ajoute au sérum salvarsiné un peu d'encre de Chine injectée dans la cavité arachnoïdienne du chien ou chez l'homme atteint de paralysie générale, on constate la présence de granulations très fines dans les cellules névrogliques situées autour des cellules nerveuses ou entre celles-ci. L'on peut voir très facilement dans les préparations traitées par la méthode de Nissl le corps des cellules névrogliques et leurs prolongements bourrés de granulations, de telle sorte qu'on voit très nettement le corps des cellules névrogliques satellites. Tandis que ces dernières sont bourrées de granulations d'encre de Chine, les cellules nerveuses n'en contiennent pas du tout. Le mécanisme en vertu duquel a lieu la pénétration des granulations d'encre de Chine dans les cellules névrogliques est discutable. Il nous est impossible de donner dans cette note des détails circonstanciés sur les cas, au nombre de quatorze, de paralysie générale et tabes traités par l'injection de sérum salvarsanisé dans la cavité arachnoïdienne spinale, que nous avons pu suivre pendant six à sept ans. Je tiens cependant à résumer succinctement l'histoire de trois malades qui nous permet de juger dans une certaine mesure la valeur de ce traitement.

Obs. I. — Il s'agit d'une femme, âgée de 33 ans, infectée par son mari en 1902, et qui ne s'est pas soignée alors. Dix ans après, elle a présenté les premiers troubles consistant dans le changement du caractère et irritabilité, puis sont apparus des troubles de la mémoire, accompagnés du délire des grandeurs et une euphorie très marquée. La malade est devenue très dépensière, commandant pour des centaines de milliers de francs de bijouterie. De temps en temps, la malade était agitée et impulsive, ce qui a nécessité son internement dans un asile de santé. Lorsque je l'ai vue pour la première fois en 1912, elle présentait un état d'excitation maniaque avec troubles de la parole et une incohérence très marquée. Léger tremblement des lèvres, de la langue et des mains ; troubles de l'écriture. Légère inégalité des pupilles et signe d'Argyl. Réflexes tendineux vifs du côté des membres supérieurs.

L'examen du liquide céphalo-rachidien indique un Wassermann positif, une lymphocytose très abondante, et le traitement du liquide par le sulfate d'ammonium fait voir une opalescence très marquée. Après la troisième injection de sérum salvarsanisé *in vivo* (10 c. c. par injection), on a constaté déjà une amélioration de son état mental, la malade était plus calme, son attention était revenue en grande partie et ses idées délirantes à peu près disparues.

Après six injections, pratiquées une par semaine, presque tous les troubles mentaux s'étaient dissipés et la mémoire ainsi que l'attention étaient celles d'une personne normale. Au bout de trois mois, on pratique une seconde série d'injections de sérum salvarsanisé en quantité de 8 à 10 grammes non dilué de sérum physiologique.

Les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien se sont modifiées considérablement, le Wassermann n'est plus que faiblement positif, la réaction des globulines disparaît et le nombre des lymphocytes est descendu à la normale.

J'ai revu cette malade à plusieurs reprises pendant les années 1914 et 1919. Pendant tout ce temps, c'est-à-dire cinq années, elle a pu vaquer à ses occupations qui consistent à faire les retouches dans l'atelier de photographie de son mari, et se conduire comme une personne normale. Il n'y a que l'inégalité pupillaire qui persiste encore et le signe d'Argyll-Robertson.

Je crois pouvoir affirmer que cette malade est guérie au point de vue clinique,

mais au point de vue anatomo-pathologique, il a dû rester un certain reliquat dans son cerveau comme semble l'indiquer l'inégalité pupillaire. Cependant, biologiquement parlant, son cerveau est stérilisé des spirochètes ainsi que le prouve la disparition des réactions de Wassermann, des globulines et de la lymphocytose.

Obs. II. — Autre cas de paralysie générale, amélioré d'une façon considérable sous l'influence du traitement par les injections de sérum salvarsanisé mais chez lequel il y a plus tard une récidive. Il est question d'un médecin, âgé de 35 ans, syphilitique à l'âge de 25 et chez lequel la maladie a débuté par un état mélancolique avec délire hypocondriaque. Le malade, pour la plupart du temps, restait immobile dans son lit, sans répondre aux questions qu'on lui posait et se laissant nourrir avec difficulté.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre un Wassermann positif, un grand nombre de lymphocytes, 44 par millimètre cube, et la réaction des globulines. En 1912, on lui fait une série de six injections de sérum salvarsanisé en quantité de 10 grammes. Après la quatrième injection, le malade commence à sortir de sa torpeur mélancolique, il répond aux questions qu'on lui pose et accepte sans résistance l'alimentation. Après la sixième injection, son état est complètement changé, il raconte que dans son état de dépression il était hanté par des idées de ruine et de culpabilité qu'il ne pouvait pas maîtriser.

Je dois ajouter que la dilatation des pupilles n'a pas été modifiée par le traitement, mais il y a eu une certaine diminution de la lymphocytose (5 par millimètre cube) et des globulines, traces d'opalescence, malgré que la réaction de Wassermann n'ait été que fort peu modifiée. On lui répète une seconde série d'injections et six mois après ce traitement, le malade a repris ses occupations médicales et s'est acquitté très correctement de ses devoirs.

Lorsque la Roumanie, en 1916, a déclaré la guerre, mon collègue est entré en campagne au mois d'août de la même année. Il a fait son service militaire avec beaucoup de dévouement, endurant toutes les fatigues de la guerre. J'ai appris depuis que le malade dont il s'agit a été interné dans un asile d'aliénés à cause des troubles mentaux qu'il avait présentés plus tard et où il est mort. Je pense que la récidive est due au fait que le traitement n'a pas été continué.

Obs. III. — Un troisième cas concerne encore un médecin, ancien syphilitique, que j'ai eu l'occasion de soigner au commencement de cette année pour un état maniaque, caractérisé par un délire des grandeurs considérable. Le malade possède des richesses extraordinaires et présente une euphorie des plus caractéristiques. Il est content et veut rendre tout le monde heureux autour de lui. Toute la journée, il élabore des projets grandioses et il est d'une loquacité intarissable. Comme signes physiques, nous notons l'inégalité pupillaire et léger tremblement des mains. La réaction de Wassermann est positive et la lymphocytose considérable, 270 lymphocytes par millimètre cube.

La réaction des globulines permet de constater une opalescence marquée. On lui fait une série de six injections qui améliorent dans une certaine mesure le délire du malade et son agitation, mais les réactions biologiques ne se modifient que d'une façon insignifiante. Après deux mois, on pratique une nouvelle série d'injections et à la quatrième, son délire des grandeurs a à peu près disparu, il en reconnaît en partie l'absurdité et cette fois il se produit un changement notable de la réaction biologique, de sorte que le nombre des lymphocytes descend de 265 à 12, Wassermann légèrement positif et l'opalescence des globulines atténuée.

Je vais ajouter quelques mots à propos de la méthode de préparation de sérum salvarsanisé. Lorsque j'entrepris mes premières recherches, en 1910, j'ai attendu d'un à trois jours avant de prélever le sang pour la préparation du sérum dans l'hypothèse que le salvarsan produirait une

destruction des spirochètes et que, par conséquent, ce sérum aurait des propriétés spirillicides. Dans mon idée, les propriétés curatives du sérum salvarsanisé étaient dues à la présence des anticorps et non pas à celle du salvarsan. Cette opinion serait en contradiction avec les expériences de Sthümer, qui aurait constaté que le sérum devient inactif lorsqu'on ne peut plus déceler la présence du salvarsan dans ce sérum et que, par conséquent, ce ne sont pas les anticorps qui interviendraient dans l'action du sérum salvarsanisé. C'est là la raison pour laquelle cet auteur préconise le sérum salvarsanisé *in vitro*, méthode que j'avais du reste utilisée avant lui. Certainement, le sérum salvarsanisé *in vitro* est un agent actif dans le traitement des affections syphilitiques du système nerveux central, ainsi que nos études en collaboration avec M. Minea l'ont prouvé, de même que les études de M. Lafora l'ont confirmé. Mais cela n'exclut pas du tout l'action curative du sérum salvarsanisé *in vivo*, car il pourrait se faire que le néosalvarsan exerçât une action activante sur les anticorps et les spirochètes seraient pour ainsi dire sensibilisés grâce à lui et facilement phagocytés ! Le néosalvarsan serait par conséquent un agent intermédiaire entre l'antigène et l'anticorps. Quelle que soit l'hypothèse qu'on puisse donner pour expliquer l'action curative du sérum salvarsanisé *in vivo*, cette action est réelle, ainsi que cela ressort non seulement de mes observations personnelles, mais aussi du grand nombre de travaux publiés en Amérique par des auteurs très compétents, parmi lesquels je dois compter en première ligne Swift et Ellis qui n'ont pas imaginé ce traitement comme on veut bien le dire, mais qui ont confirmé sur une échelle très étendue les résultats que j'ai publiés au commencement de l'année 1911.

J'ai la ferme conviction que le traitement des paralysies générales par le sérum salvarsanisé *in vivo* ou *in vitro* fait entrer la question de la curabilité des affections dites parasyphilitiques et syphilitiques du système nerveux central dans une nouvelle phase. Mais pour obtenir réellement des améliorations très sensibles ou même des quasi-guérisons, il faut choisir les cas et traiter l'affection dès le début. Si, dans mes études antérieures faites en collaboration avec M. Minea avec du sérum salvarsanisé, nous n'avons pas pu rapporter de résultats plus favorables, c'est que nous avons eu affaire à des cas de maladie très avancés.

En ce qui concerne la technique que nous avons utilisée, c'est la suivante : nous injectons la dose de 75 ou 90 centigr. de néosalvarsan à un malade atteint de paralysie générale qui n'a pas d'accès épileptiformes et n'offre pas de lésions des reins ou du cœur. On extrait habituellement du sang au bout de quelques heures jusqu'à trois jours en quantité de 30 gr., et sans centrifuger on met le sang dans la glacière où il reste une nuit et, après avoir séparé le coagulum, on recueille le sérum dont la quantité varie entre 10 et 15 gr. qu'on injecte dans la cavité arachnoïdienne, après avoir été inactivé. Pour éviter des phénomènes de compression, on extrait une quantité égale de liquide céphalo-rachidien à celle de sérum injecté.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
de Paris

Séance du 6 novembre 1919

Présidence de M. DE MASSARY, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. Jean Lhermitte et Quesnel, Effets des arsenicaux sur les contractures organiques et la maladie de Parkinson. (Discussion : M. Babonneix.) — II. M. Jean Lhermitte, Paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial, à type supérieur, consécutives à la sérothérapie antitétanique. — III. M. Jarkowski. — IV. M. Laignel-Lavastine, Hémianesthésie alterne avec hémisyndrome cérébelleux, asymétrie pilo-motrice et vaso-asymétrie. (Présentation du malade.) (Discussion : M. André Thomas.) — V. MM. Henri Françaïs et L. Vernier, Étude anatomo-clinique d'un cas de tumeur du III[e] ventricule cérébral. — VI. MM. G. Heuyer et Mage, Ictère chronique et mouvements choréo-athétosiques. Syndrome rappelant la maladie de Wilson. — VII. M. Henri Aboulker, (d'Alger), Syndrome condilo-apexien d'origine otitique avec ébauche de syndrome du trou déchiré postérieur (paralysie du moteur oculaire extérieur, de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien). — VIII. M. Étienne Leenhardt et Mlle Sentis, Syndrome de la calotte protubérantielle, région paramédiane. Astéréognosie très marquée avec troubles minimes du sens des attitudes. — IX. M. Maurice Dide, La névrite hypertrophique de l'adulte.

Conférence neurologique. — Quelques considérations diagnostiques et thérapeutiques sur les tumeurs de la fosse postérieure du crâne, par M. Viggo Christiansen (de Copenhague).

MM. le Professeur Ehlers, président de l'Alliance française de Copenhague, et le professeur Viggo Christiansen, de Copenhague, étant présents, sont invités à prendre part à la séance.

M. de Massary, président, adresse les félicitations de la Société à M. le docteur Barré, membre titulaire, qui vient d'être nommé professeur de neurologie à l'Université de Strasbourg.

M. de Massary, président, annonce à la Société le décès, survenu le 21 octobre 1919, du docteur Paul Ladame (de Genève), membre correspondant étranger de la Société depuis sa fondation, et qui fut toujours un des plus fidèles adeptes de la neurologie française. Pendant de longues années, il considéra comme un devoir de venir représenter la Suisse aux sessions du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

La Société de neurologie de Paris gardera le souvenir ému de son affabilité et de son savoir. Ses travaux, notamment sur l'aphasie, seront longtemps cités avec éloges.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Effets des Arsenicaux sur les Contractures organiques et la Maladie de Parkinson, par MM. Jean Lhermitte et Quesnel.

A la suite de recherches fort intéressantes, M. A. Sicard et ses collaborateurs, MM. H. Roger, Haguenau et Kudelski, ont montré que l'injection intraveineuse fréquemment renouvelée de novarsenic déterminait une régression manifeste des phénomènes spastiques provoqués par des affections spinales syphilitiques et non syphilitiques.

La méthode de M. Sicard consiste essentiellement dans l'introduction quotidienne d'une faible quantité de novarsenic dans le sang. Grâce à cette technique nouvelle, on échappe aux accidents graves de nitritoïsme, d'apoplexie séreuse ou d'hyperréaction d'Herxheimer, accidents qui, on le sait, n'ont pas laissé que de jeter un certain discrédit sur le traitement des affections syphilitiques par l'arsénobenzol. Tout en évitant les accidents que nous venons de rappeler, la méthode des injections quotidiennes de Sicard permet au malade de recevoir une quantité globale de novarsenic supérieure à celle que l'on peut introduire par les méthodes aujourd'hui classiques. C'est ainsi que, chez l'homme, la dose totale absorbée peut sans inconvénient, dans la majorité des cas, atteindre 7 à 9 gr. de novarsenic et chez la femme 6 à 7 gr.

Les seuls incidents notés par M. Sicard sont : les érythèmes précoces ou tardifs, l'ictère et l'aréflexie achilléenne. Chez un seul sujet, survint un syndrome polynévritique avec parésie et aréflexie totale ; mais, dans ce fait, il s'agissait d'une femme cachectisée par un ictère chronique. Et l'on sait combien retentissent facilement sur les nerfs périphériques des hépatiques des poisons endogènes ou exogènes ; les recherches de MM. Castaigne, Porot et Froment, Klippel et Lhermitte l'ont montré.

La complication polynévritique relevée par M. Sicard chez une de ses malades atteinte d'ictère chronique n'a donc pas lieu de surprendre et s'explique tout naturellement par l'insuffisance antitoxique de la glande hépatique. Elle ne saurait, croyons-nous, être mise au passif de la méthode. Cependant, sa signification précise indique, à n'en pas douter, que, chez les sujets atteints d'affection chronique ou aiguë du foie, la médication arsenicale doit être maniée avec plus de prudence que chez les sujets dont l'émonctoire hépatique est indemne de toute tare.

Appliquée selon les règles indiquées par MM. Sicard, Haguenau et Kudelski, la médication par le novarsenic détermine une régression manifeste de la spasmodicité du paraplégique comme de l'hémiplégique.

Frappés par les résultats suggestifs de MM. Sicard, Roger et Haguenau, nous avons recherché si, à l'aide d'autres préparations arsenicales que le novarsénobenzol, il n'était pas possible d'observer la diminution des phénomènes spasmodiques de l'hémiplégie et de la paraplégie. Et pour cela nous avons fait usage de deux préparations différentes : le sulfarsénol et le cacodylate de soude. Bien que nos recherches soient loin d'être terminées,

nous avons tenu à apporter ici nos premiers résultats en raison de l'intérêt qu'ils nous paraissent présenter et en spécifiant bien que nous n'entendons pas donner, au moins actuellement, une méthode thérapeutique, mais seulement quelques faits de physiologie. — Dans deux cas d'hémiplégie spasmodique très prononcée datant de huit ans et de cinq ans et ayant trait à deux sujets âgés tous deux de 39 ans, nous avons injecté, du 26 septembre au 23 octobre, par voie intra-veineuse la dose totale de 2 gr. 07 de sulfarsénol.

Dans ces deux faits, le résultat fut des plus nets, les contractures diminuèrent notablement, à tel degré que l'un des malades peut actuellement étendre presque complètement le membre supérieur et même s'en servir pour différents usages de la vie courante. Il peut, par exemple, prendre sa casquette, se vêtir et se dévêtir sans aide ; la marche est beaucoup plus aisée grâce à la flexion du membre inférieur, contracturé jusque-là en extension. Quant à l'autre malade, chez laquelle l'intensité de la contracture était telle qu'aucun mouvement actif ou passif des membres paralysés n'était possible, la flexion et l'extension passives peuvent être aisément effectuées et même la malade peut spontanément ébaucher une demi-flexion du membre inférieur.

Nous avons soumis, d'autre part, deux malades atteints de paraplégie spasmodique très intense et un sujet immobilisé depuis plusieurs années par une quadriplégie d'origine cérébrale avec contractures excessives des quatre membres, à la médication cacodylique par doses quotidiennes progressivement croissantes (0 gr. 50, 1 gr., 2 gr., 2 gr. 50) de telle sorte que nos sujets ont reçu respectivement, les premiers 14 gr. 50 et le dernier 18 gr. 75 de cacodylate de soude dans la peau ou dans les muscles fessiers depuis le 11 octobre jusqu'au 23 octobre. Comme dans les faits de la série précédente, les résultats ont été manifestes et l'intensité des contractures a, chez tous, nettement diminué.

Bien que la rigidité parkinsonienne diffère, cliniquement au moins, très sensiblement de la contracture organique, nous avons recherché si l'on retrouvait dans la paralysie agitante les mêmes effets sur l'hypertonie que dans l'hémiplégie et la paraplégie spastiques. Les résultats n'ont pas déçu notre attente car nous avons constaté, chez des parkinsoniens très avancés, une régression indiscutable de la rigidité, rendant beaucoup plus aisés les mouvements actifs comme les mouvements passifs. A titre d'exemples, nous relevons très succinctement les trois observations suivantes.

Obs. I. — Gr..., âgé de 67 ans, est atteint de maladie de Parkinson depuis l'âge de 57 ans. Avant le traitement, en mars 1919, on constatait une rigidité extrême du cou et du tronc, une hypertonie des quatre membres, compliquées d'un tremblement des membres supérieurs et des lèvres. La salivation était abondante.

Du 4 septembre 1919 au 14 septembre, le malade reçoit 4 gr. 40 de cacodylate de soude. La rigidité a diminué sensiblement, le sujet marche plus aisément et surtout peut tourner sur lui-même avec plus de rapidité qu'auparavant ; la parole elle aussi est plus facile. Grande euphorie.

Cette amélioration dura peu, car déjà le 17 septembre, le sujet se plaignait d'une diminution de forces et d'une plus grande difficulté à se déplacer. Le traitement est repris et du 17 septembre au 27 septembre le malade reçoit 12 gr. 50

de cacodylate de soude sous la peau. L'amélioration constatée est plus manifeste encore qu'après la première série d'injections. Le sujet peut maintenant s'habiller et se déshabiller seul.

La rétrocession de la rigidité se maintient jusqu'au 15 octobre et, dans la crainte d'une rechute, le malade demande une nouvelle série d'injections que l'on commence le 23 octobre.

Obs. II. — Charp..., âgé de 60 ans, a présenté les premiers symptômes de paralysie agitante en 1908. La maladie s'est progressivement aggravée et le 20 mars 1919 on constatait, outre une rigidité des membres avec attitude en flexion, un tremblement continu typique des mains et de la face. De temps en temps, crises de mélancolie.

Du 6 septembre au 16 septembre, le malade reçoit 4 gr. 50 de cacodylate de soude. La rigidité persiste sans modifications appréciables. La dépression psychique est moins marquée. Du 1er au 12 octobre, le malade reçoit 15 gr. de cacodylate de soude sous la peau. La rétrocession de la rigidité est manifeste ; le malade peut s'habiller sans aide, la marche est plus facile ; le sujet peut descendre seul un escalier. L'état mental est transformé et, tout à l'opposé de la dépression psychique habituelle, nous constatons une euphorie excessive traversée de crises de surexcitation. Le 22 octobre, l'amélioration diminue ; le traitement cocodylique est repris.

Obs. III. — Mme Treil..., âgée de 70 ans, est atteinte de paralysie agitante, depuis six années. Le 20 mars 1919, on note une rigidité marquée des quatre membres et du tronc à type de flexion. La marche est très difficile et la malade ne peut progresser sans aide ; salivation très abondante.

Du 26 septembre au 11 octobre, la malade reçoit 18 gr. 25 de cacodylate en injections hypodermiques. Le 16 octobre, on constate une diminution nette de la rigidité permettant la marche sans aide. « Je suis transformée, dit la malade, c'est un vrai miracle. » Depuis le 10 août 1919, la malade était confinée au lit. Le 16 octobre, elle se lève et mange seule. La sécrétion salivaire, si abondante qu'elle inondait les vêtements, est nettement tarie. Grande euphorie avec tendance à l'excitation.

Tels sont les faits que, malgré leur fraîche date, nous désirions rapporter. Ils témoignent, en effet, de l'action indiscutable de certains composés arsenicaux sur l'hypertonie musculaire, que celle-ci reconnaisse comme origine une dégénération du système pyramidal ou une autre cause, comme dans la maladie de Parkinson.

Par quel mécanisme s'effectue le retentissement de la médication arsenicale sur ce tonus musculaire? C'est là une question qui vient trop naturellement à l'esprit pour que, tout au moins, nous ne nous la posions pas.

D'après MM. Sicard, Haguenau et Kudelsky, la diminution de la spasticité dans l'hémiplégie et la paraplégie traitées par le novarsenic serait en rapport avec l'action élective du médicament sur la fibre nerveuse périphérique surtout marquée sur les fibres du sciatique poplité interne ainsi qu'en témoigne l'aréflexie achilléenne constatée par M. Sicard. Dans l'hypothèse de M. Sicard, il s'agirait donc de névrites arsenicales légères attestées seulement par la disparition du réflexe achilléen, car ni la sensibilité objective, ni la motricité, ni les réactions électriques ne montrent de perturbations.

Les faits que nous avons observés ne cadrent pas, croyons-nous, avec

une semblable pathogénie. En effet, malgré nos examens réitérés, *dans aucun cas, nous n'avons pu constater la disparition d'aucun réflexe tendineux*. Il nous a été également impossible de noter le moindre trouble de la sensibilité chez nos malades traités, soit par le sulfarsénol, soit par le cacodylate de soude. Chez certains même, les réflexes tendineux impossibles à libérer du fait des contractures apparaissaient très nets à la suite du traitement, grâce à la sédation de l'hypertonie.

En outre, l'hypothèse de M. Sicard se concilie mal avec l'électivité du composé arsenical sur les muscles contracturés, ainsi qu'on peut s'en rendre compte dans l'hémiplégie. Le tonus du côté sain n'est pas modifié non plus que la réflectivité et cependant l'hypertonie des membres paralysés, manifestement rétrocède. Aussi, bien que nos faits ne nous autorisent pas à envisager un mécanisme défini de l'action des arsenicaux dans les paralysies spastiques et dans la maladie de Parkinson, nous ne sommes pas éloignés de penser, qu'au moins dans certains cas, ce n'est pas dans l'atteinte des fibres nerveuses périphériques qu'il faut chercher le secret des effets de la médication arsenicale, mais plutôt dans celle des centres nerveux. Bien que nous n'ayons eu à déplorer aucun accident grave, nous avons été témoins de quelques incidents ainsi qu'on le trouve mentionné dans nos observations.

Les plus manifestes consistent dans les perturbations des fonctions psychiques. Vers la fin du traitement, on constate une euphorie anormale, un besoin de changer de place, parfois une véritable agitation psycho-motrice. Chez un de nos malades, cette excitation s'est montrée assez vive et s'est accompagnée de céphalée. La ponction lombaire nous a montré un liquide céphalo-rachidien clair, mais contenant d'assez nombreux lymphocytes (3 à 4 à la cellule de Nageotte). Deux de nos malades ont présenté de légers phénomènes de diarrhée, très passagers. Aucun de nos sujets ne présenta de manifestations d'origine hépatique et jamais nous ne pûmes constater la moindre coloration ictérique des téguments ni des muqueuses.

D'après notre expérience, la survenance de la surexcitation psychique, comme de la diarrhée, commande formellement la cessation des injections. De plus, celles-ci sont infiniment mieux tolérées quand elles sont espacées de deux ou trois jours. La méthode des injections bi ou tri-hebdomadaires nous semble donc seule à conseiller. Nous devrions, en terminant, attirer l'attention sur un phénomène qui, s'il ne présente que de lointains rapports avec la neurologie, est assez intéressant par lui-même pour être signalé ici. Nous voulons parler de la baisse régulière de la tension artérielle provoquée par les injections de sulfarsénol ou de cacodylate de soude aux doses où nous avons employé ce médicament.

Les deux hémiplégiques traités par le sulfarsénol avaient, avant l'application de notre traitement, une tension artérielle s'élevant respectivement pour chacun d'eux à Mx. 18, Mn. 10,5 et à Mx. 16, Mn. 9,5. Après le traitement, nous constations, avec le même appareil de Pachon, chez le premier une T. Mx. = 15 et Mn. = 7 et chez le second T. Mx. = 15,5 et Mn. = 7,5.

Le cacodylate de soude présente, comme le sulfarsénol, une influence

des plus manifestes sur la tension artérielle ; nous n'en donnerons pour preuve qu'une de nos observations dans laquelle nous relevons le 7 octobre T. Mx. = 16 1,2 et T. Mn. = 11 1,2, et le 19 octobre T. Mx. = 12, Mn. = 6.

Cette action hypotensive du sulfarsénol et du cacodylate de soude est à rapprocher des effets analogues attribués au novarsénobenzol et que récemment M. Dell. Amore vient de souligner (*Thèse de Paris*, 1919).

Devons-nous voir dans cet effet hypotensif de la médication arsenicale un fait à rapprocher de la diminution des contractures organiques, et la rétrocession de l'hyperangiotonie est-elle parallèle à la sédation de l'hypertonie des muscles striés ? Nous ne savons. Nous ignorons encore si la médication arsenicale à fortes doses prendra rang dans l'avenir parmi les médications dirigées contre l'hypertension artérielle, mais l'association de l'abaissement du tonus vasculaire et du tonus des fibres striées en hypertonie nous a paru assez saisissante pour mériter au moins une courte mention.

M. Babonneix. — Si les résultats annoncés par MM. Sicard et Lhermitte se confirm nt, il y aurait lieu de les étendre aux états spasmodiques de l'enfance : hémiplégie, diplégies cérébrales, maladie de Little, en ayant soin de choisir le médicament arsenical le moins toxique et d'approprier les doses à l'âge du petit malade.

II. **Paralysies amyotrophiques dissociées du Plexus brachial, à type supérieur, consécutives à la Sérothérapie antitétanique**, par M. Jean Lhermitte.

(Communication publiée dans ce numéro comme travail original.)

III. **Un nouveau cas de Transplantation Tendineuse pour Paralysie Radiale**, par M. Jarkowski.

IV. **Hémianesthésie alterne avec Hémisyndrome Cérébelleux, Asymétrie pilo-motrice et vaso-asymétrie**, par M. Laignel-Lavastine. (Présentation du malade.)

Il s'agit d'un cordonnier de 42 ans, qui, atteint d'iritis syphilitique en janvier 1914, entra dans mon service de l'hôpital Laënnec le 8 juin 1919 pour vertiges et troubles de la marche.

De nombreux interrogatoires, il semble résulter qu'en mai 1914, un matin, il fut pris brusquement d'un étourdissement si fort qu'il dut quitter son travail. Il s'aperçut aussitôt après qu'il ne pouvait plus marcher comme auparavant et qu'il était entraîné en arrière et à droite.

En 1916, à Lariboisière, et en 1917, à Boucicaut, il suivit un traitement spécifique, sans modification appréciable des troubles de l'équilibre.

A son entrée dans mon service, il était maigre et fatigué. Aussi les manifestations *motrices*, telles que le tremblement et les troubles de la marche, étaient-elles plus marquées qu'actuellement, mais, dans son ensemble, le tableau clinique est resté identique. Comme vous le voyez, le malade marche difficilement, à petits pas, en festonnant, et élargissant sa base de sustentation, avec latéropulsion droite.

Pas de Romberg, pas d'asynergie, pas de parole scandée ; à gauche, léger nystagmus spontané ; mais à droite, dysmétrie plus marquée au membre supérieur, de même que le tremblement très augmenté par les mouvements intentionnels ; écriture obliquement ascendante droite et à lignes tremblées ; hypodiadococinésie, asthénie, diminution du tonus musculaire mise en évidence, entre autres, par le résultat positif de la manœuvre du mouvement associé de flexion de la cuisse de Babinski, *rebound phenomenon* de Stewart et Holmes très net au membre supérieur : quand, invitant le malade à fléchir l'avant-bras, on s'oppose à ce mouvement et que, brusquement, on supprime la résistance, le malade poursuit le mouvement commencé.

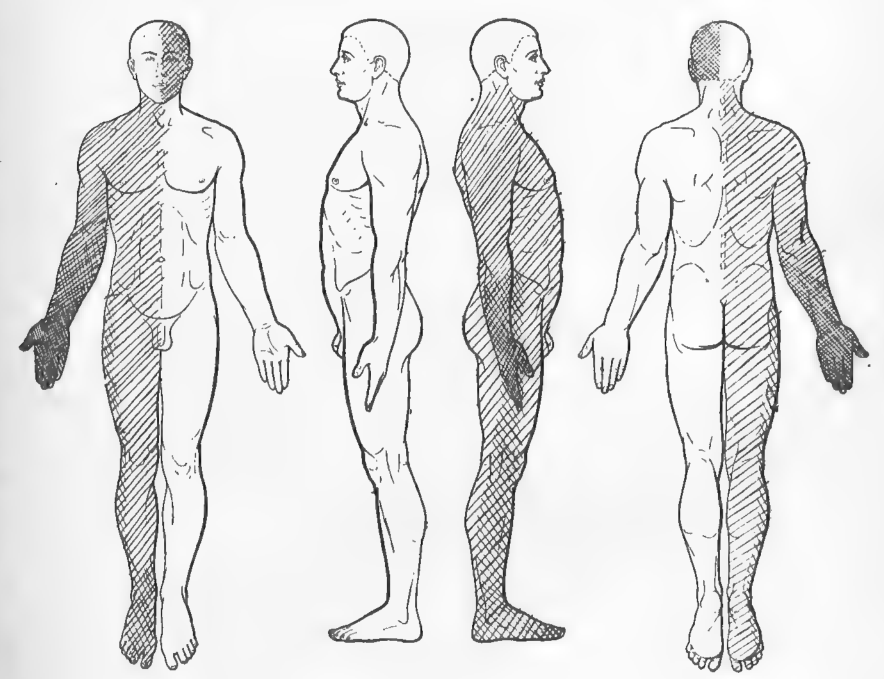


Fig. 1.

Parmi les réflexes tendineux, les rotuliens sont vifs, l'achilléen droit plus fort que le gauche, le tricipital droit retardé, le réflexe du radius droit retardé et pendulaire.

Les réflexes cutanés sont normaux ; de même les pupillaires et le pharyngien.

Les *troubles sensitifs* se caractérisent par une hémianesthésie alterne (schéma 1) : anesthésie du trijumeau gauche globale, superficielle et profonde. Les muqueuses sont également prises, conjonctive, fosses nasales, face interne des joues. La perte de la sensibilité osseuse est très nette. L'hémianesthésie croisée du tronc et des membres à droite est superficielle et profonde. L'anesthésie superficielle est totale et complète pour la main et la partie inférieure de l'avant-bras ; elle est encore totale mais incomplète pour le reste de l'avant-bras et une bande longitudinale occupant la partie

moyenne de la face externe du membre inférieur ; elle est enfin partielle et incomplète pour le reste de la moitié droite du corps : il y existe, en effet, une hypoesthésie, légère pour le contact, mais beaucoup plus marquée pour la douleur, le chaud et le froid. Il y a donc *ébauche de dissociation dite syringomyélique.* L'examen des cercles de Weber montre que, si à la face antérieure de la poitrine l'écart des pointes est de 6 cm. à gauche, il atteint 12 cm. à droite et que pour le même membre droit, si dans la moitié interne de la face antérieure de la cuisse l'écart de 3 cm. détermine deux sensations, à la partie externe de la même cuisse il ne détermine qu'une sensation. A droite, ni le chaud, ni le froid, ni la douleur ne sont perçus.

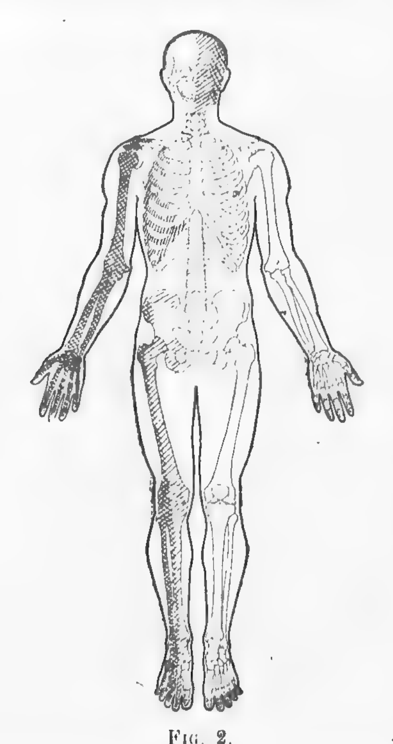


Fig. 2.

L'hémianesthésie profonde s'étend à la sensibilité osseuse, au sens des attitudes segmentaires, au sens musculaire et à la baresthésie. L'analyse de l'anesthésie osseuse au diapason, représentée sur le schéma 2, la montre plus accentuée pour la partie externe des os du membre inférieur.

Du côté de l'hémianesthésie croisée, j'ai de plus noté des troubles *sympathiques* caractérisés par de l'asymétrie thermique, vaso-motrice et pilomotrice.

A droite, la main, la face dorsale de l'avant-bras, la face antéro-externe de la jambe sont beaucoup plus froides que les régions homologues gauches.

La recherche de la raie de Vulpian, de la raie de Sergent et du signe de la tache blanche que j'ai décrit jadis avec Hallion, ne m'a pas donné de différences assez nettes et constantes pour être retenues.

Cependant l'oscillomètre de Pachon m'a montré pour les mêmes pressions artérielles à droite et à gauche (1 4/8) une différence du simple au double dans l'amplitude des oscillations maxima (une demi-division à droite pour une division à gauche).

L'*asymétrie thermique* s'explique donc par la *vaso-asymétrie.*

Enfin, la recherche du *réflexe pilo-moteur*, selon la technique d'André Thomas, m'a montré une diminution de ce réflexe dans la moitié droite du corps.

L'examen des *oreilles*, pratiqué par M. Baldenweck, a mis en évidence de l'hypoexcitabilité labyrinthique droite. En effet, le vertige voltaïque est positif à droite à 7 milliampères et à gauche à 5 ; l'épreuve rotatoire de gauche à droite entraîne un nystagmus de 30″ et celle de droite à gauche un nystagmus de 20″ ; enfin l'épreuve calorique de Barany déclanche le nystagmus à 130″ à droite pour seulement 100″ à gauche.

L'examen des *yeux* a montré à M. Baldenweck un nystagmus spontané à gauche. Il a révélé à M. Coutela des lésions d'irido-cyclite ancienne syphilitique, qui expliquent la diminution concentrique du champ visuel et la faible acuité visuelle sans faire intervenir une cause centrale. Les yeux sont enfoncés dans les orbites et les pupilles en myosis, mais il semble que le malade ait toujours eu un certain degré d'énophtalmie et qu'il ne s'agit pas d'un double syndrome oculo-pupillaire de Claude Bernard-Horner.

Le *réflexe oculo-cardiaque, nul à droite, est au contraire normal à gauche.* Des examens, répétés aux diverses heures du jour, ont toujours donné des réponses de même sens.

Le *liquide céphalo-rachidien* contient 17 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Les trois réactions de l'albumine, des globulines et de Bordet-Wassermann sont négatives.

Respiration, circulation, digestion sont normales. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

En résumé : triple syndrome cérébelleux, sensitif et sympathique.

Syndrome cérébelleux alterne : nystagmus à gauche ; tremblement, dysmétrie, adiadococinésie, latéropulsion, hypoexcitabilité labyrinthique droites.

Syndrome sensitif alterne : anesthésie globale du trijumeau gauche ; anesthésie croisée des membres et du tronc à droite, superficielle et profonde à tous les modes à l'avant-bras, la main et la face externe du membre inférieur, mais présentant dans le reste du côté droit une ébauche de dissociation du type syringomyélique.

Syndrome sympathique enfin caractérisé à gauche par la conservation du réflexe oculo-cardiaque et à droite par l'hypothermie, la vaso-constriction et la diminution des réflexes pilo-moteurs.

Cet ensemble permet facilement de localiser la lésion dans la partie latérale gauche de l'étage moyen de la calotte protubérantielle, là où (1)

(1) Voir *in* Dejerine, *Centres nerveux*, t. II, p. 633, la coupe horizontale passant par l'émergence du trijumeau.

passent auprès du noyau moteur du trijumeau les voies nerveuses dont la lésion explique le complexus clinique actuel : en dehors du noyau masticateur, le noyau sensitif et plus en avant sa racine ; en dedans du noyau, immédiatement la formation réticulée, et plus en avant et séparé du noyau masticateur par l'olive supérieure, le ruban de Reil médian ; enfin, en arrière du noyau et séparé de lui par le corps juxta-restiforme, le pédoncule cérébelleux supérieur. Or, il s'agit là d'un territoire vasculaire dépendant de rameaux de l'artère cérébelleuse inférieure gauche, branche de la vertébrale gauche. Le début brusque des accidents, qui ressemble à un ictus bulbo-protubérantiel, fait penser à une lésion d'origine artérielle. L'iritis ancienne, la lymphocytose rachidienne actuelle, voire même l'amélioration accusée par le malade depuis que je l'ai mis au traitement antisyphilitique (injections de biiodure de mercure et de néoarsénobenzol) permettent de porter le diagnostic de ramollissement par oblitération d'une branche de la cérébelleuse inférieure par thrombose, suite d'artérite syphilitique.

Après les observations d'hémianesthésie alterne déjà publiées par Babinski, Claude et Lejonne, Breuer et Marburg, Horsley et Holmes, Spiller, Wallenberg, dans des cas d'occlusion de la cérébelleuse inférieure, j'ai cru intéressant de présenter ce fait qui diffère par une moindre complexité de l'observation princeps Babinski-Nageotte (1), mais qui permet de serrer de plus près encore quelques détails (2) de l'anatomo-clinique des syndromes de la cérébelleuse inférieure.

M. André Thomas. — Je viens de rechercher le réflexe pilo-moteur par excitation cervicale chez le malade présenté par M. Laignel-Lavastine. Avec une excitation faible ou de moyenne intensité, la chair de poule n'apparaît que sur le côté gauche du corps ; avec une excitation plus forte ou plus prolongée, la chair de poule apparaît sur le côté droit, mais avec moins d'intensité, semble-t-il. Cette différence peut être expliquée, au moins dans une certaine mesure, par la différence de sensibilité entre les deux côtés de la zone réflexogène (hémianesthésie droite). L'asymétrie du réflexe paraît dépendre moins d'une lésion des voies centrifuges que des voies centripètes.

Je rappelle incidemment, à propos de cette communication, que le réflexe pilo-moteur peut être appelé à fournir des renseignements très utiles. Dans six cas de zona examinés récemment, le réflexe pilo-moteur faisait défaut par plaques dans la zone éruptive ou cicatricielle ; ces plaques d'aréflexie pilomotrice démontrent une fois de plus la part qui revient au système sympathique dans la séméiologie et la physiologie pathologique de cette affection.

(1) Babinski et Nageotte, *Société de neurologie*, avril 1902. *Revue neurologique*, p. 358.
(2) Babinski, *Société de Neurologie*, décembre 1906. *Revue neurologique*, p. 1177. — André Thomas, *Société de Neurologie*, mars 1914. *Revue neurologique*, I, p. 468. — Descomps et Quercy, *Revue neurologique*, 1919, n° 3, p. 187.

V. Étude anatomo-clinique d'un cas de Tumeur du IIIe Ventricule Cérébral, par MM. Henri Français et L. Vernier.

Les symptômes constatés chez les sujets porteurs de lésions du IIIe ventricule sont toujours d'une interprétation délicate, en raison des rapports anatomiques étroits qui existent entre le plancher de ce ventricule, l'infundibulum et la glande hypophysaire.

Lorsqu'on se trouve en présence de lésions étendues ou diffuses, on n'est pas en mesure de dire si les troubles observés pendant la vie doivent être attribués à l'un ou l'autre organe. Au contraire, les cas où l'autopsie montre l'existence d'une tumeur, bien limitée, intéressant le IIIe ventricule sans exercer la moindre compression sur l'hypophyse, ont une valeur doctrinale importante. C'est pourquoi, nous croyons devoir rapporter le fait suivant, instructif à divers points de vue.

Il s'agit d'une femme de 38 ans, Berthe V..., décédée dans notre service, à Nanterre, et que nous avons pu observer pendant les quelques semaines qui ont précédé la mort.

Rien d'intéressant n'est à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels.

Les premiers symptômes auraient débuté il y a trois ans. Ils consistaient en une céphalée d'abord intermittente qui ne tarda pas à devenir permanente et très pénible. En même temps, apparaissaient des troubles de la vue, caractérisés par une diminution de l'acuité visuelle aboutissant rapidement à la cécité complète. La marche se troublait à son tour et prenait le caractère spasmodique.

La malade entra à l'hôpital Tenon, où, le diagnostic d'hypertension intracranienne ayant été posé, elle subit une craniectomie décompressive. Cette intervention ne fut suivie que d'un soulagement momentané.

A l'examen clinique fait quelques semaines avant la mort, la symptomatologie était caractérisée par une céphalée continue et très vive et un certain degré de gêne de la marche. A ces phénomènes s'ajoutaient des accès de somnolence qui furent remarqués, pour la première fois, quatre mois environ avant la mort. Ces accès survenaient une, deux ou trois fois par jour. Ils apparaissaient, en général, d'une manière soudaine, au milieu de la journée, souvent même au cours des repas. Ils duraient un temps variant entre quelques minutes et une demi-heure, et cessaient par l'intervention de l'infirmière de la salle, qui, pour la réveiller, devait la secouer. Ils étaient suivis d'une phase d'hébétude et d'amnésie qui se dissipait rapidement. Pendant les six semaines qui précédèrent la mort, ces accès de sommeil devinrent plus longs et plus profonds. Ils duraient plusieurs heures consécutives, étaient parfois à peu près permanents, ne cessant momentanément que lorsqu'on la réveillait pour lui faire prendre ses repas. Dans l'intervalle des périodes de sommeil, elle présentait un état confusionnel avec accès de délire onirique. Lorsqu'elle recevait la visite de son mari ou de sa mère, elle ne reconnaissait pas leur voix. Par moments, elle croyait voir autour d'elle des personnages imaginaires. On nota, pendant la période où nous pûmes l'observer, une augmentation de la quantité des urines (deux litres et davantage). Cette polyurie s'accompagnait de polydipsie mais non de polyphagie. Il n'y avait pas de glycosurie. L'examen du fond d'œil montrait une atrophie optique bilatérale et complète. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient exagérés. Le réflexe cutané plantaire était indifférent. Les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient un peu vifs.

On constatait, à la région pariétale droite, une perte de substance cranienne, résultat de la trépanation, à travers laquelle on percevait une forte tension du liquide céphalo-rachidien. Une ponction lombaire faite à ce moment montra,

en effet, l'existence d'une hypertension très marquée de ce liquide qui présentait une coloration rosée. L'examen histologique du dépôt centrifugé montra que cette teinte était due à la présence d'hématies en abondance. Les leucocytes n'étaient pas en nombre exagéré. La recherche de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien donnait un résultat négatif.

La malade ne quittant plus son lit, en raison d'accès subintrants de narcolepsie, elle présenta de l'incontinence des urines et des matières fécales, et succomba le 30 avril, sans qu'aucun symptôme nouveau eût apparu.

L'autopsie permet de constater, à l'examen de la face inférieure du cerveau, sous la pie-mère, l'existence d'une néo-formation se manifestant sous la forme d'une tache rouge foncée et ne faisant aucune saillie extérieure. Celle-ci occupe la région médiane et la déborde, de chaque côté, d'une manière à peu près symétrique. Elle apparaît dans l'espace compris entre le chiasma des nerfs optiques en avant, les bandelettes optiques en dehors, les pédoncules cérébraux légèrement refoulés en arrière et en haut. Sur une coupe verticale, antéro-postérieure et médiane, la tumeur apparaît encore comme symétrique sur chaque hémisphère. Elle est composée de deux lobes, de la grosseur d'une petite noix, occupant en hauteur l'espace compris entre l'infundibulum et la paroi inférieure des ventricules latéraux. En avant, elle affleure le bec du corps calleux ; en arrière, elle va jusqu'à la région pédonculaire.

Cette tumeur paraît bien circonscrite et énucléable.

L'hypophyse ne paraît pas avoir été comprimée.

Un examen histologique, pratiqué par M. J. Lhermitte, nous a renseignés sur la nature de cette tumeur. Cet examen montre que la néoplasie demeure distincte du tissu nerveux sur lequel elle s'appuie ; par endroits, celui-ci apparaît dégénéré et réduit à une masse granuleuse (nécrose par compression).

La tumeur elle-même est formée de deux parties distinctes qui, bien qu'imbriquées étroitement, se révèlent à un examen à un faible grossissement : d'une part, un réseau vasculaire extrêmement riche ; d'autre part, des masses cellulaires diversement orientées mais, dans l'ensemble, groupées autour des axes vasculaires.

Les vaisseaux de la masse néoplasique, très nombreux, sont orientés diversement sans qu'aucun ordre préside à leur groupement ; aussi sur la coupe, en trouve-t-on de sectionnés suivant leur grand axe ou perpendiculairement à celui-ci ; d'autres enfin sont coupés obliquement. Ces vaisseaux ne présentent pas une structure identique. Certains se composent d'un endothelium supporté par une épaisse paroi conjonctive, d'autres sont thrombosés, d'autres enfin présentent la dégénérescence hyaline de leurs parois. Fait assez particulier, de nombreux vaisseaux thrombosés laissent reconnaître une dégénération totale de leur thrombus et de leurs parois du type hyalin, de telle sorte que ces vaisseaux ne sont plus représentés que par des cylindres pleins d'aspect hyalin. Signalons enfin que, dans d'assez nombreuses zones, des hémorragies par rupture vasculaire disloquent les éléments de la tumeur.

Ceux-ci sont formés d'éléments d'aspect variable. En de nombreux points, il s'agit de cellules fusiformes fortement pressées les unes contre les autres ; dans d'autres régions, les cellules néoplasiques revêtent l'aspect typique des cellules épithéliales.

En d'assez nombreuses régions, seuls persistent les éléments qui avoisinent immédiatement les axes vasculaires donnant l'apparence typique du *périthéliome*; dans d'autres points, les cellules néoplasiques se groupent autour des vaisseaux thrombosés en dégénération hyaline, reproduisant ainsi des aspects caractéristiques du *cylindrome*.

En résumé : néoplasme très vascularisé, formé de cellules épithéliales déformées par endroits et, en général, groupées autour des axes vasculaires atteints de dégénération hyaline. On le sait, le périthéliome comme le cylindrome ne constituent pas des tumeurs spéciales mais seulement des aspects histologiques, lesquels peuvent se rencontrer dans les néoplasies d'origines les plus diverses : endothé-

liale, épithéliale, mésodermique. etc. Nous n'avons donc pas à discuter la nature périthéliale ou cylindromateuse de la tumeur que nous avons étudiée. Le seul diagnostic à discuter est celui d'une néoplasie sarcomateuse ou épithéliale. Bien qu'en de certaines régions, l'aspect fusiforme des cellules néoplasiques ressemble à celui des éléments sarcomateux, il ne semble pas que l'hypothèse d'un sarcome soit défendable en raison de la netteté des nombreux éléments épithéliaux typiques que nous avons rencontrés. Ceux-ci d'ailleurs, dans certains points, se disposent et s'ordonnent en tubes d'aspect glandulaire.

Cette observation présente un double intérêt, anatomo-pathologique et clinique. L'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un épithélioma choroïdien ou ventriculaire, développé dans le III[e] ventricule et analogue à ceux qu'ont décrit Clunet et Boudet. Cette variété de tumeur, d'observation peu commune, était ici d'un diagnostic assez difficile, en raison des déformations que les cellules épithéliales présentaient par endroits, et aussi de la diversité des aspects et de l'orientation des masses cellulaires.

Au point de vue clinique, il ressort de cette observation qu'un néoplasme intéressant le III[e] ventricule et l'infundibulum a déterminé chez notre malade une céphalée continuelle et la cécité. Outre ces phénomènes qu'une trépanation décompressive n'a pas empêché d'évoluer, nous avons constaté une paraplégie spasmodique incomplète, des troubles de la fonction du sommeil et de la régulation de l'eau de l'organisme.

Les constatations anatomiques expliquent bien les faits cliniques. En effet, la céphalée résultait de l'hypertension intra-cranienne. La cécité pouvait résulter soit de l'hypertension intra-cranienne et de la stase papillaire concomitante, celle-ci ayant abouti finalement à l'atrophie optique que nous avons constatée. Elle pouvait aussi s'expliquer par la compression directe avec dégénération macroscopique des bandelettes optiques. La paraplégie spasmodique incomplète était la conséquence de la compression des pédoncules cérébraux par la tumeur, située exactement au-devant de ceux-ci. Le délire confusionnel était vraisemblablement lié aux modifications circulatoires générales qu'entraînent les tumeurs encéphaliques, surtout lorsque celles-ci occupent la région basilaire.

Quant aux troubles de la fonction du sommeil et de la régulation de l'eau de l'organisme, ils s'expliquent, croyons-nous, par la localisation même de la tumeur. Celle-ci, visible à la face inférieure du cerveau, entre le chiasma des nerfs optiques et les pédoncules cérébraux, était limitée au III[e] ventricule et à l'infundibulum. Des symptômes analogues ont été déjà signalés en coexistence avec des lésions de l'infundibulum ; et l'histoire anatomo-clinique de notre malade est à rapprocher d'un cas analogue rapporté par MM. Claude et Lhermitte (1), où une tumeur kystique du III[e] ventricule se manifesta par des troubles de la circulation, de la fonction du sommeil et de la régulation de l'eau de l'organisme, troubles que ces auteurs ont décrit comme constituant les éléments essentiels du syn-

(1) Henri Claude et J. Lhermitte, Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du III[e] ventricule, *la Presse médicale* (n° 41, du 23 juillet 1917).

drome infundibulaire. Les mêmes phénomènes ont été relevés chez notre malade à l'exception des troubles de la circulation. Une série de faits expérimentaux et cliniques venait à l'appui de l'opinion émise par ces auteurs, à savoir que les éléments du syndrome observé chez leur malade relevaient d'une lésion de l'infundibulum et non d'une altération hypophysaire. Telles étaient les expériences d'Aschner montrant que l'hypophyse était inexcitable, et que les effets attribués à son excitation relevaient en réalité de l'excitation de la région interpédonculaire ; telles étaient encore les recherches expérimentales de MM. Camus et Roussy montrant qu'une lésion de l'espace opto-pédonculaire provoquait chez le chien une polyurie souvent considérable et conduisant à cette conclusion qu'il existe dans la région infundibulaire un centre régulateur de la teneur en eau de l'organisme.

Quant aux crises de narcolepsie, de nombreux faits cliniques et expérimentaux montrent leur fréquence au cours des tumeurs de la région interpédonculaire. Les observations de tumeurs intéressant le plancher du III[e] ventricule (observations de Soca, de Franceschi, etc.), les expériences de Dubois sur le chien et la marmotte, les lésions de la polio-encéphalite supérieure, le siège des altérations constatées dans l'encéphalite léthargique, tout concourt à montrer l'importance qu'il convient d'attacher au sommeil pathologique dans la symptomatologie des lésions de la base de l'encéphale intéressant la région de l'infundibulum.

A la suite du travail de MM. Claude et Lhermitte établissant l'origine purement cérébrale et infundibulaire et non hypophysaire des symptômes constatés dans leur cas, M. Salmon (de Florence) (1), s'appuyant sur les rapports anatomiques très étroits de la glande hypophysaire avec le III[e] ventricule et l'infundibulum, a défendu cette idée que toutes les affections cérébrales, provoquant directement ou indirectement la compression du III[e] ventricule et de l'infundibulum, déterminaient des altérations bien nettes de l'hypophyse, du lobe postérieur en particulier. « Il est légitime de supposer, dit M. Salmon, que le syndrome infundibulaire, décrit par MM. Claude et Lhermitte dans leur cas de tumeur du III[e] ventricule, n'est autre chose qu'un syndrome hypophysaire provoqué par l'affection infundibulaire. » L'examen histologique de l'hypophyse de notre malade n'ayant pas été fait, nous ne sommes pas en mesure d'opposer un argument décisif à la manière de voir de M. Salmon. Un doute peut donc subsister sur l'intégrité complète de l'hypophyse. Mais il suffit de considérer la situation de la tumeur par rapport à la masse encéphalique pour reconnaître qu'elle ne pouvait pas exercer de compression au niveau de l'hypophyse. Cette tumeur ne faisait pas saillie à la face inférieure du cerveau, se développait tout entière en hauteur et atteignait la paroi inférieure du ventricule latéral. Il semble donc bien que les symptômes constatés chez la malade dont nous avons rapporté l'histoire, liés à la présence d'une tumeur du III[e] ven-

(1) A. SALMON (de Florence), Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du III[e] ventricule, *Presse médicale*, n° 56, 8 octobre 1917.

tricule, aient été sous la dépendance de la lésion de l'infundibulum et non d'une altération hypophysaire.

De tels faits rapprochés des notions récentes de physiologie expérimentale, et d'observations anatomo-cliniques déjà publiées, ne peuvent annihiler en aucune manière le rôle biologique que l'on a assigné à l'hypophyse ; mais ils montrent la possibilité de voir apparaître certaines perturbations (troubles du mécanisme régulateur de l'hydratation des tissus, hypersomnie, etc.) sous la seule influence de lésions de la région ventrale du IIIe ventricule.

VI. Ictère chronique et Mouvements choréo-athétosiques. Syndrome rappelant la Maladie de Wilson, par MM. G. Heuyer et Mage.

Depuis que Wilson a décrit en 1912 la maladie qui, depuis, porte son nom, cette affection a fait l'objet de publications diverses en Angleterre, en Amérique et en Italie. Jusqu'à présent, à notre connaissance, aucun cas ne fut décrit en France. Nous avons eu l'occasion d'observer à la consultation de l'hôpital Boucicaut un malade qui présente des éléments du syndrome décrit par Wilson : tremblements, mouvements choréo-athétosiques, ébauche d'état spasmodique, troubles de la parole, troubles hépatiques avec ictère chronique. Nous avons pensé qu'il était intéressant d'en rapporter l'observation.

Observation. — M... Ernest, 18 ans, s'est présenté le 5 octobre à notre consultation, amené par sa mère à cause des troubles moteurs et de l'ictère qu'il présente.

Notre sujet est italien ; il est né à Terra del Sole en Toscane.

Le père est de Romagne ; il est peintre et ferblantier. N'a jamais été malade, notamment n'a jamais eu de paludisme ; pour son métier, se servait de céruse, mais n'a jamais eu d'accidents saturnins.

La mère est de Toscane, est couturière et n'a jamais été malade.

Tous deux sont encore vivants et bien portants.

Les grands-parents paternels sont morts âgés, l'un de bronchite chronique, l'autre de maladie de cœur. Des grands-parents maternels, le grand-père buvait ; il est mort à 65 ans ; la grand'mère à 83 ans et est bien portante.

Notre malade a eu une sœur qui est née à terme normalement. Quatre ou cinq jours après la naissance, elle présenta un ictère qui persista. A 6 mois, elle eut sa première dent et, à cette occasion, des convulsions se produisirent. A la suite, elle resta paralysée complètement des quatre membres avec une contracture en flexion des membres inférieurs. Elle n'a jamais marché, n'a jamais parlé. Elle fut élevée en nourrice. A 14 mois, elle eut de la diarrhée et mourut sans qu'il y eût de modification de l'ictère ni de la paralysie avec contracture.

Notre malade est né à terme. Pendant sa grossesse, la mère eut de l'albuminurie. L'accouchement fut normal. Quatre jours après la naissance, comme pour la sœur, l'enfant devint jaune, et, depuis cette époque, l'ictère a persisté. L'enfant fut nourri au sein par la mère pendant deux mois. Puis il fut mis en nourrice pendant deux mois, et nourri au biberon avec du lait de vache. Ce changement d'alimentation détermina un état diarrhéique qui persista longtemps. A 4 mois ont poussé deux dents (les deux incisives latérales supérieures). En même temps, il eut des convulsions. Pendant six mois, l'enfant fut gravement malade ; la mère déclare qu'il n'eut, pour ainsi dire, pas de sommeil ; il criait sans cesse et il était agité de mouvements continuels. Cet état dura jusqu'à l'âge de 10 mois environ. A partir de ce moment, les parents constatèrent une paralysie qui dura jusqu'à

l'âge de 10 ans. Cette paralysie était incomplète car les jambes ont toujours pu remuer, mais existait une raideur spéciale des membres, surtout des membres supérieurs qui étaient contracturés en flexion, et qui présentaient des mouvements irréguliers, de type choréo-athétosique. A un an, l'enfant commença à dire quelques mots. A 2 ans, il fut propre et dans la suite ne présenta jamais de troubles des sphincters.

A partir de 5 ans, il fut conduit en classe, la mère le portait dans ses bras ; on l'asseyait et on put lui apprendre à lire. Mais quand il faisait un mouvement, il tombait. Il ne pouvait se servir de ses mains. Même quand il commença à pouvoir marcher de 10 à 14 ans, il tombait facilement, ne pouvait se relever seul, et devait recevoir l'aide de quelqu'un. Ses chutes n'étaient pas précédées de crises convulsives ; il tombait parce qu'il était raide, maladroit et faible. Peu à peu, sa paralysie s'est améliorée. A 10 ans, il a commencé à marcher, et à 14 ans sa contracture a disparu à peu près complètement.

Il fut examiné plusieurs fois par des médecins : pendant son enfance à Pise où on le considéra comme atteint d'une paralysie chronique irrémédiable. Il avait 5 ans, quand ses parents vinrent en France. A 10 ans, il fut conduit à l'hôpital Trousseau où on déclara que son état se modifierait sans doute quand il aurait 18 ans. C'est quand il atteignit cet âge que sa mère l'amena à l'hôpital Boucicaut.

Actuellement, c'est un grand jeune homme de 1 m. 70, un peu maigre ; il pèse seulement 57 kilog. 700. Pas de paralysie. Pas de diminution appréciable de la force musculaire segmentaire.

Mouvements involontaires à caractère plus choréique qu'athétosique. Ces mouvements sont irréguliers, arythmiques, existent au repos, mais ont un caractère intentionnel net, et s'exagèrent dès qu'on essaye de provoquer un mouvement volontaire. Ces mouvements siègent surtout aux membres supérieurs, mais aussi au cou où ils ont déterminé une hypertrophie des muscles sterno-mastoïdiens, à la face, aux paupières, même aux muscles des yeux qui sont par intervalles animés de mouvements spasmodiques nystagmiformes. Il n'y a pas de chorée de la langue. Les membres inférieurs ont aussi pendant la marche des mouvements irréguliers ; au repos, les orteils ont aussi de petits mouvements choréiques. La station sur un pied est impossible.

Ces mouvements rendent le malade très maladroit ; sa mère dit qu'il casse tout ce qu'il touche. Quand on lui fait saisir un verre plein d'eau, sa main plane un peu, il saisit le verre, mais renverse une partie du contenu avant de le porter aux lèvres.

La nuit, le malade dort bien ; il a quelquefois des mouvements brusques mais qui n'ont plus le caractère choréique.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très vifs : rotuliens et achilléens. Aux membres supérieurs, les réflexes radiaux, tricipitaux, cubito-pronateurs et fléchisseurs sont vifs et symétriquement égaux. Il n'y a pas de trépidation spinale.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens existent, mais sont faibles. Au premier examen, nous avons trouvé, à l'excitation plantaire, un signe de Babinski bilatéral. Mais aux examens ultérieurs, nous l'avons trouvé seulement du côté droit ; à gauche, il y a un mouvement de défense du pied, mais pas d'extension nette de l'orteil. Des deux côtés, il y a une tendance au pied creux, avec position normale du gros orteil en extension. La recherche du signe d'Abadie est négative. Mais la manœuvre d'Oppenheim est positive à droite. Le signe de Mendel-Bechterew est négatif, de même que le signe de P. Marie et Foix. Il y a des deux côtés et symétriquement une légère flexion combinée de la cuisse et du tronc.

On peut mettre en évidence de très nettes syncinésies. Quand on fait serrer une main, des mouvements se produisent dans l'autre main, dans les membres inférieurs, à la face.

Pas de troubles subjectifs ni objectifs de la sensibilité superficielle et profonde.

Il y a des troubles de la parole, une dysarthrie très nette, avec parole un peu scandée, explosive. Mais dans cette dysarthrie, il faut faire la place aux troubles choréiques des muscles de la face qui gênent l'articulation.

Il y a de la dysphagie par intervalles.

Il y a des troubles légers de la diadococinésie et un peu de dysmétrie.

Au point de vue psychique, notre malade n'est pas un dément, mais présente un état net de débilité intellectuelle. Il a été à l'école, mais sait seulement un peu lire. Il a du puérilisme ; s'amuse des moindres détails de l'examen ; rit facilement. La mère dit qu'il est dans la vie ordinaire comme un petit enfant. Il ne peut se livrer à aucun métier ; son attention est instable. Il change à chaque instant d'occupations. Sa mémoire est bonne. Son jugement est celui d'un enfant de 10 ans. Il a une affectivité normale.

A noter que dans son euphorie apparente, dans son rire facile, intervient une part de spasmodicité des muscles de la face ; son rire est parfois proche du rire spasmodique ; son sourire qui s'épanouit n'est qu'une forme de spasme des muscles faciaux.

L'examen oculaire pratiqué par M. Sandral n'a rien révélé d'anormal. Les pupilles réagissent bien ; le fond d'œil est intact.

Les organes génitaux externes sont normaux ; mais leur développement fut retardé. Les caractères sensuels secondaires ne sont apparus qu'à 16 ans 1/2.

Le dernier élément du syndrome présenté par notre malade est l'ictère. C'est un ictère net de la peau et des muqueuses. La peau est plus brune que jaune ; mais les conjonctives, la base de la langue, le voile du palais sont franchement ictériques. Or, les urines sont normalement colorées ; il n'y a ni pigments, ni sels biliaires ; les réactions de Gmelin et de Hay sont négatives. Les selles sont normalement colorées. D'après la mère, cet ictère ne serait pas toujours égal à lui-même ; il serait parfois plus accentué avec une coloration plus foncée des urines et des fèces.

Le foie est augmenté de volume et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. La rate est nettement percutable sur 8 centimètres.

Aucun trouble fonctionnel n'accompagne cet ictère : ni épistaxis, ni hémorroïdes, ni prurit.

Le cœur est un peu instable, modifié par les mouvements choréiques, s'accélérant avec leur production : au cours de l'examen, les pulsations passent de 80 à 110 et reviennent ensuite à la normale.

D'après l'examen hématologique pratiqué par M. Bergeron, chef du laboratoire de l'hôpital Boucicaut, cet ictère a partiellement les caractères d'un ictère hémolytique. Il y a une anémie légère (hématies : 4 150 000 ; leucocytes : 4 800), une diminution de la résistance globulaire (l'hémolyse commence dans la solution saline à 6 °/₀ ; elle est totale dans la solution à 4 °/₀), mais pas d'auto ni d'hétérolysines.

A noter que dans la formule sanguine, si le nombre des globules blancs est sensiblement normal, il y a tendance à une formule à mononucléaires. La formule est la suivante : Poly., 59 °/₀ ; mono., 87 °/₀ ; lympho., 3 °/₀ ; mono., basophiles, 0,5 °/₀ ; poly. éosinophiles, 0,5 °/₀.

Le sérum sanguin est coloré et paraît ictérique ; cependant la réaction de Gmelin pratiquée est négative.

La ponction lombaire nous a donné un liquide un peu hypertendu avec une légère hyperalbuminose sans aucune réaction cellulaire. Le liquide est un peu teinté en jaune, mais les réactions de Gmelin et de Hay sont négatives.

La tension artérielle, mesurée avec l'appareil de Vaquez-Laubry, donne : Mx. = 14 ; Mn. = 10.

La réaction de Wassermann dans le sang faite par M. Bergeron est négative. Elle est aussi négative chez le père et chez la mère de notre malade.

Nous ajouterons enfin que l'examen des poumons montre au sommet mort de la submatité, une augmentation des vibrations vocales et quelques craquements, indiquant le début d'une tuberculose pulmonaire.

En résumé, notre malade présente :

1° Des mouvements involontaires bilatéraux, à type choréo-athétosiques, mais surtout choréiques ;

2° Des signes légers de lésion pyramidale ; signe de Babinski à droite, réflexes tendineux vifs ; syncinésies ;

3° De la dysarthrie ;

4° De la débilité intellectuelle ;

5° Un ictère chronique à type hémolytique avec gros foie et grosse rate.

Dans la maladie décrite en 1912 par Wilson, les éléments étaient un peu différents :

Le tremblement de type intentionnel est presque toujours régulier et rythmique et est rarement irrégulier et choréiforme.

L'état spasmodique des muscles volontaires va en augmentant avec les progrès de la maladie jusqu'à ce que le malade soit soudé par la rigidité musculaire. A la fin, il y a un état de contracture vraie. Il n'y a pas de paralysie vraie, et dans les cas purs, les réflexes ne sont pas altérés ; il n'y a pas de lésions des voies pyramidales.

La dysarthrie qui progresse jusqu'à l'anarthrie complète tient à ce que la rigidité musculaire compromet la fonction des muscles d'articulations. La dysarthrie est accompagnée de dysphagie.

Il y a une cirrhose hépatique avec quelquefois une grosse rate, mais sans symptômes de lésion hépatique.

De plus, la maladie de Wilson à laquelle l'auteur a donné le nom de « dégénération lenticulaire progressive », frappe des jeunes gens dont l'âge varie de 10 à 25 ans. Au point de vue du développement physique et psychique, les enfants sont normaux. C'est vers l'adolescence et la puberté qu'apparaissent progressivement les symptômes. C'est une maladie nerveuse familiale, jamais héréditaire, dont les symptômes affectent les voies motrices extra-pyramidales.

Ainsi le syndrome présenté par notre malade ne répond pas exactement à la maladie telle qu'elle a été décrite par Wilson.

Elle a débuté dans la toute première enfance : l'ictère à 4 jours, les contractures à 4 mois. Celles-ci ont persisté jusqu'à 10 ans ; et après elles ont subsisté avec l'ictère, les mouvements choréiques et des signes légers de lésion pyramidale. Il semble donc qu'après avoir été progressive, la maladie se soit améliorée et que nous soyons plutôt actuellement en présence de séquelles.

La sœur de notre malade a été pareillement atteinte d'ictère à 4 jours, de paralysie à 6 mois, et est morte en pleines contractures à 14 mois. La maladie fut donc bien familiale ; c'est un élément qui est commun avec les cas de Wilson. Les autres éléments communs sont les mouvements involontaires du type intentionnel qui, dans notre cas, sont choréiformes ; la dysarthrie, l'état mental, le gros foie et la grosse rate.

W.-B. Cadwalader, J. J. Thomas ont rapporté des observations qui présentaient des éléments identiques à ceux de la maledie de Wilson, mais avec atteinte des voies pyramidales, les lésions pouvant assez souvent toucher la capsule interne.

Ainsi, il n'y a pas toujours une symptomatologie identique. Pour L. J. Pollock, les symptômes varieraient suivant l'âge du sujet. Chez les enfants, on observerait la maladie de Wilson ou la pseudo-sclérose infantile héréditaire et chez les sujets âgés le syndrome prendrait l'aspect de la maladie de Parkinson.

Dans les observations de Wilson, les lésions trouvées au cours de trois autopsies consistaient en une dégénérescence bilatérale symétrique du corps strié, surtout du putamen, mais aussi du globus pallidus, à un moindre degré, et qu'accompagnait constamment une cirrhose hépatique de type mixte, en partie multilobulaire, en partie monolobulaire.

Les constatations anatomiques de Cadwalader furent analogues à celles de Wilson.

Notre observation clinique ne nous permet pas d'établir les rapports entre les troubles que nous avons constatés et une lésion possible du noyau lenticulaire. Cette relation a été discutée, en particulier par Righetti ; il nous paraît probable, en tout cas, que les lésions débordent le noyau et touchent à la capsule interne.

Au point de vue pathogénique, notre observation paraît corroborer l'opinion de Wilson qui pense que la lésion hépatique est primitive, et que la lésion du noyau lenticulaire est secondaire à l'action d'une toxine inconnue d'origine hépatique. En effet, dans l'histoire de notre malade comme dans l'histoire de sa sœur, l'ictère a été primitif et remonte presque à la naissance ; c'est quatre et six mois plus tard qu'est apparu l'état spasmodique.

La maladie de Wilson reste certainement un fait très rare. Des malades comme le nôtre ne peuvent passer inaperçus par l'association si caractéristique de leur ictère et de leur trouble moteur. L'observation clinique que nous rapportons pose, tant pour la nature de la lésion hépatique que pour la cause des phénomènes nerveux, des problèmes que l'anatomopathologie seule permettrait d'élucider.

VII. Syndrome condylo-apexien d'origine otitique avec ébauche de Syndrome du Trou déchiré postérieur (Paralysie du moteur oculaire externe, de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien, par M. Henri Aboulker (d'Alger).

Élise M..., 14 ans. Enfant adénoïdienne. Il y a un an, otite gauche suppurée et douleurs d'oreilles. Les douleurs disparaissent au bout de quelques jours et reparaissent en janvier 1919.

Le 10 janvier 1919, paracentèse. Il existe depuis huit jours du gonflement de la mastoïde, une céphalée violente, de la fièvre et du délire, des troubles de la vue. Il y a cinq jours, apparition de strabisme interne de l'œil gauche. Pas de diplopie, température 37°, pouls normal, bon état général.

Le 13 février 1919, l'enfant que nous n'avions vue qu'une seule fois à la consultation externe le jour où avait été faite la paracentèse, est hospitalisée.

La mastoïde gauche est tuméfiée ; le tympan est largement drainé. Le strabisme est complet, les mouvements de l'œil en haut, en bas et en dedans sont conservés. Pas de diplopie. Léger nystagmus du côté gauche. Pas de trouble de la motilité ni de la sensibilité. Pas de Romberg, fonds d'œil normaux (Pr Cange)

14 *février.* — Évidement de la totalité de la mastoïde cariée, dure-mère cérébrale d'aspect normal, gros abcès extra-dural contenant deux cueillerées à soupe de pus. La dure-mère cérébelleuse, mise à nu sur une surface d'une pièce de cinq francs environ, est recouverte de grosses fongosités.

21 *février.* — La température a atteint 39°,8 le soir, vingt-quatre heures après l'opération. Depuis six jours, elle se maintient entre 37°,4 et 37°,8. L'état général est excellent. L'état local est bon, le strabisme n'est pas modifié. On s'aperçoit à ce moment que la langue est complètement déviée vers le côté gauche (côté malade) et comme creusée sur son bord gauche.

C'est une paralysie très nette de l'hypoglosse gauche. L'immobilisation du génio-glosse gauche, qui normalement attire la langue vers la droite, laisse le champ libre à l'action du génio-glosse droit et la langue est portée vers la gauche. *La déglutition est normale, la voix est bien timbrée.*

Du 21 février au 2 mars, quelques poussées de température qui atteignent 39°. On constate du gonflement de la région occipitale gauche en arrière de la plaie opératoire, avec légère sensibilité à la pression. L'état de la plaie est parfait. La température s'explique suffisamment par la présence d'une collection occipitale en voie de constitution. Une incision évacue un abcès *qui paraît sous-périosté.*

Du 3 au 13 mars, la température continue à osciller, entre 38° le matin et 39° le soir. A partir du 10 mars, céphalée frontale très vive, vomissements plusieurs fois par jour, fonds d'œil normaux, délire. Le 13 mars, température 37°,2-39°,3. Liquide céphalo-rachidien clair non hypertendu, de constitution normale. Pas de Kernig, pas de trépidation épileptoïde, pas de trouble de la motilité, ni de la sensibilité ; pas de modification de la force musculaire, pas de troubles de la diadococinésie (coordination des mouvements normale). Pouls 80, mais on constate un phénomène nouveau. C'est un *trouble très marqué de la déglutition.* L'enfant ne peut avaler que des liquides qu'il faut lui présenter à la cueiller par petites doses qui ne passent qu'avec effort. La voix est normale. A un examen rapide, je constate qu'il n'existe aucune gêne mécanique de la déglutition ; ni douleur de gorge, ni abcès rétropharyngien ou amygdalien. Comme il existe un abcès extra-dural très important de la base et que la suppuration évolue autour de la région carotidienne du rocher et du trou déchiré postérieur, comme le prouvent la lésion du moteur oculo-externe et celle du glosso-pharyngien, j'ai songé tout d'abord à la possibilité d'un abcès fusant de la cavité cranienne le long des vaisseaux dans le cou. Mais l'inspection et le toucher éliminent cette hypothèse. Les troubles de la déglutition sont en rapport avec une simple irritation de l'innervation. Le glosso-pharyngien est en cause ; *ces troubles de la déglutition disparaissent au bout de sept ou huit jours.* Les paralysies de l'hypoglosse et du moteur oculo-externe ne sont pas modifiées.

16 *mars.* — La température persiste depuis quelques jours 38°-39°, sans que la cause apparaisse ni dans l'inspection de la plaie opératoire, ni dans l'examen du liquide céphalo-rachidien. J'explore à nouveau la contre-ouverture occipitale, je trouve de l'os dénudé, et une vaste surface de l'écaille occipitale nécrosée est reséquée. La dure-mère est recouverte de végétations fongueuses. La perte de substance totale de l'écaille occipitale a la dimension d'une paume d'enfant.

24 *mars.* — La dure-mère est tendue. J'hésite à ponctionner le cervelet à travers son enveloppe infectée. La température qui atteint 39° s'explique suffisamment par cette surface considérable d'absorption. Le pouls se maintient à 80. Il n'y a pas de vomissements qui n'ont existé qu'un seul jour la semaine précédente ; il n'y a aucun signe de méningite, puisqu'une ponction n'a montré qu'un peu de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

17 *mars.* — *Somnolence.* La température est descendue à 38°, le pouls à 70. Douleurs violentes derrière l'oreille gauche, vomissements répétés.

19 *mars.* — Température, 37° ; pouls, 80, pas de vomissements, *état somnolent allant jusqu'à la stupeur.* On se demande s'il n'existe pas un abcès. L'état général est très mauvais, l'amaigrissement extrême, la cachexie très inquiétante.

Je me décide à explorer le cervelet.

D'abord avec un décolleur mousse de la cloison nasale, j'explore la face postérieure du rocher sur une profondeur de 2 cm. 1/2. Je fais une ponction au bistouri de de Graefe dans le cervelet et dans le lobe temporo-sphénoïdal. Je ne trouve rien.

24 *mars.* — Depuis les ponctions, les vomissements ont cessé, la céphalée a beaucoup diminué ; l'enfant ne s'en plaint plus. Elle s'alimente mieux, mais elle est arrivée à un état de cachexie extrême. Le pouls est rapide et régulier, la température oscille de 37°,8 à 38°,8. *La déviation de la langue a disparu comme ont disparu les troubles de la déglutition. Le strabisme n'est pas modifié.*

La plaie opératoire a bonne apparence. Une dernière ponction montre un liquide *céphalo-rachidien toujours aseptique avec de l'hyperalbuminose.*

Le 1er *avril.* — Coma. Décès. Pas d'autopsie.

VIII. Syndrome de la Calotte protubérantielle, Région paramédiane. Astéréognosie très marquée avec Troubles minimes du sens des attitudes, par M. Étienne Leenhardt et Mlle Sentis.

Observation. — Le jeune P. Félix, 15 ans, gardien de bestiaux, aîné de sept enfants bien portants, ne présente pas d'autres antécédents pathologiques héréditaires ou personnels, qu'une fièvre indéterminée ayant duré un mois en automne 1917.

En mars 1918 est apparue une impotence des membres gauches avec paralysie faciale droite et vertiges ; ces troubles ont persisté pendant quelques mois et ont disparu progressivement, sauf la paralysie faciale, et l'enfant a repris son travail.

En avril 1919, l'impotence s'est reproduite, à droite cette fois, et la paralysie faciale droite s'est exagérée. En outre, un strabisme avec diplopie s'est constitué en quelques jours. Dysphagie, bredouillement, surdité lentement progressive. Pas de céphalée ni de vertiges.

Examen le 13 *mai* 1919, un mois après le début des accidents :

Paralysie complète de l'oculo-moteur externe gauche, avec abolition des mouvements de latéralité du regard à gauche (on note que l'œil droit récupère ses mouvements quand on ferme l'œil gauche). Les pupilles sont égales, régulières, contractiles, mais la contraction se relâche vite, avec tendance à l'hippus. Pas de nystagmus.

Pas d'autre trouble à type périphérique que la paralysie de la VIe paire gauche.

Le malade présente une paralysie faciale droite assez accentuée, à type central, respectant le facial supérieur, portant surtout sur l'orbiculaire des lèvres et autres muscles de la bouche. La force, dans ces muscles, est peu diminuée, tandis que le tonus au repos et dans la mimique l'est notablement. Les aliments s'accumulent dans la joue droite ; aussi, depuis un an, le malade ne mâche-t-il qu'à gauche. Les contractions du peaucier sont intégralement conservées.

La paralysie faciale ne paraît pas suffisante pour expliquer le bredouillement du sujet, dont la voix est nasonnée, et qui laisse passer les liquides par le nez quand il avale. A l'examen du voile du palais et de la langue, pas d'atrophie ni de paralysie nette ; aucun trouble de la sensibilité gustative, ni de la sensibilité générale, au niveau de la langue, des joues et de la face.

L'enfant présente une impotence des membres droits : il ne se sert pas de sa main droite, il talonne un peu de la jambe droite ; sa démarche est légèrement festonnée ; il tend à dévier à gauche.

Cependant, la force est intégralement conservée dans tout le côté droit, supérieure à celle des enfants de son âge ; aucun mouvement des doigts n'est gêné. Si l'on demande à l'enfant de faire les marionnettes, il les exécute correctement, quoique peu rapidement ; toutefois, chaque main séparément, le rythme est un peu plus rapide à gauche qu'à droite. Le malade ne porte pas le bout de l'index au bout de son nez avec une grande précision de l'une et l'autre main ; il n'existe

cependant pas de dysmétrie vraie ; les mouvements n'ont rien de brusque et ne dépassent pas le but. L'occlusion des yeux n'augmente pas la maladresse. L'enfant ne plane pour saisir les objets ni à droite, ni à gauche. Pas de tremblements ni de vertiges. Pas de nystagmus.

Quel que soit l'effort fourni par un membre, il existe des mouvements syncinétiques des trois autres, flexion aux membres supérieurs, extension aux inférieurs.

Les réflexes tendineux sont tous également vifs ; pas de clonus. Le signe des orteils de Babinski est très net des deux côtés.

L'examen de la sensibilité, fait à plusieurs reprises, et que M. Euzière a bien voulu contrôler, donne les résultats suivants :

Sensibilités superficielles égales des deux côtés (tact, chatouillement, chaleur, froid, douleur, piqûre, poncement). Cependant, le malade distingue mal le contact au niveau de l'ongle du contact de la région péri-unguéale, au niveau des trois derniers doigts de la main droite, et même moins nettement à l'index. En d'autres termes, les sensations superficielles sont conservées dans toute leur finesse, mais leur localisation n'est pas normale au bout des trois derniers doigts de la main droite. Les cercles de Weber ont 4 millim. à la pulpe des doigts, à droite comme à gauche, et 2 centim. sur le dos des deux pieds.

Les sensibilités profondes (baresthésie, vibrations osseuses) sont intactes à droite comme à gauche. Le sens des attitudes de la main droite est conservé comme à gauche, sauf au niveau de la dernière phalange des doigts où il est simplement diminué et ralenti. Les yeux fermés, le malade trouve avec hésitation le bout des doigts de sa main droite ; il trouve mieux ceux de sa main gauche. Il reproduit assez bien avec la main malade les attitudes de la main saine ; plus lentement, et parfois avec erreurs, celles de la main malade. Le sens des attitudes des orteils est normal. Il n'existe pas de signe de Romberg, mais l'enfant ne sait se tenir sur un pied ni à droite, ni à gauche, et il titube quand il se retourne, perte d'équilibre peu augmentée par l'occlusion des yeux.

Contrastant avec ces troubles minimes, difficiles à mettre en évidence, et presque aussi prononcés à gauche qu'à droite, il existe une astéréognosie très nette de la main droite, tandis que, de la main gauche, la reconnaissance des objets est rapide et sans erreur.

La main droite reconnaît le lisse du grenu, mais ne distingue pas le contact d'une brosse de celui d'une étoffe. Elle reconnaît très mal les formes, et avec erreurs, et pas du tout les objets palpés (doigts, pain, anneau). Ainsi, l'enfant tenant du pain, dit : c'est grenu, c'est tiède. Nos doigts sont lisses, chauds, durs (erreur de baresthésie) ; une cuiller est lisse, froide. Du pied, il distingue le contact de la mosaïque de celui d'un linge.

Alors que les mouvements sont conservés avec toute leur amplitude, le malade palpe très mal avec la main droite, sans se servir du pouce. Quand on le force à se servir de cette main, il prend maladroitement, à pleine main, ce qu'on lui tend ; il peut cependant saisir un objet délicat entre le pouce et le bout d'un quelconque de ses doigts lorsqu'on le lui ordonne. Quoiqu'il n'ait aucun trouble du sens stéréognostique à gauche, le petit malade est assez maladroit de ce côté. Les mouvements du pied n'ont pas non plus une grande précision.

Intelligence peu vive, et surtout peu éduquée ; l'enfant ne parle que patois et comprend lentement ; mais, quand il a compris, ses réponses sont très précises et toujours concordantes. Mémoire normale. Pleurer spasmodique avec idées tristes secondaires.

Le fond d'œil est normal ; acuité visuelle, 8/10 des deux côtés.

Diminution bilatérale et symétrique de l'audition ; quoique l'enfant perçoive la montre à distance presque habituelle, et égale des deux côtés, il entend la voix normale à un mètre comme un bruit confus.

Il ne présente ni céphalée, ni vertige, ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné le 17 et le 30 mai, contient 3,5, puis

3,1 leucocytes par millimètre cube ; 7 gr. 3 de chlorures ; 1 gr., puis 1 gr. 20 d'albumine par litre. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

La radiographie ne décèle rien de spécial.

Les urines sont normales, leur quantité n'est pas augmentée. Pas de troubles viscéraux.

Ces troubles se modifient légèrement dans la suite et tendent à s'améliorer :

Le 17 mai, il y a peu de progrès ;

Le 28 mai, le signe de Babinski s'atténue à gauche, tandis qu'il s'accompagne à droite d'une ébauche de clonus du pied.

Le 4 juin, le syndrome de Foville a disparu, mais on note une parésie légère dans le domaine de la VIe paire droite : les mouvements extrêmes du regard à droite sont possibles, mais l'œil ne se maintient dans cette direction que par une série de secousses nystagmiques. La VIe paire gauche est toujours complètement paralysée.

La paralysie faciale et les troubles de la déglutition sont très atténués, la parole restant bredouillée.

La démarche est subnormale.

Après de longues hésitations, le malade reconnaît de la main droite des objets très familiers (doigts, cuiller). Les cercles de Weber, qui ont 3 à 4 millim. à la pulpe des doigts à gauche, sont difficiles à préciser à droite, le malade accusant deux sensations quand on le touche en un seul point, même sur un doigt non encore examiné. Pour 5 à 6 millim d'écart, on voit à la rapidité de ses réponses qu'il reconnaît nettement les deux points.

Il n'y a plus de pleurer spasmodique.

En résumé, ce malade présente :

1° Une paralysie à type périphérique de la VIe paire gauche avec syndrome de Foville ;

2° Une lésion à type central des voies motrices faciales droites et peut-être pharyngées ;

3° Une intégrité complète des membres et du peaucier du cou, malgré quelques signes de retentissement sur le faisceau pyramidal ;

4° Des troubles sensitifs dissociés de la main droite : astéréognosie complète de toute la main avec altération minime du sens des attitudes et de la localisation des sensations au bout des trois derniers doigts.

Ce syndrome permet de localiser la lésion à la partie moyenne ou inférieure de la protubérance un peu au-dessus du noyau de la VIIe paire, dans la région paramédiane gauche de la calotte protubérantielle.

Cette lésion intéresserait à la fois le noyau de la VIe paire gauche, une partie du ruban de Reil médian et les fibres aberrantes pontines et bulbo-protubérantielles qui, comme Dejerine l'a déjà indiqué (1), peuvent ne former qu'un seul système.

Quant à la nature de la lésion, son évolution par poussées successives, tendant à la résolution, nous avait fait songer à l'existence d'une artérite syphilitique ; le traitement intensif, continué un mois malgré le résultat négatif de la réaction de Wassermann et l'absence de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, n'a pas accéléré l'amélioration.

L'hyperalbuminose importante sans hypertension permet-elle de songer à une tumeur ou à un tubercule?

(1) DEJERINE, *Sémiologie des affections du système nerveux*, 2e édition, p. 199.

Le fait capital qui nous paraît ressortir de l'observation de ce malade, et sur lequel il nous semble que l'attention mérite d'être attirée, est la disparition complète de la perception stéréognostique de la main droite, n'épargnant que la perception des surfaces, astéréognosie qui contraste avec la parfaite conservation du sens stéréognostique à gauche, alors que es divers modes de sensibilités superficielle et profonde sont d'égale intensité aux deux mains, excepté une légère diminution du sens des attitudes et de la localisation des sensations, du bout des doigts seulement, de la main droite, insuffisante assurément à expliquer la non-reconnaissance des objets et l'impotence qui en résulte.

La localisation des sensations paraît indépendante de l'intensité de ces sensations et en rapport étroit avec le sens des attitudes.

IX. **La Névrite hypertrophique de l'Adulte**, par M. MAURICE DIDE.

En octobre 1917, nous présentions, Rémy Courjon et moi, à la réunion des médecins de la VIII[e] armée, comme atteint de *névrite hypertrophique de l'adulte*, un nommé Arn... Martial, classe 1893, soldat au 38[e] R. I. T.

M. Sottas, qui en la matière fait autorité, voulut bien prendre part à la discussion et confirmer qu'il s'agissait d'un syndrome nouveau.

Le 3 novembre 1917, Arn... Martial fut évacué sur le centre de la 7[e] région, dirigé par M. Roussy. Le malade était accompagné d'une observation notant toutes les particularités constatées et où le diagnostic *névrite hypertrophique de l'adulte* était inscrit en toutes lettres.

Nous avons, Courjon et moi, publié dans *l'Iconographie de la Salpêtrière* (1918, n[os] 5-6) l'observation de cet homme, sous le titre : *Névrite hypertrophique de l'adulte.* Après avoir rappelé les cas rares analogues, parus sans individualisation nosologique, de Long (1906-1912), de Hoffmann (1912), laissant de côté celui de Chiarini et Mazari, qui nous paraissait un peu différent, nous estimions légitime l'isolement : *d'un type nouveau de Névrite hypertrophique survenant chez l'adulte, sans hérédité ni familiarité connue, débutant au membre supérieur et d'abord unilatéral.*

Nous annoncions notre intention de publier plusieurs autres cas ; des travaux de plus longue haleine nous ont empêchés de le faire jusqu'à ce jour.

J'ai été extrêmement heureux de constater que l'autonomie de la *Névrite hypertrophique de l'adulte*, proposée par Courjon et moi, ne fait plus question, grâce aux travaux confirmatifs de MM. Roussy et Cornil.

Mais, quelle que soit ma satisfaction d'amour-propre, la note actuelle est inspirée par un scrupule qu'on comprendra : la communication de MM. Roussy et Cornil à la Société de Neurologie du 3 juillet 1919, de même que leur mémoire paru dans les *Annales de médecine*, 1919, n° 4, p. 296-305, sous le titre : *Névrite hypertrophique non familiale de l'adulte*, sont étayés par l'observation, heureusement complétée, du même Arn... Martial, classe 93, soldat au 38[e] R. I. T.

Notre article de *l'Iconographie* a certainement échappé aux recherches

de nos confrères, de même que notre observation transmise avec le diagnostic est sortie de leur mémoire, puisqu'ils ne font mention ni de l'un, ni de l'autre.

Il ne s'agit donc pas surtout d'une question de priorité, et l'on conviendra qu'une affection, probablement fort rare, comme la *Névrite hypertrophique de l'adulte*, risquerait de paraître banale si les mêmes cas étaient périodiquement publiés sans indications permettant de les identifier.

CONFÉRENCE NEUROLOGIQUE

Du 6 novembre 1919.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR LES TUMEURS DE LA FOSSE POSTÉRIEURE DU CRANE

PAR

LE Dr VIGGO CHRISTIANSEN
(de Copenhague).

MESDAMES, MESSIEURS,

C'est un grand avantage, quand on s'est proposé de ne traiter que des questions peu connues dans un domaine pathologique très étudié, de pouvoir exposer les résultats de sa recherche à une assemblée qui possède la question aussi bien que le conférencier lui-même. On peut, sans crainte d'être mal compris, se contenter souvent d'une indication, et on a le droit de supposer tous les détails connus. Je peux le faire d'autant plus aisément que le docteur JUMENTIÉ, dans son excellente thèse de doctorat sur *les Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*, a traité le sujet d'une manière si pénétrante et si complète.

Les observations que je voudrais vous présenter aujourd'hui sont fondées sur vingt-trois cas de tumeurs dans la fosse postérieure du crâne dont j'ai été amené à faire le diagnostic dans les cinq dernières années. Ce qui distingue ces cas de ceux qui se trouvent ordinairement examinés dans la littérature neurologique, est d'abord qu'ils ont tous été opérés et que, dans tous les cas, on a trouvé une tumeur dans cette région, et deuxièmement qu'un très grand nombre de ces malades se sont présentés à la policlinique de l'hôpital du royaume, c'est-à-dire ont été examinés au stade de début de leur maladie, à un moment où les symptômes de compression générale du cerveau faisaient défaut ou étaient peu marqués, et où les symptômes

en foyer étaient peu nombreux ou seulement apparaissaient à l'état rudimentaire. La plupart des communications sur les affections dans cette région proviennent des services de l'hôpital où la maladie était examinée à un stade beaucoup plus avancé. Il est tout naturel que des cas qui proviennent d'un service de consultation donnent nécessairement lieu à des réflexions qui ne s'imposent pas de la même manière pressante quand la maladie a atteint son complet développement.

La question que je voudrais étudier en premier lieu est le rapport entre les tumeurs de cette région et la méningite séreuse qui est indiquée ordinairement comme très fréquente, précisément dans la fosse postérieure du crâne. La méningite séreuse à laquelle je pense est la méningite chronique circonscrite, à laquelle Claude a donné le nom de méningite séreuse enkystée. Je ne pense pas aux kystes proprement dits avec membrane caractérisée et contenu kystique normal qui proviennent du cervelet ou y sont logés. Je pense à la méningite séreuse dont la membrane est seulement constituée par les feuillets de l'arachnoïde et dont le contenu est un simple transsudat. Un homme de l'expérience d'Oppenheim déclare que la méningite séreuse idiopathique a précisément cette région comme lieu d'élection. Aussi ai-je été surpris de ne l'avoir jamais rencontrée comme phénomène isolé. Par contre, elle a toujours apparu comme complication dans tous mes cas de tumeurs. Et c'est en somme assez naturel, quand on se rappelle qu'il y a dans la région dont nous nous occupons un nombre considérable et d'artères et de sinus à parois minces, qu'il y a deux citernes préformées susceptibles de distension considérable, que la protubérance comme le cervelet se laissent comprimer et déplacer dans des proportions considérables ; il y a là toutes les conditions voulues pour l'expansion d'une méningite séreuse toutes les fois qu'une tumeur provoque par sa pression une stase avec forte transsudation.

L'autre région où cette méningite se produit facilement, c'est la région voisine de la scissure de Sylvius où une stase due à une tumeur provoque facilement une collection de liquide qui, en déplaçant les circonvolutions qui limitent la fissure, peut atteindre des dimensions assez considérables. Il y a lieu par conséquent de prendre garde à ne pas méconnaître une tumeur sous-corticale qui se trouverait là.

Il convient, toutefois, de ne pas oublier que la méningite séreuse est un phénomène étroitement lié à l'état de vie. Dans un examen après la mort, on n'aura jamais l'impression exacte du rôle que jouent ces collections séreuses dans la vie.

Voici ce que l'on voit généralement dans l'opération des tumeurs de cette région : quand la craniotomie a été faite et que la dure-mère a été incisée, le cervelet sort avec force dans l'ouverture de la trépanation. Si on accomplit alors l'opération difficile qui consiste à déplacer le cervelet contre la ligne médiane, on voit dans certains cas, quand cette opération est achevée, que l'entrée de l'angle ponto-cérébelleux est obstruée par une fine membrane constituée par l'arachnoïde et qui se déplace synchroniquement avec la respiration. La membrane est transparente et on constate qu'elle recouvre

un liquide clair, parfois un peu sanguinolent. Ce liquide est évidemment sous une forte tension. Dans d'autres cas, il arrive, ou bien que la fine membrane — avant que le déplacement du cervelet ne soit achevé — se brise, de telle sorte que le contenu de la méningite se vide, ou bien que la méningite s'est formée sur la surface inférieure ou latérale du cervelet, ce qui a pour conséquence que son contenu se vide avant que le déplacement du cervelet ne soit achevé.

S'il s'agit d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et que la méningite qui la complique s'est logée de telle manière qu'elle cache l'angle dans le fond, on ne verra pratiquement la tumeur que quand le liquide se sera écoulé et dans différents cas on peut même mettre le doigt dans l'angle avant de découvrir la tumeur.

Il est facile de comprendre que si l'on a la conviction que la méningite séreuse idiopathique est une affection relativement fréquente dans cette région, on court le risque de ne pas voir une tumeur qui se trouverait là. Si, avant que le déplacement du cervelet ne soit achevé, on vide une quantité assez considérable de liquide séreux, ou si après que le déplacement du cervelet est achevé, on trouve une méningite séreuse qui se vide, sans qu'on voit de tumeur, on n'est guère tenté de continuer ses recherches. Particulièrement, on évitera le plus possible d'introduire un doigt pour découvrir une tumeur logée dans une région où tant de vaisseaux à parois minces peuvent facilement être crevés et provoquer une hémorragie mortelle.

Mais tout naturellement, l'évacuation d'une méningite séreuse de cette nature combinée avec la craniotomie décompressive pratiquée simultanément, peut très bien avoir un effet si heureux sur l'état du malade qu'il se produise une rémission qui peut parfois durer des années et peut même ressembler à une guérison apparente. J'ai vu souvent justement, dans ces dernières années, des résultats heureux et durables tout à fait frappants de craniotomies palliatives de ce genre pratiquées dans le cas de tumeurs inopérables, spécialement à la base du cerveau. Même l'heureuse évolution de la maladie ne prouve donc pas qu'il n'y a pas eu tumeur. Dans trois de mes cas, j'ai cru à un certain moment de l'évolution de la maladie que je me trouvais en présence d'une méningite séreuse idiopathique primaire. Mais, dans ces trois cas, je me suis certainement trompé.

Chez un de mes malades, j'avais diagnostiqué une tumeur de la fosse postérieure du crâne. Après que la dure-mère eût été incisée et le cervelet déplacé vers la ligne médiane, on découvrit une méningite séreuse très considérable et très tendue dans l'angle ponto-cérébelleux. Elle fut vidée. On ne découvrit pas de tumeur ni dans le cervelet dont la consistance parut normale, ni dans l'angle ponto-cérébelleux. Le malade mourut peu de temps après l'opération et on découvrit à l'autopsie que tout l'hémisphère du cervelet était occupé par une grande tumeur molle. Si l'on n'avait pas eu, dans ce cas particulier, la possibilité de faire l'autopsie, on aurait classé le cas dans les méningites séreuses idiopathiques.

Un autre malade qui présentait au point de vue clinique des symptômes presque identiques, fut également opéré. On ne trouva également chez lui

qu'une grande méningite séreuse, pas de tumeur. Et cependant, je suis persuadé qu'il avait une tumeur cérébelleuse. Il se remit quelque peu après l'opération, mais l'amélioration n'affecta que les symptômes de compression générale du cerveau. Sa démarche cérébelleuse, son asynergie cérébelleuse, ses vertiges cérébelleux n'avaient pas été modifiés. En outre, on constata l'impossibilité de recoudre la dure-mère après l'évacuation de la méningite. Quand on a fait disparaître la cause de l'augmentation de la tension intra-cranienne, on peut toujours d'habitude la recoudre quand il n'y a pas d'hydrocéphalie interne, et ce n'était pas le cas chez notre malade. Ensuite, l'amélioration ne persista que quelques mois et le malade mourut sourd, aveugle et paraplégique.

Chez le troisième malade, j'avais diagnostiqué une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Par suite de la grippe espagnole, trois mois s'écoulèrent entre les deux séances de l'opération. Après qu'on eût incisé la dure-mère et déplacé le cervelet sur le côté, on trouva une méningite séreuse, considérable, tendue, qui fut vidée. Par contre, on ne vit pas de tumeur. Et bien que mon collaborateur chirurgical — le docteur SCHALDEMOSE — qui partage sans réserves mon opinion sur l'extrême rareté des méningites séreuses spontanées, ait introduit un doigt, il ne sentit aucune tumeur.

Dans les dix jours qui suivirent l'opération, le malade se remit bien, mais il attrapa une pneumonie et mourut. A l'autopsie, on constate qu'il avait cependant une tumeur tout à fait typique de l'angle ponto-cérébelleux grosse comme une noix. Si on ne l'avait pas trouvée à l'opération, cela vient vraisemblablement de ce que, dans le long intervalle qui s'était écoulé entre les deux séances de l'opération, des déplacements s'étaient produits entre la protubérance et la tumeur, de telle manière qu'il était impossible de palper au doigt la tumeur.

Dans les vingt autres cas de méningite séreuse dans la fosse postérieure du crâne, il y a toujours eu à côté de la méningite une tumeur. Je crois donc qu'il y a lieu de conseiller la plus grande prudence dans l'établissement du diagnostic : méningite séreuse idiopathique dans la fosse postérieure du crâne.

Une seconde question est de savoir quel rôle joue cette méningite compliquante dans le tableau clinique des tumeurs dans cette région.

Dans les cas où la méningite est petite ou modérée, on peut vraisemblablement affirmer que c'est la tumeur qui fournit le contingent de beaucoup le plus important à la symptomatologie. Mais dans les cas — et d'après mon expérience ce sont les plus fréquents — où la méningite séreuse a des dimensions considérables, il est indubitable qu'elle est en état de provoquer directement des symptômes décisifs pour le diagnostic. Et dans les cas où, par exemple, la tumeur est petite, elle joue indubitablement dans la symptomatologie de la tumeur un rôle aussi considérable que la tumeur elle-même.

Il est assurément impossible de calculer avec certitude la part qui revient à chacune de ces affections dans la symptomatologie. Elles sont chacune, en particulier, en état de provoquer à la fois les symptômes cérébraux généraux en foyer.

Je pense cependant que ce sont essentiellement les symptômes d'augmentation de la tension cérébrale qui sont dus à la méningite séreuse. Il y a en effet, dans l'évolution de ces tumeurs, un certain nombre de faits qui trouvent là l'explication la plus normale. Le plus important des symptômes *de foyer* qui existe dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, — les plus fréquents dans la région dont il est question ici, — est l'affection de la VIIIe paire cranienne. Il n'est pas rare qu'une surdité totale de l'une des oreilles ait subsisté cinq, dix, douze ans avant qu'apparaissent d'autres symptômes chez ces malades. Ils se sont même si bien habitués à leur surdité qu'ils ne l'attribuent pas à la maladie pour laquelle ils consultent le médecin, et on est obligé de les interroger et de les examiner directement pour ne pas risquer de négliger le symptôme. Il se produit quelque chose d'analogue pour les accès vestibulaires du type ménièriforme qui peuvent également avoir constitué pendant un certain nombre d'années un symptôme en apparence isolé.

Or, il arrive assez fréquemment, que chez des malades de cette catégorie, se produisent cependant soudain, dans le cours de quelques jours ou de quelques semaines, des symptômes très alarmants d'augmentation de la pression cérébrale. On ne peut pas exclure d'une manière certaine la possibilité que ces exacerbations aiguës soient dues à la croissance d'une tumeur. Mais un accroissement aussi soudain est contraire à la nature de ces tumeurs : celles-ci se distinguent précisément, en effet, par la manière lente, presque insensible selon laquelle elles se développent, ce qui explique d'ailleurs la tolérance que manifestent les régions voisines du cerveau comprimées et déplacées comme elles le sont par la tumeur, et les dimensions très considérables qu'elles peuvent atteindre avant de donner des symptômes apparents. On peut parfois suivre d'une manière tout à fait visible l'apparition d'une augmentation aiguë de cette nature de la pression intracranienne, je veux dire par l'augmentation de la stase papillaire. On voit assez fréquemment l'œdème de la papille augmenter de trois à quatre dioptries dans le cours d'une semaine, en même temps d'ailleurs que les autres symptômes d'augmentation de la tension intracranienne s'accroissent. Un autre phénomène qui fournit une indication de même nature est l'évolution intermittente qu'affectent souvent ces tumeurs. De longues périodes pendant lesquelles le malade se trouve apparemment bien alternent avec d'autres où les symptômes de compression générale du cerveau apparaissent plus fortement, parfois même d'une manière alarmante, dans le tableau clinique. Chez une de mes malades, la première apparition de symptômes d'augmentation de la pression cérébrale de cette nature remontait à douze ans. En même temps que de la céphalée, des vertiges et une démarche cérébelleuse, un de nos confrères suisses constata une névrite optique de l'œil gauche. Les symptômes passèrent et la malade se trouva bien pendant huit ans. Ensuite, son état présenta quelques variations pendant les années suivantes. Quand elle vint me consulter, elle présentait tous les signes d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. A l'œil gauche, on pouvait encore reconnaître en même temps qu'une stase papil-

laire de fraîche date une atrophie du nerf optique, reste de la névrite qui remontait à douze ans. La malade fut opérée et on trouva une tumeur de la grosseur d'une mandarine dans l'angle ponto-cérébelleux, compliquée comme d'usage par une méningite séreuse. Je crois que ces faits s'expliquent plutôt par l'hypothèse que c'est un facteur à action inégale comme la méningite séreuse plutôt qu'une tumeur bénigne à croissance lente qui agit ainsi.

Mais on trouve parfois aussi une situation analogue, quand il est question des symptômes de foyer. C'est ainsi que dans certains cas, l'affection des deux branches du VIIIe nerf cranien apparaît d'une manière très constante en ce qui concerne le degré avec lequel elle se traduit dans les examens fonctionnels de Barany. En ce qui concerne particulièrement la branche vestibulaire, les variations peuvent être extrêmement sensibles d'un examen à l'autre. Et lorsque Oppenheim déclare que chez certains malades l'anesthésie de la cornée ne peut se constater que lorsque le malade se couche du côté opposé à celui de la tumeur, on a le droit de supposer que ce phénomène est dû à la méningite séreuse présente qui se déplace sans difficulté. Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sont immobiles en effet, indéplaçables, fixées avec une base large sur les tissus environnants et recouvertes d'une capsule épaisse de tissu conjonctif. C'est précisément d'ailleurs ce qui rend si difficile toute tentative d'ablation opératoire de ces tumeurs et compromet si souvent le résultat de l'opération.

Mais on trouve aussi dans d'autres cas de ces tumeurs des symptômes en foyer qui sont très vraisemblablement dus à la présence de la méningite séreuse et qui font qu'on diagnostique à faux la localisation de la tumeur dans la fosse postérieure du crâne. C'est ainsi que lorsque dans un de mes cas, une tumeur de la grosseur d'une cerise dans un des hémisphères du cervelet n'avait pas donné de symptômes cérébelleux d'aucune sorte, mais n'avait donné comme symptôme en foyer qu'une surdité totale et l'abolition de la réaction vestibulaire de l'oreille droite, il y a lieu de supposer que ce symptôme était dû à la méningite séreuse trouvée à l'opération.

Dans un autre cas, il y avait outre la stase papillaire, céphalée, vertiges, démarche cérébelleuse typique, asynergie cérébelleuse, paralysie des muscles rotateurs en dedans de la main droite. Il y avait, en outre, surdité totale de l'oreille droite et affaiblissement de la réaction vestibulaire, mais par contre aucune affection des Ve et VIIe paires cérébrales. On diagnostiqua tumeur cérébelleuse s'étendant assez loin en avant pour que la VIIIe paire fût affectée. A l'opération, on constata que le cervelet ne cherchait pas à sortir, comme c'est généralement le cas, par l'ouverture de la trépanation. Tout au contraire, il restait fortement comprimé en avant et à l'intérieur vers la ligne médiane. Cela était dû à une méningite séreuse qui s'était logée en arrière et sur le côté latéral du cervelet et qui se vida au moment où on détacha la dure-mère. On regarda immédiatement en bas dans l'angle ponto-cérébelleux qui était cependant dans le fond recouvert par une autre méningite séreuse, et ce ne fut que lorsque cette méningite fut vidée qu'on vit dans le fond le sommet d'une tumeur logée dans l'angle. La tumeur de l'angle par ailleurs classique était donc compliquée dans ce cas

de deux méningites séreuses. Il est tout à fait hors de doute que c'était l'une de ces méningites qui avait provoqué les symptômes cérébelleux et avait faussé le diagnostic.

Je ne crois donc pas que lorsqu'il s'agit *du stade de début* d'une tumeur dans la fosse postérieure du crâne, on doive compter trop sur les symptômes en foyer pour corriger le diagnostic en ce qui concerne la région de la fosse postérieure du crâne où la tumeur est localisée. La méningite séreuse qui accompagne la tumeur d'une manière constante, peut donner des symptômes indépendants qui masquent ceux qui sont dus à la tumeur elle-même.

Ce qui, avant toute autre chose, caractérise les tumeurs extra-cérébrales dans la fosse postérieure du crâne à leur stade de début, c'est la dissociation marquée qui existe entre l'affection de certains nerfs craniens et l'affection des parties du cerveau moyen et du cervelet voisines de la tumeur. Cette dissociation est complète quand les nerfs craniens seuls sont atteints ; elle est marquée quand l'affection du cerveau ne se traduit que sous la forme d'indice de légère hémiplégie croisée, telle qu'elle se manifeste par une sensation subjective de fatigue dans les membres d'un côté, une légère exagération des réflexes profonds, la présence du phénomène de Babinski, ou dans des symptômes légers d'irritation ou de déficit cérébelleux. Les cas par contre où la dissociation n'existe plus et où les symptômes provenant du cerveau passent au premier plan et sont aussi plus transparents que ceux provenant des nerfs craniens, sont l'indice d'un stade plus avancé de la maladie. Il convient alors d'examiner avec beaucoup plus de soin la question de l'opportunité d'une tentative en vue d'extirper radicalement la tumeur.

Pratiquement, il ne pourra être question que de trois nerfs craniens, le VIIIe, le Ve et le VIIe. L'oculo-moteur externe ne sera qu'exceptionnellement atteint au début de la maladie si l'on fait abstraction de la parésie passagère de ce nerf qui ne doit être considérée que comme un symptôme de compression générale du cerveau. La parésie de ce nerf apparaît par suite souvent comme un phénomène qui a pu se manifester par périodes plusieurs années avant que le malade ne présentât les symptômes pour lesquels il demande maintenant les secours du médecin.

De ces trois nerfs craniens, le VIIIe est celui dont l'affection est la plus grave. Elle est si grave que le diagnostic : tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, ne peut s'établir qu'exceptionnellement, quand elle est absente. Il y a cependant une différence dans le degré avec lequel les deux rameaux de ce nerf sont atteints. C'est le rameau cochléaire qui est atteint le premier et le plus fortement, tandis que le trouble de la fonction du rameau vestibulaire ne se manifeste souvent que sous la forme d'un affaiblissement dans les données de la réaction calorique ou dans des phénomènes d'irritation comme dans le cas des accès vestibulaires. Bien que les neurologistes aient été capables bien avant les examens fonctionnels de Barany de diagnostiquer avec certitude ces tumeurs, il n'en est pas moins vrai que Barany a enrichi d'une arme précieuse notre arsenal diagnostic. Seulement, il ne faut

pas demander à cette méthode plus qu'elle ne peut donner. Ce qui donne en effet à cet examen fonctionnel toute sa valeur pour la question qui nous intéresse ici, c'est qu'en constatant l'abolition de la réaction calorique, on peut établir que le rameau vestibulaire est atteint dans son trajet extra-bulbaire. Par contre, je ne crois pas que les tentatives faites pour trouver sur la surface du cervelet les différentes localisations des différents segments musculaires, d'une manière analogue à ce qui a été depuis longtemps déjà déterminé pour la circonvolution prérolandique, soient d'un intérêt considérable pour le diagnostic local des tumeurs.

Il est extrêmement intéressant qu'on semble avoir pu dans des expériences physiologiques, dans des blessures limitées, des coups de couteau par exemple, dans des ramollissements lacunaires, établir une répartition topographique des différents segments musculaires du membre supérieur sur la surface du cervelet. Mais quand il s'agit d'un élément à action aussi massive qu'une tumeur, on peut sûrement renoncer à ce diagnostic local délicat. Je peux, dans tous les cas, affirmer que dans un tiers de mes cas, qui ont tous été soumis à l'examen de Barany, le diagnostic local à l'intérieur de la fosse postérieure du crâne auquel étaient arrivés les neurologistes se trouva être faux. Il y a lieu notamment d'inviter le neurologiste à n'attacher aux phénomènes d'irritation cérébelleuse, tels qu'on les constate dans ces examens, aucune importance au point de vue du diagnostic local. Je les ai en effet constatés plusieurs fois comme symptômes à distance dans les tumeurs des différentes régions des hémisphères du cerveau. Souvent ces examens fonctionnels peuvent nous rendre de grands services pour déterminer dans quel côté de la fosse postérieure du crâne la tumeur se trouve, en ce sens que dans les examens fonctionnels de Barany on peut constater des symptômes de déficit cérébelleux dans des cas qui n'ont pas par ailleurs présenté de symptômes cliniques cérébelleux évidents en foyer, alors que les autres symptômes indiquent une tumeur dans le cervelet. Également dans une tumeur extra-cérébellaire, ces examens fonctionnels m'ont une fois été utiles pour diagnostiquer le côté où était localisée la tumeur. Il y avait chez le malade une grave affection des racines sensitive et motrice du V[e] nerf encéphalique du côté *gauche* et une parésie périphérique du facial *gauche*. L'examen fonctionnel otologique permit de constater cependant qu'il y avait surdité totale du côté *droit* et abolition de la réaction calorique. Je conjecturai donc que la tumeur était logée du côté droit. Le fonctionnement normal de l'auditif du côté gauche rendait peu vraisemblable l'hypothèse d'une tumeur bilatérale de l'angle. Comme on constata lors d'un examen ultérieur de l'adiadococinésie et de l'ataxie cérébelleuse du côté droit, mon hypothèse se trouva confirmée. A l'opération, on trouva une tumeur, mais pas de tumeur de l'angle proprement dite, car elle était logée sur le côté arrière du rocher, sous la dure-mère et procédait vraisemblablement du périoste. Les symptômes provenant des nerfs craniens gauches s'expliquèrent à l'autopsie. La tumeur par sa pression avait provoqué un déplacement de la protubérance tel qu'il s'était produit une forte extension des nerfs du côté gauche.

La différence de sensibilité à la pression des tumeurs, que présentent les différents nerfs craniens et les différents rameaux de ces nerfs, se manifeste également en ce qui concerne le trijumeau. Je n'ai constaté que dans quatre de mes cas une participation de la racine motrice avec parésie consécutive des muscles masticateurs.

Par contre, la racine sensitive a été plus ou moins affectée dans presque tous les cas. L'hypoesthésie de la cornée s'est révélée comme le premier indice de la participation du V[e] nerf. Comme la sensibilité de la cornée est si différente même dans les limites physiologiques, un affaiblissement bilatéral — qu'on rencontre assez souvent — aura toujours au point de vue du diagnostic une valeur douteuse. Il faut une différence marquée dans la sensibilité des deux côtés. Dans d'autres cas, on trouve un affaiblissement marqué, respectivement une abolition de la sensibilité dans des parties plus ou moins grandes du domaine d'innervation du trijumeau.

Ce qui m'a ensuite surpris dans la manière dont le trijumeau réagit à la pression de la tumeur au stade de début de ces tumeurs, c'est que même si l'on trouve des paresthésies gênantes, parfois même douloureuses, on ne trouve que rarement des névralgies proprement dites. Et même quand parfois elles apparaissent à titre d'indications, elles n'atteignent jamais la force foudroyante qu'elles ont dans les névralgies malignes du trijumeau, ou dans un tic douloureux ou d'un cancer dans les os du visage. Plus tard, au cours de l'évolution, elles apparaissent plus fréquemment. Mais je ne me rappelle pas avoir vu un malade qui, au stade de début d'une tumeur dans la fosse postérieure du crâne, soit venu me voir à cause de ses douleurs de la face.

Je partage complètement l'avis du docteur Jumentié, quand il fait observer dans sa thèse que le nerf facial oppose à l'action de la tumeur une résistance extraordinaire. Dans plus de la moitié de mes cas, il n'était pas possible de constater de parésie de ce nerf, dans les autres, il ne s'agissait dans la plupart des cas que de parésie légère et partielle et dans trois cas seulement il y avait une grave parésie dégénérative des muscles de la face.

C'est d'autant plus frappant qu'à l'autopsie, même quand pendant la vie le nerf s'est montré apte à sa fonction, on le trouve complètement logé dans la tumeur.

Dans ces conditions, est-il possible de diagnostiquer une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux uniquement sur une affection des nerfs craniens en question, même avec la limitation dont j'ai si souvent parlé : c'est absolument impossible. Le fait seul qu'il existe une affection assez fréquente : la polynévrite cérébrale ménièriforme, où ce sont précisément les nerfs craniens en question qui sont atteints, le prouve clairement. En présence de cette affection, les symptômes plus ou moins graves d'augmentation de la tension intra-cranienne ou un indice d'hémiplégie croisée ou des symptômes d'irritation ou de déficit cérébelleux nous aideront généralement. Mais rien ne prouve qu'il n'y a pas, par exemple, de tumeur protubérantielle.

Le symptôme que je considère presque comme une condition *sine qua non*

pour établir le diagnostic de tumeur extra-pontine dans la fosse postérieure du crâne, c'est la stase papillaire. Je ne me suis laissé entraîner à conseiller l'opération que dans deux cas où la stase papillaire faisait défaut, et dans ces deux cas mes indications se sont trouvées erronées. Il s'agissait dans les deux cas de gangliomes intra-pontins qui, malgré leurs dimensions, n'avaient fait que s'infiltrer, mais n'avaient pas détruit les centres et les voies conductrices protubérantielles, tandis que par leur compression ils avaient provoqué une affection grave des VIIIe, VIIe et V^e nerfs craniens du côté droit et un indice d'hémiplégie croisée du côté gauche. C'est un fait connu de longue date que les tumeurs intra-pontines ne provoquent que tard dans leur évolution la stase papillaire et les autres symptômes d'augmentation de la tension intra-cranienne. Peut-être le fait est-il en relation avec cet autre que la méningite séreuse, qui complique par ailleurs les tumeurs dans la fosse postérieure du crâne, ne se rencontre pas dans les tumeurs intra-pontines. En tout cas, elle n'existait pas dans les deux cas dont je viens de parler.

Je crois que le docteur Jumentié est le premier qui ait montré l'augmentation de la quantité d'albumine du liquide cérébro-spinal dans ces tumeurs. Dans ses observations diagnostiques, il attache cependant — à mon avis — trop peu d'importance à ce symptôme. Quand il existe, il est en effet pathognomonique d'une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux. Et cela n'a en soi rien de si étonnant. Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sont au point de vue morphologique tout à fait identiques aux tumeurs intra-spinales mais extra-médullaires du canal rachidien. Et dans ces tumeurs, le syndrome de compression, c'est-à-dire une forte augmentation de la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, sans réaction de Wassermann et sans leucocytose, est un fait extrêmement courant. Dans environ cent cinquante cas de tumeurs cérébrales dans d'autres régions du cerveau que j'ai observés dans les cinq dernières années et dans la plupart desquels une ponction lombaire a été faite, il n'y avait pas d'augmentation ou une très faible augmentation de l'albumine. Par contre, l'augmentation dans trois quarts des cas de tumeurs dans la fosse postérieure du crâne où la ponction a été pratiquée était très considérable et apparaissait souvent au début de la maladie. Parfois, il y avait aussi xantochromie.

Le minimum nécessaire pour qu'on puisse diagnostiquer une tumeur extra-pontine dans la fosse postérieure du cerveau, c'est que le malade ait de la stase papillaire, en outre, autant que possible, d'autres symptômes plus ou moins graves d'augmentation de la pression cérébrale, et en plus une affection des deux branches du nerf auditif dans leur trajet extra-bulbaire. S'il s'y ajoute soit des accès vestibulaires du type ménièriforme — symptôme qui a presque la même valeur au point de vue du diagnostic local pour les tumeurs de cette région que les attaques d'épilepsie jacksonienne pour la région motrice — ou une affection du trijumeau ou le syndrome de compression, le diagnostic peut être considéré comme certain.

Pour finir, je ne dirai que quelques mots du traitement chirurgical. Il est tentant dans le cas de tumeurs bénignes, qui ont une croissance lente et

un siège extra-cérébral, d'essayer une opération radicale. Les résultats donnés par la méthode opératoire la plus employée jusqu'ici, la méthode transcranienne indiquée par Fedor Krause, sont cependant des plus lamentables, 80 pour 100 des malades meurent pendant ou à la suite de l'opération, et chez quelques-uns de ceux qui survivent les troubles causés par l'ablation de la tumeur aux régions cérébrales voisines provoquent une invalidité notable.

On s'explique donc qu'on ait cherché d'autres méthodes moins périlleuses pour débarrasser les malades de leur tumeur. Les tentatives faites dans ce sens peuvent cependant être considérées comme manquées.

Toutes les méthodes proposées et appliquées (Panse, Barany, Quix, Schmiegelow), les méthodes dites translabyrintiques, consistent à se frayer un passage jusqu'à l'angle ponto-cérébelleux en faisant l'ablation plus ou moins complète du rocher. La méthode a l'avantage indubitable d'être presque sans danger ; d'un autre côté, les principes de cette méthode ne s'accordent pas avec la clinique de ces tumeurs. Abstraction faite de ce que le diagnostic « tumeur de l'angle ponto-cérébelleux » ne peut pas dans un grand nombre de cas être établi avec certitude à un stade précoce de l'évolution, l'hypothèse que ces tumeurs procèdent du conduit auditif interne ou y prennent naissance n'est pas correcte. On trouve assurément dans la plupart des cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux le conduit auditif interne rempli de tissu de tumeur — parfois même on peut à la radiographie constater une dilatation du conduit — mais cette partie de la tumeur doit, dans un très grand nombre de cas, être considérée comme un bouchon que la tumeur envoie au cours de son développement dans l'orifice. A l'autopsie, on le retire facilement de l'orifice, auquel il n'est pas adhérent. Dans l'opération translabyrinthique, ce n'est que cette partie de la tumeur qu'on rencontre, la plus grande partie de la tumeur reste complètement en dehors du champ opératoire. On n'arrive que par morcellement à extraire une petite quantité de tissu de tumeur. Un autre inconvénient — assez grave celui-là — de cette méthode opératoire est qu'on ne peut pas éviter de couper le nerf facial, si bien qu'on cause au malade tous les dommages que comporte toujours une paralysie dégénérative des muscles moteurs du visage. Ce qu'il y a de plus grave ; c'est cependant qu'il fait renoncer complètement à la vue d'ensemble sur le champ opératoire que donne seule la méthode transcranienne. Dans un certain nombre des tumeurs que j'ai vues et qui avaient été diagnostiquées tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, on ne les aurait absolument pas vues avec la méthode translabyrinthique. Dans les deux cas où l'éminent otologiste de l'hôpital du royaume, le docteur Schmiegelow, pratiqua l'opération translabyrinthique, les symptômes ne disparurent pas. Ce qui tendrait à prouver que la tumeur n'a pas été entièrement enlevée dans l'opération. Et, fait auquel j'attache la plus grande importance, la stase papillaire augmenta et l'acuité visuelle diminua.

Et puis, il y a aussi quelque chose d'intolérable à la longue à conseiller une fois après l'autre à ses malades une intervention opératoire qui entraîne la mort plus ou moins rapidement après l'opération ou leur cause une inva-

lidité qui est sentie d'autant plus vivement par beaucoup d'entre eux qu'au moment où ils sont venus consulter, ils se trouvaient relativement bien et ne se doutaient pas le moins du monde qu'ils étaient atteints d'une maladie mortelle.

J'ai donc décidé, d'accord avec mon collaborateur chirurgical le docteur SCHALDEMOSE, de ne pas du tout essayer de tenter une opération radicale d'ablation de la tumeur dans les dix prochains cas de tumeurs de la fosse postérieure du cerveau que nous aurons à traiter. Nous ferons une craniotomie, nous évacuerons la méningite séreuse qui, à mon avis, dans un grand nombre de cas a une très grande importance comme provoquant particulièrement les symptômes de compression générale du cerveau, et nous ferons de l'opération une pure craniotomie décompressive. Si l'on constate ultérieurement que les symptômes de tumeurs ne disparaissent pas ou augmentent au bout d'un certain temps, on peut toujours comme dernier recours procéder à l'extirpation de la tumeur. J'estime que cet essai est justifié d'une part parce que — comme BABINSKI l'a montré, il y a déjà une dizaine d'années — une craniotomie palliative de ce genre a, dans un certain nombre de cas de tumeurs cérébrales inopérables, donné des résultats remarquables et durables ; ensuite et surtout parce que je soupçonne que dans le plus grand nombre des cas où on a amené une guérison relative en vidant une méningite séreuse apparemment idiopathique, on n'a pas trouvé la tumeur dont la méningite séreuse n'était en réalité qu'un symptôme.

MESDAMES, MESSIEURS,

J'ai terminé la communication que j'ai voulu vous faire aujourd'hui : mais avant de quitter cette place, permettez-moi de dire quelques mots qui n'ont qu'un rapport indirect avec la conférence. Il y a sans doute peu de membres de cette Société qui — pris comme ils le sont par leurs travaux au service de la science — se rendent un compte exact du rôle que joue cette célèbre Société de Neurologie de Paris pour tous ceux qui, dans le monde, ont mis leur énergie et leur talent au service de la neurologie.

La clinique médicale française a toujours occupé la première place au milieu des nations et la neurologie clinique est peut-être sa création la plus accomplie. Pensez à l'influence que des hommes comme LASSÈGUE, TROUSSEAU, DUCHENNE DE BOULOGNE, TISSOT, LEGRAND DU SAULLE, BRIQUET, pour ne citer que quelques noms, ont exercée sur le développement de la neurologie. Et demandez-vous ce qu'aurait été la neurologie clinique sans CHARCOT, le fondateur de la neurologie moderne, ce géant de la neurologie du siècle dernier, qui ne s'est pas contenté de fonder une école mais en a fondé de nombreuses qui continuent son œuvre par des voies différentes. C'est le nom de CHARCOT, ce sont les élèves de CHARCOT qui ont fondé cette Société et qui l'ont rendue si glorieuse.

Comme le dit Victor Hugo :

Toute idée, humaine ou divine,
Qui prend le passé pour racine,
A pour feuillage l'avenir.

La neurologie clinique française est un tel arbre d'idées. Ses racines plongent dans le sol fécondé par le travail et le génie des grands maîtres des temps passés. Et le jeune feuillage de l'avenir est encore caché dans sa sève et ses bourgeons. Même pendant ces années de guerre et d'angoisse, il a su pousser les rameaux les plus vivaces et les plus verts.

Il y a sur votre belle patrie toute une forêt d'arbres semblables consacrés à la science, aux beaux-arts, à la littérature, au génie de l'esprit, à la force de la main. Et tous croissent et fleurissent pour la gloire de la FRANCE et pour la bénédiction et la joie de l'humanité tout entière. De là la reconnaissance du monde envers la FRANCE. Mon cœur se réjouit cependant surtout de voir prospère cet arbre qui s'appelle la neurologie clinique française. Sous son ombre, j'ai travaillé depuis ma plus tendre jeunesse, je lui dois mes joies scientifiques les plus riches, mon cœur lui est uni par les liens de la sympathie et de la reconnaissance, que rien ne pourra briser.

Je remercie le Président de cette Société de m'avoir permis de parler dans cette assemblée des neurologistes les plus éminents de la FRANCE et je vous remercie, Mesdames et Messieurs, de m'avoir avec tant d'attention et de patience écouté, moi qui ne sais que balbutier votre belle langue.

M. DE MASSARY, président, remercie M. Christiansen de son intéressante conférence et des paroles aimables qu'il a adressées à la neurologie française.

La Société de Neurologie de Paris sera toujours enchantée de voir se développer les liens de confraternité avec les neurologistes danois ; elle saisira avec plaisir toutes les occasions de favoriser un rapprochement qui ne peut avoir que des avantages réciproques.

A onze heures du matin, la Société se réunit en comité secret.
Rapport de la Commission des candidatures de 1919.
Discussion.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
de Paris

Séance du 4 décembre 1919

Présidence de M. DE MASSARY, Président

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

A propos du traitement de la maladie de Parkinson par les arsenicaux.

MM. Alquier, Babinski, Sicard, Roussy, Dufour ont pris la parole.

I. Étude des différents Réflexes sous le Contrôle de la bande d'Esmarch, par M. Sicard.

L'ischémie momentanée d'un segment de membre est susceptible de provoquer des modifications de certains réflexes communément recherchés.

Sternberg et Bechterew, il y a longtemps déjà, ont montré que sous l'influence de la bande compressive d'Esmarch, la réflectivité tendineuse achilléenne disparaissait à l'état normal. Il en était de même à l'état pathologique d'hyperréflectivité, et si à cette hyperréflectivité tendineuse s'associait le clonus du pied, celui-ci faisait défaut avant que ne vienne à s'éteindre la réflectivité directe du tendon.

Babinski a étudié (*Soc. de Neurologie*, 9 nov. 1911), à l'aide de la même manœuvre, les modifications de la réflectivité cutanée. Il a fait voir que le signe de l'extension des orteils cédait dans ces conditions, et qu'après l'enlèvement de la bande, durant les quelques minutes immédiatement consécutives, le phénomène des orteils le plus typique pouvait faire place pour quelques instants à un réflexe cutané plantaire absolument normal.

Il m'a paru intéressant de contrôler par un procédé semblable deux autres réflectivités, la réflectivité osseuse et la réflectivité musculaire, celle-ci

étant envisagée en tant que contractilité musculaire mécanique directe (contraction dite idio-musculaire).

Or, nous avons noté que sous l'influence de la bande compressive, à l'état normal comme à l'état pathologique d'hyperfonctionnement, la réflectivité osseuse disparaissait. Le réflexe du radius, réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras, s'efface complètement chez les sujets normaux et chez les hémiplégiés spasmodiques, après l'application de la bande de striction au niveau du bras.

Un autre réflexe osseux qui ne trahit sa présence qu'à l'état pathologique de spasticité est le réflexe de Bechterew. Cet auteur le décrit en trois lignes, sans spécifier sa nature.

« Dans les cas pathologiques, on peut constater un réflexe décrit par moi : un coup de marteau sur le dos du pied provoque un réflexe fléchisseur des orteils » (Bechterew). Nous avons pu nous assurer que ce n'est pas seulement par la percussion dorsale du pied que dans certains cas d'hyperréflectivité on peut mettre en évidence ce réflexe, mais encore par la percussion de tous les os du pied et même de la face postérieure du calcanéum. Il s'agit bien là d'un réflexe osseux. Or, nous avons également observé l'abolition totale de ce réflexe au cours de l'ischémie et il est curieux de voir la bande compressive dissocier, d'une façon plus apparente encore à ce niveau, le réflexe osseux et le réflexe musculaire. En effet, le réflexe osseux pathologique de flexion des orteils masque, quand il est intense, le réflexe musculaire du pédieux (excitabilité mécanique du muscle pédieux) qui détermine pour son propre compte non de la flexion, mais de l'extension des derniers orteils, surtout du second orteil. L'ischémie abolissant le réflexe osseux et n'influençant pas le réflexe musculaire (comme nous le verrons plus loin), va rétablir l'équilibre normal, et la contractilité de percussion du muscle pédieux va pouvoir dès lors se manifester, puisqu'elle n'est plus entravée par la puissance de réflectivité osseuse, qui, avant l'ischémie, agissait en sens contraire et de façon prépondérante.

La réflectivité musculaire se comporte, en effet, différemment sous le contrôle de la bande. L'ischémie n'exerce aucune influence sur la contractilité mécanique du muscle chez le sujet normal. La réflectivité musculaire ne reconnaît donc pas la même physiologie pathogénique que les réflectivités osseuse ou tendineuse, puisque ces deux dernières obéissent à l'action ischémique. La réflectivité musculaire n'est bien que la contractilité mécanique propre du muscle.

Mais le fait intéressant est que si, à l'état normal, aussi longtemps que le sujet peut endurer le maintien de la striction, c'est-à-dire pendant une vingtaine de minutes environ, l'excitation mécanique du muscle ne se dément pas, par contre, au cours d'une affection du système musculaire, la dystrophie myopathique, l'épreuve compressive donne des résultats opposés.

On sait que MM. Babinski et Jarkowski (*Revue neurologique*, avril 1911, nº 778) ont émis l'hypothèse qu'au cours de la myopathie, l'aréflectivité tendineuse assez fréquente était due à une altération particulière au muscle,

et ils ont montré que, dans ces cas, l'aréflectivité tendineuse marchait de pair avec l'aréflectivité musculaire, c'est-à-dire avec l'inexcitabilité idio-musculaire mécanique.

Mais la myopathie avec aréflectivité n'est pas la règle, tout au moins au début de l'évolution de l'affection. Et quand le diagnostic est douteux, il sera utile d'avoir un signe de contrôle qui puisse témoigner de l'atteinte primitive de la fibre musculaire, indépendamment d'une lésion du système nerveux central du périphérique.

Or, la fibre musculaire du myopathique ne supporte pas l'épreuve ischémique. Si avant l'épreuve elle répond au coup de marteau, nous la verrons par contre, au cours de l'épreuve, rester muette, parfois très rapidement, parfois seulement aux environs de la cinquième à la dixième minute de compression, alors que la fibre musculaire du sujet normal, ou celle du névritique, ou du myélopathique résistera sans fatigue apparente à cette même influence compressive.

C'est donc là un signe différentiel important de la fibre musculaire myopathique, non seulement à la période évolutive des dystrophies musculaires, mais surtout à leur stade prémonitoire, signe qui peut ainsi servir à dépister pour ainsi dire le processus myopathique futur.

II. Myopathie Atrophique myotonique. L'Épreuve de la bande compressive chez les Myopathiques, par M. Sicard.

Les cas d'association chez un même sujet de symptômes appartenant à la fois à la myopathie progressive et à la myotonie du type Thomsen sont rares.

La malade que nous vous présentons est un exemple des plus frappants de cette modalité associée myopathique.

La série *myopathique atrophique* s'affirme chez elle :

Aux membres inférieurs, par une pseudo-hypertrophie des muscles du mollet, avec abolition des réflexes tendineux achilléens et des réflexes musculaires (excitabilité mécanique) des jumeaux et du solaire ; une atrophie partielle des muscles cruraux avec diminution des réflexes tendineux rotuliens et diminution de la réflectivité musculaire du crural.

Aux membres supérieurs, par de l'atrophie des muscles deltoïdes et du biceps avec conservation du réflexe tricipital et du réflexe du radius.

A la face, par l'occlusion palpébrale qui se fait sans force et par le jeu de l'orbiculaire labial supérieur qui tend vers l'éversion. Les muscles linguaux et pharyngo-vélopalatins sont intacts.

Il existe de l'ensellure lombaire et un début de *scapulum alatum.*

La démarche se fait suivant le dandinement classique, avec l'attitude de projection abdominale caractéristique.

La série myotonique ne laisse non plus aucun doute. C'est ainsi qu'au niveau des membres supérieurs, l'on note la décontraction lente dans les mouvements volontaires de préhension manuelle ou digitale par exemple, et l'excitation mécanique à l'aide du marteau percuteur des extenseurs digitaux provoque pendant un temps prolongé de 15 à 30 secondes environ le bloquage en extension des doigts tributaires des muscles percutés.

La réaction myotonique à la percussion s'observe également, mais à un moindre degré, au niveau des muscles de la face.

Les réactions électriques (Dr Gastaud) ont donné :

Dans les nerfs. — Membres supérieurs et inférieurs : excitabilité sensiblement normale au faradique et au galvanique.

Pour les muscles. — Excitabilité faradique : les chocs espacés et isolés déterminent des secousses normales. Avec les excitations rapides, on obtient un tétanos complet qui persiste de 8 à 12 secondes. Avec des excitations très fortes, on ne voit pas de contractions musculaires isolées.

Excitabilité galvanique :

Les excitations espacées sont à peu près normales (avec NF > PF). Si on rapproche les excitations, on note une secousse plus lente et qui persiste quelques secondes (3 à 5 secondes environ). Par le procédé des réactions longitudinales, on ne voit pas d'ondes de contraction se propageant dans le muscle, du pôle négatif au pôle positif (Dr Gastaud).

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité des pupilles, des sphincters, de l'état général.

La malade, Mme B..., est âgée de 42 ans. C'est il y a douze ans, vers la trentième année, qu'elle a commencé à ressentir de la faiblesse dans la marche et que peu à peu se sont accusés les phénomènes actuels. Elle ne présente pas d'hérédité directe, mais un de ses frères (deux frères et une sœur), de quatre ans moins âgé, *offre le même tableau clinique myopathique et myotonique.* La dystrophie musculaire semble avoir commencé chez lui vers la vingt-septième année, et être restée stationnaire depuis deux à trois ans.

Aucun doute n'est possible, il s'agit bien d'une dystrophie musculaire myopathique avec association de myopathie atrophique et de myotonie et affinité familiale des plus nettes.

Ainsi, la parenté des myopathies et de cette affection nerveuse singulière, connue sous le nom de maladie de Thomsen, se trouve une fois de plus démontrée, après les observations classiques de Raymond, Brissaud, Marie, Souques, Huet et Long-Landry, Thomas et Cellier, etc.

Mais un fait qui a son intérêt au cours de la myopathie et qui ne nous paraît pas avoir encore été signalé, est l'étude de la contractilité du muscle sous l'influence du marteau percuteur, *après la mise en place dans le segment du membre sus-jacent de la bande compressive d'Esmarch.*

On sait que MM. Babinski et Jarkowski (*Société de Neurologie*, juin 1911) ont fait voir que l'abolition de l'excitabilité mécanique du muscle marchait de pair avec l'aréflectivité tendineuse. Or, supposons, ce qui est fréquent au cours de la myopathie, qu'un groupe musculaire ait conservé sa contractilité mécanique normale (le groupe des muscles postérieurs de la jambe, par exemple, avec réflectivité tendineuse achilléenne également normale), si chez un tel sujet myopathique nous appliquons dans le segment cuisse sus-jacent, une bande compressive caoutchoutée, et que la striction soit suffisante, nous verrons dans un délai de cinq à dix minutes environ le réflexe achilléen disparaître, ainsi que le réflexe musculaire (contractilité idio-musculaire) des jumeaux et du solaire.

Par contre, chez un sujet normal, dans les mêmes conditions, on obtiendra bien également l'abolition de la réflectivité achilléenne, sous l'influence de la striction sus-jacente, mais le réflexe musculaire persistera beaucoup plus longtemps, aussi longtemps que pourra être supporté le maintien de la bande compressive (quinze à vingt minutes environ).

Il y a donc là, dans l'emploi de ce procédé, un signe de plus, témoin de la défaillance de la fibre musculaire du myopathique et également un moyen de dépister de meilleure heure que par les autres symptômes cliniques le processus myopathique parmi les membres collatéraux d'une même famille prédestinée à l'éclosion de cette dystrophie.

III. **Deux cas d'amyotrophie spinale et bulbo-spinale consécutives au traumatisme**, par MM. Jean Lhermitte et L. Cornil.

Si, actuellement, l'accord est fait au sujet des relations étiologiques qui peuvent unir certaines atrophies musculaires et les traumatismes les plus divers, la discussion demeure ouverte relativement au classement nosologique et, partant, à la pathogénie de ces amyotrophies.

Certes, dans de nombreux faits, le mécanisme de l'amyotrophie est assez frappant et assez clair pour ne pas prêter à confusion. Telles sont par exemple les atrophies musculaires d'ordre réflexe secondaires aux traumatismes qui s'accompagnent de fractures ou de lésions articulaires. Mais dans d'autres cas, l'origine immédiate de l'amyotrophie ne laisse pas que d'être assez malaisée à définir.

Nous avons en vue ces atrophies musculaires qui se développent à la suite d'une blessure minime et qui atteignent des appareils musculaires très éloignés du point d'application du traumatisme.

Ainsi que l'un de nous l'a montré avec M. H. Claude, certaines de ces amyotrophies ressortissent à la survenance d'une névrite ascendante ainsi qu'en témoignent et les troubles sensitifs et surtout les perturbations profondes des réactions électriques des nerfs et des muscles ; d'autres, au contraire, affectent l'allure et les caractères objectifs des myopathies.

D'autres enfin, ainsi qu'en fait foi une récente observation de l'un de nous avec M. d'Œlsnitz, semblent reconnaître à leur origine une perturbation du système sympathique.

Mais, de toute évidence, ces mécanismes n'épuisent pas la pathogénie éminemment variée des amyotrophies post-traumatiques. Un groupe de celles-ci doit être, croyons-nous, nettement individualisé, tant en raison des caractères sémiologiques de l'atrophie musculaire que de son évolution.

A ce groupe appartiennent les amyotrophies d'origine spinale et bulbo-spinale. Les observations que nous rapportons rentrent dans cette catégorie.

Obs. I. — Le nommé Grim... (Éloi), âgé de 47 ans, ne présente rien de particulier à noter dans les antécédents

Le 3 août 1914, alors qu'il était garde-voie, fait une chute du haut d'un remblai. Projeté très violemment sur l'épaule droite, il accuse de très vives douleurs immédiatement dans cette épaule, ne perd pas connaissance et après avoir été « étourdi » pendant quelques instants, peut se relever seul.

Pas d'ecchymose appréciable au niveau du point traumatisé et les douleurs s'atténuent progressivement pour disparaître le 15e jour. Il est réformé trois semaines après l'accident ; c'est environ cinq mois après le traumatisme, alors qu'il avait repris ses occupations, qu'il s'est aperçu d'un amaigrissement progressif

de l'épaule et diminution de force du côté droit surtout au membre supérieur. Examiné à ce moment à la Salpêtrière, on lui aurait fait subir un traitement électrique. D'après les renseignements donnés par le malade, une ponction lombaire pratiquée, ainsi qu'une prise de sang auraient donné des « résultats négatifs ».

Affecté en février 1916 à un service militaire de transports, au mois de mai de cette même année évacué à nouveau à la Salpêtrière. Le duplicata de l'examen électrique, pratiqué par le docteur Huet le 29 juin 1916, montre :

A droite : pas de R. D. actuelle (il y en a eu vraisemblablement). Diminution assez prononcée, faradique et galvanique, dans le sterno-cléido-mastoïdien, la partie cervicale du trapèze et le territoire de l'hypoglosse.

Réactions bonnes à gauche.

En somme, lésions anciennes et périphériques de la branche externe du spinal et de l'hypoglosse à droite.

Actuellement (25 *novembre* 1919), l'examen de l'ex-soldat Grim... permet de noter :

1° Dans la station debout, au repos, l'existence de mouvements involontaires, moins brusques que des mouvements choréiques et plus rapides que ceux de l'athétose caractérisés par inclinaison ou torsion de la tête surtout du côté droit, mouvements rappelant certains tics douloureux de la région cervicale ;

2° Le facies est inerte, hébété, pleurard, très pauvre comme mimique. Les muscles de la face sont peu actifs aussi bien dans les mouvements automatiques et expressifs (émotions, mouvements associés) que dans les mouvements commandés ; le malade ne peut siffler ni souffler ;

3° Les épaules sont tombantes, mais de plus à droite il existe les signes classiques d'une paralysie du nerf spinal externe se traduisant par l'atrophie très marquée du trapèze et du sterno-mastoïdien droits ; le chef sternal, quoique beaucoup plus mince qu'à gauche, est légèrement appréciable. Attitude de l'omoplate : non décollée, en abduction, l'angle externe abaissé.

Il existe une projection du moignon de l'épaule avec élargissement du creux sus-claviculaire au repos.

Dans le mouvement d'élévation du moignon de l'épaule, « signe de la salière » : l'exagération du creux sus-claviculaire à droite, ainsi que celle de la fosse sus-épineuse, est des plus nettes.

Il existe des contractions fasciculaires intenses et prolongées du sterno-mastoïdien droit et aussi du sterno gauche ; par contre, les pectoraux et le deltoïde des deux côtés sont intacts.

Il existe cependant une atrophie globale d'un centimètre au membre supérieur droit (avant-bras et bras), ainsi qu'au membre inférieur du même côté (jambe et cuisse), avec diminution appréciable de la force musculaire.

On note, d'autre part, une cyphoscoliose dorsale à convexité gauche de moyen degré.

Enfin, du côté des membres, pas d'incoordination, ni ataxie ni adiadococinésie.

Réactions électriques (3 décembre 1918), docteur Bourguignon.

Pas de R. D. actuelle dans aucun muscle du cou, de l'épaule et de la langue des deux côtés.

Reliquat de R. D. ancienne dans les muscles du côté droit, manifesté par une contraction d'amplitude diminuée, une certaine lenteur (très légère) dans quelques rares faisceaux et une chronaxie plus élevée à droite qu'à gauche. Mais, même à gauche, la chronaxie n'est pas absolument normale :

Muscles.	Côté droit.	Côté gauche.	Valeur normale.
Deltoïde	0,00020	0,00028	0,00012
Trapèze cervical	0,0009	Non examiné.	0,00012
Sterno-cléido-mastoïdien	0,0012	0,0006	0,00012

Sur les muscles de la langue, il est difficile de faire une mesure précise. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il y a hypoexcitabilité, sans lenteur, à droite (pas de R. D. actuelle).

En somme, l'examen actuel donne les mêmes résultats que celui de 1916. La chronaxie permet seulement de voir de légères variations à gauche qui ne sont vraisemblablement que la répercussion des lésions du côté droit.

4° *Réflectivité.* — Les réflexes tendineux aux membres supérieurs sont vifs des deux côtés, mais le styloradial droit est nettement plus faible qu'à gauche.

Aux membres inférieurs, si les rotuliens et achilléens sont vifs et égaux, le contralatéral des adducteurs est plus vif à gauche qu'à droite.

Réflexe massétérin normal.

Il n'existe pas de trépidation spinale.

Quant aux réflexes cutanés, les plantaires se font en flexion bilatérale, le crémastérien droit est moins net qu'à gauche et le glutéal par contre est très vif à gauche alors qu'il est aboli à droite.

5° *Sensibilité.* — Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective des membres ou de la face.

6° L'examen de la langue et du voile permet de constater une hémiatrophie avec aspect cérébroïde des plus nets du côté droit de la langue. Elle s'accompagne en outre de trémulations fibrillaires marquées.

Le voile du palais est légèrement tombant du côté droit (surtout le pilier postérieur) et la luette est légèrement déviée à droite. Le réflexe nauséeux est aboli.

De plus, le malade accuse de la dysphagie, est parfois obligé de pousser les aliments avec le doigt, avale parfois de travers. Pas de rejet des liquides par le nez.

La sensibilité tactile de la langue et du voile du larynx sont conservées, la sensibilité du voile semble diminuée à droite. La sensibilité gustative de la langue à droite paraît légèrement diminuée pour le salé et le sucré.

La corde vocale droite est immobilisée en position médiane.

7° Le pharynx ne présente pas le signe de Vernet et apparaît mobile dans les mouvements de déglutition.

8° Les réactions pupillaires sont normales. Il n'existe pas d'anisocorie. Pas de syndrome de Claude Bernard-Horner.

9° Le cœur a des bruits normaux, sans tachycardie (16 pulsations au quart). La recherche du réflexe oculo-cardio-modérateur montre que ce dernier est à peine appréciable par compression de l'œil droit. Avant compression : le 17 au quart. Après une minute de compression, on note par quart : 16, 16, 17, 17.

Les réactions vaso-motrices et pilo-motrices sont normales.

En résumé, un homme jusque-là bien portant est frappé en août 1914 par un traumatisme assez violent sur l'épaule droite. Cinq mois après, apparaît une faiblesse progressivement croissante du membre supérieur droit, puis à cette parésie s'ajoute une amyotrophie de l'épaule et du scapulum.

Actuellement, plus de cinq ans après l'époque du traumatisme, nous relevons une paralysie amyotrophique du trapèze droit, du sterno-mastoïdien et du génio-glosse homolatéraux : à celle-ci vient s'adjoindre une parésie très marquée de l'abducteur de la corde vocale droite, une perte du réflexe pharyngé et du réflexe oculo-cardio-modérateur. Le syndrome de Jackson apparaît parfaitement déterminé. L'absence de troubles sensitifs subjectifs ou objectifs et de perturbations d'origine sympathique permet de localiser la lésion dans les noyaux spinaux et bulbaires du spinal et de l'hypoglosse droits. Mais, d'autre part, l'exaltation de la réflectivité tendino-osseuse plus accusée du côté gauche et les phénomènes de dysphagie plus accusés que ceux que comporte une lésion pure de l'hypoglosse, enfin

la constatation de secousses fibrillaires et fasciculaires dans le *sterno-mastoïdien gauche* permettent de penser que la lésion primitive, si limitée, est en voie d'extension du côté opposé et vraisemblablement aussi vers la moelle cervicale inférieure, ainsi que permettent de le supposer les troubles de la chronaxie des muscles du membre supérieur droit. Cette extension s'effectue ici avec une grande lenteur, puisque c'est seulement plus de cinq ans après la date du traumatisme initial que nous voyons survenir les premiers symptômes du côté gauche et que s'accentue la dysphagie.

Dans d'autres cas, l'évolution de l'amyotrophie spinale est sensiblement moins lente, ainsi qu'on en peut juger par l'observation suivante.

Obs. II. — Le nommé Blond..., âgé de 68 ans, ne présente aucune tare constitutionnelle héréditaire. Toujours sa santé a été excellente jusqu'il y a trois ans. A cette époque, il éprouva, à plusieurs reprises, des douleurs paroxystiques très intenses à localisation rétro-sternale avec irradiation dans le bras gauche, douleurs accompagnées d'anxiété. Ces phénomènes évidents de coronarite se sont amendés par la suite et, depuis plusieurs mois, Bl... ne les a pas ressentis.

Le 15 décembre 1917, Bl..., monté dans son grenier pour chercher quelques bottes de foin, fait un faux pas et tombe sur le sol d'une hauteur d'environ 3 m. 50. Bl... ne perd pas connaissance, il peut même se relever seul et porter au logis la botte de foin qu'il avait jetée du grenier. Le lendemain, Bl... éprouve des douleurs dans le bras gauche et dans la région lombaire qui le forcent à demeurer pendant un jour alité.

Le 17 décembre, les douleurs ont pour ainsi dire disparu et Bl... reprend sa vie habituelle, oubliant déjà la chute malencontreuse qu'il avait faite.

Celle-ci, malheureusement, devait avoir des conséquences plus sérieuses qu'on ne pouvait le prévoir.

Vers le 1er janvier 1918, par conséquent une quinzaine de jours après l'accident, Bl... constate qu'il a plus de difficulté pour faire son travail journalier. Il pouvait marcher, mais souvent il était obligé de s'arrêter à cause de la faiblesse des membres inférieurs. De plus, les mouvements des doigts et des mains progressivement et insensiblement devinrent maladroits et faibles. Bl... en vint à pouvoir difficilement couper sa viande et même porter les aliments à la bouche. Actuellement Bl... ne peut plus se servir d'un couteau, mais il s'alimente seul.

Les troubles moteurs ne s'améliorant pas, au contraire, Bl... nous est envoyé par un de nos confrères au Centre neurologique de la 8e Région. Le 15 mai 1918, on constate l'existence d'une griffe des quatre derniers doigts, bilatérale et symétrique. L'extension des dernières phalanges ne peut être exécutée non plus que les mouvements de latéralité des quatre derniers doigts. La flexion des doigts est très faible.

Les mains sont décharnées et, des deux côtés, le gril métacarpien saille sous le tégument. Les éminences thénar sont moins atrophiées que les éminences hypothénar. Les avant-bras sont également intéressés et dans les deux tiers inférieurs nettement atrophiés. La flexion et l'extension de la main sont possibles, mais ces mouvements sont exécutés sans grande force.

On constate la présence presque constante de contractions fibrillaires dans les muscles interosseux des deux côtés.

Réactions électriques. — N. médian : excitable. — Muscles du médian : faradique, normal ; galvanique, N > P.

N. radial : excitable. — Muscles du radial : faradique, normal ; galvanique N > P.

N. cubital : excitable. — Muscles fléchisseurs des doigts : faradique et galvanique, normaux. — Cubital antérieur : faradique et galvanique, normaux.

Hypothénariens : faradique, hypoexcitable ; galvanique, N > P.

Interosseux (gauche). — I : faradique, bon ; galvanique. N > P. — II : faradique, hypoexcitable ; galvanique, N > P. — III : faradique, hypoexcitable ; galvanique, N > P. — IV : faradique, hypoexcitable ; galvanique, très hypoexcitable N > P.

Interosseux (droits). — I : faradique : contractions lentes ; galvanique, N > P, très hypoexcitable. — II : faradique, excitable ; galvanique, N > P. — III : faradique, excitable ; galvanique, N > P. — IV : faradique, excitable ; galvanique, N = P.

La sensibilité à ses différents modes est parfaitement normale (tact, température, douleur, sensibilité vibratoire, sensibilité ostéo-articulaire), tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les réflexes tendineux sont *abolis* aux quatre membres, sauf le réflexe tricipital qui est conservé mais non exagéré.

Les pieds sont légèrement infiltrés d'œdème. Malgré cette infiltration séreuse, les réactions électriques des membres inférieurs sont demeurées normales.

Cette observation, on le voit, diffère de la précédente par la symétrie de la localisation et la limitation stricte des lésions aux cornes antérieures de la moelle. Elle s'en écarte encore par le rapide développement de la fonte des petits muscles des mains. Rappelons enfin que, dans ce dernier fait, non seulement les réflexes tendino-osseux n'étaient pas exaltés mais qu'ils étaient, aux quatre membres, abolis comme dans le type classique d'amyotrophie Duchenne-Aran.

Des faits que nous venons de rapporter, il résulte que la conservation de la moelle, pure de tout élément étranger, peut suffire à provoquer l'apparition d'une *amyotrophie progressive spinale* ou *bulbo-spinale* très différente par son développement, ses caractères cliniques et sa pathogénie des amyotrophies de type angiopathique, névritique ou réflexe.

Nous croyons même pouvoir aller plus loin et séparer cette forme d'atrophie musculaire post-traumatique des amyotrophies également d'origine spinale que MM. Léri, Froment et Nichar, comme l'un de nous avec M. Dide, ont observé pendant la guerre (1). Celles-ci, contrairement aux précédentes, apparaissent très précocement et s'accompagnent à leur début d'une parésie marquée des quatre membres ; souvent aussi leur toute première phase s'accompagne d'un épisode fébrile passager, mais significatif. Enfin, ces dernières comportent un pronostic relativement favorable. Il n'en va pas de même pour les faits que nous rapportons aujourd'hui, car nous assistons à une aggravation relativement lente, mais régulièrement progressive, des phénomènes amyotrophiques.

Bien qu'en l'absence de constatations anatomiques, qui seules peuvent trancher définitivement le débat, il soit un peu hasardeux de tenter de préciser la nature même du processus morbide, nous croyons que les amyotrophies traumatiques d'origine spinale se décomposent des deux groupes : l'un ayant à sa base des lésions *poliomyélitiques subaiguës*, l'autre des lésions plus chroniques mais plus progressives d'*atrophie des cellules radiculaires* antérieures spinales et des noyaux moteurs du mésencéphale.

(1) Roussy et Lhermitte, *les Blessures de la moelle*, 1 vol *Collect. Horizon*, 1918, Masson.

M. André Léri. — A la suite de commotions par éclatement d'obus, généralement suivies de chute, nous avons observé deux variétés d'amyotrophies très étendues :

1° Des amyotrophies parfois disséminées, parfois diffuses et pouvant prendre l'aspect de la myopathie la plus complète. Ces amyotrophies, auxquelles M. Lhermitte vient de faire allusion, sont précédées d'une courte période plus ou moins nettement paralytique qui se produit non pas immédiatement, mais en général peu de jours après le traumatisme ; elles sont progressives pendant quelques mois, puis généralement lentement régressives pendant plusieurs années. Bien que l'on ne constate généralement pas de R. D., elles sont probablement consécutives à des suffusions sanguines intramédullaires, minimes et multiples. Dans certains cas exceptionnels, elles sont produites par le seul effet de l'éclatement d'obus, sans chute. Nous n'en avons pas observé qui touchent le domaine des nerfs bulbaires.

2° Des amyotrophies plus localisées ou, du moins, moins extensives, mais pouvant toucher les nerfs bulbaires, comme dans le cas que présente M. Lhermitte. Ces amyotrophies se développent après une période paralytique immédiate, souvent ensuite plus ou moins régressive. Dans certains cas, des troubles sensitifs nous ont permis de les attribuer à la formation de cavités médullaires, et dans un cas à une hématobulbie.

De ces dernières observations, nous rapprocherons certains faits anatomo-cliniques que nous avions observés avant la guerre et où, à la suite de certains traumatismes graves, d'une chute dans une cage d'escalier par exemple, nous avons vu les racines du plexus brachial violemment tiraillées se déchirer en entraînant une partie de la moelle et en créant de toutes pièces une large cavité médullaire ou bulbo-médullaire.

IV. **Les Névrites (nervo-dégénérations) Amyotrophiques latentes du Vieillard**, par MM. Jean Lhermitte et Quesnel.

S'il est tout à fait exceptionnel que le système nerveux central du vieillard soit indemne d'altération reconnaissable par nos moyens grossiers d'analyse histologique, cette règle s'applique avec bien plus de rigueur encore au système nerveux périphérique. Les recherches déjà anciennes de Gombault, d'Arthaud, d'Oppenheim et Siemerling, de Ketscher, de Remak entre autres, sont pleinement concordantes et montrent que, le plus souvent, les nerfs périphériques de l'homme âgé présentent de grossières altérations de structure sans que, cliniquement, elles se soient traduites par aucun trouble appréciable. Ce sont là de vraies *névrites* (1) *latentes* puisque, complètement silencieuses, elles apparaissent avec éclat au regard de l'histologiste.

Mais, si les dégénérations nerveuses périphériques sont essentiellement

(1) Nous employons ici le terme de « névrite » pour nous conformer à l'usage, mais l'expression de nervo-dégénération serait beaucoup plus exacte pour traduire les faits dont nous nous occupons.

banales dans la vieillesse, il en est tout autrement des polynévrites. De l'avis de tous les médecins qui ont fréquenté les asiles de la vieillesse, elles apparaissent à côté des lésions du système nerveux central, comme d'exceptionnelles raretés. L'un de nous, malgré ses recherches sur de très nombreux vieillards, n'a pu en rencontrer qu'un seul exemple (Lhermitte).

Décrites par Minkowski, Joffroy et Achard, Lorenz, Oppenheim, Schlesinger, Stein, Gowers, les polynévrites dites « séniles » se présentent sous deux formes assez différentes l'une de l'autre.

La première, dont la description a été donnée complètement par H. Oppenheim, caractérisée par la parésie progressivement croissante des muscles des extrémités distales des membres, se marque surtout par l'absence des phénomènes sensitifs subjectifs ou objectifs appréciables ; la seconde, étudiée surtout par Stein, présente, tout à l'opposé, parmi ses caractères fondamentaux, l'absence de troubles moteurs et l'intensité des phénomènes douloureux.

Les faits que nous avons observés montrent que le tableau des névrites des vieillards n'est pas tout entier contenu dans le cadre tracé par les auteurs que nous avons rappelés — et qu'à côté des grandes formes sensitive et motrice apparaît un type beaucoup plus discret, plus atténué, ignoré tout ensemble du malade et du médecin non averti, caractérisé surtout par une *amyotrophie fruste et parcellaire.*

Obs. I. — Il s'agit d'un homme âgé de 72 ans, dans les antécédents duquel nous ne retrouvons que peu de faits à signaler. Des épisodes fébriles entre la 10e et la 12e année, trois entorses au pied *droit* vers l'âge de 20 ans et c'est tout. Marié, le malade eut quatre enfants, tous bien portants, un seul succomba en bas âge (4 ans), à une méningite. On ne trouve aucun symptôme d'éthylisme : pas de rêves, de cauchemars, de troubles digestifs, de vomissements. De temps en temps apparaissaient des crampes dans les jambes, mais aussi bien à droite qu'à gauche.

Le malade est entré à l'hospice de Villejuif pour « sénilité » — et déclare ne ressentir aucun trouble ni dans les fonctions sensitives, ni dans les motrices. — C'est à l'occasion d'une légère poussée de bronchite que nous l'examinons.

L'*inspection* des membres inférieurs laisse reconnaître un affaissement net de la face externe de la jambe gauche, immédiatement en dehors de la crête tibiale, affaissement qui paraît encore plus saisissant lorsqu'on compare les membres inférieurs entre eux. Tous les mouvements du pied, actifs et passifs, sont possibles et même s'exécutent avec une force normale pour les premiers. Pendant l'exécution de la flexion dorsale du pied, on remarque que la saillie normale du jambier antérieur (ventre charnu et tendon) font défaut du côté gauche. L'adduction et même la torsion du pied gauche en dedans s'exécutent assez bien, quoique moins complètement qu'à droite ; lors de ces mouvements, la saillie du jambier antérieur est remplacée par un méplat.

Les autres muscles du mollet sont parfaitement normaux. Les muscles plantaires se contractent volontairement aussi énergiquement à droite qu'à gauche. Cependant on remarque que la voûte plantaire est plus accusée à gauche et que, de ce côté, le pied apparaît plus court, comme tassé dans le sens antéro-postérieur.

La marche est normale et le malade peut aisément se tenir sur la pointe d'un pied.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs, les rotuliens, les achilléens sont conservés, un peu faibles. Les réflexes cutanés sont normaux, le réflexe plantaire s'effectue en flexion bilatérale, le réflexe glutéal est vif des deux côtés mais davantage à gauche.

Quant à la contractilité idio-musculaire, elle est normale pour les jumeaux et un peu vive pour les péroniers ; ceux-ci présentent, en outre, des contractions fasciculaires persistantes après la percussion du corps charnu. Le jambier antérieur est complètement inexcitable mécaniquement.

Nous n'avons relevé aucun trouble de la sensibilité subjective ; objectivement, on remarque une zone d'hypoesthésie discrète correspondant au territoire de la hanche cutanée péronière (hypoesthésie au tact et à la piqûre).

La pression, la percussion des troncs nerveux n'est nullement douloureuse ; ceux-ci ne sont pas augmentés de volume. Pas de troubles vaso-moteurs ni sudoraux. Hyperkératose plantaire, à gauche.

Réactions électriques. *S. poplité externe* gauche, excitable ; le jambier antérieur présente des contractions ralenties.

S. poplité interne gauche, normalement excitable.

Extenseurs et péroniers gauches : faradique, normal ; galvanique, N > P.

Jambier antérieur gauche : faradique, hypoexcitable ; galvanique, hyperexcitable, galvano-tonus durable.

Obs. II. — Laur..., âgé de 76 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel à relever, à part des « douleurs sciatiques » survenues il y a vingt ans et qui auraient duré huit jours pour disparaître ensuite sans laisser de trace.

Il entre à l'hospice Paul-Brousse pour « sénilité ». Depuis une dizaine d'années, le malade déclare que la marche est rendue parfois un peu pénible par des durillons plantaires.

Laur... entre à l'infirmerie pour une bronchite et c'est à l'occasion de cet incident que nous l'examinons.

L'inspection des membres inférieurs montre que le pied droit est aminci, effilé, notablement plus cambré que le pied gauche. La voûte plantaire très excavée est hyperkératosique des deux côtés, mais bien plus intensément à droite où le talon antérieur est hérissé de durillons coniques.

Le tégument de la face dorsale du pied apparaît aminci, violacé, lisse et comme parcheminé du côté droit, tandis que du côté gauche, cette modification ne se retrouve que sur le cinquième antérieur de la face dorsale du pied et atténuée. Les ongles sont épaissis, écailleux, sur les orteils du pied droit surtout. Ceux-ci sont en griffe marquée à droite, les premières phalanges étendues, les IIe et IIIe fléchies en crochet plantaire.

Léger œdème du pied droit disparaissant par le repos. La palpation permet d'apprécier un abaissement net de la température du pied droit par rapport à celle du pied gauche.

Le mollet droit est nettement atrophié (à droite 28,5, à gauche 29,5), ainsi que la cuisse homologue (à droite 39, à gauche 41).

Les mouvements actifs et passifs du pied peuvent être exécutés, mais avec une force moindre à droite ; les mouvements des orteils sont très limités du côté droit.

Les jumeaux au repos présentent des contractions fasciculaires assez intenses et prolongées.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux ; les rotuliens sont conservés, le droit un peu plus vif. Le réflexe achilléen existe des deux côtés, mais très faible à droite ; il en est de même du réflexe médio-plantaire.

Les réflexes crémastériens sont normaux, le réflexe glutéal plus vif à droite, le réflexe plantaire se fait en flexion à gauche, tandis qu'il ébauche l'extension à droite.

Réflexes de défense vifs (après l'excitation plantaire). La sensibilité objective n'est nullement troublée, et aussi bien pour le tact que pour la température, la douleur, les sensations sont normales. La pression des masses musculaires du mollet est douloureuse du côté droit. Les signes de Lasègue et de Néri sont absents.

Malgré cette atrophie du mollet et la déformation du pied droit (griffe pied creux), la marche n'est pas en apparence troublée.

Réactions électriques. — S. poplité externe gauche et muscles : hypoexcitables.
S. poplité interne gauche et muscles : très hypoexcitables.
N. tibial postérieur et muscles : hypoexcitabilité très accusée.

La pression artérielle Mx au Pachon est de 27 cm., et Mn de 9 1/2 pour le membre supérieur; de 27 cm., et de 9 1/2 pour le membre inférieur droits. L'indice oscillométrique atteint 12 au membre supérieur et 24 au membre inférieur droits.

Obs. III. — Le nommé Giol..., âgé de 80 ans, ancien cultivateur, ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel à relever. Sa santé a toujours été excellente. Aucun stigmate de syphilis ni d'alcoolisme.

Il y a six ans, Giol... a souffert de « douleurs dans la cuisse *droite*, douleurs que l'on aurait qualifiées de « sciatiques »; celles-ci auraient duré à peu près un an, puis ne seraient plus reparues. Jamais des douleurs semblables ne se sont manifestées du côté gauche.

Le malade entre à l'infirmerie de l'hôpital P. Brousse pour « sénilité ». Il ne se plaint d'aucun phénomène pathologique et dit lui-même qu'il est très bien portant.

En effet, à l'examen, on constate que Giol... est un vieillard remarquablement conservé dans ses facultés physiques et psychiques. La marche est aisée, ainsi que tous les mouvements complexes des membres supérieurs et inférieurs. En particulier, les mouvements des pieds (extension, flexion, adduction, abduction, torsion en dedans ou en dehors) sont correctement exécutés mais *l'extension est moins énergique du côté gauche.* Le malade peut s'élever sur la pointe des pieds, mais il reste dans cette position moins longtemps sur le pied gauche que sur le pied droit.

Le mollet gauche apparaît nettement amaigri et d'un volume au-dessous de celui de son congénère. En particulier, le jumeau interne semble aplati. La cuisse gauche présente un amaigrissement diffus. Les mensurations donnent pour la cuisse gauche 39 cm., pour la droite 40 cm., pour le mollet gauche 31 et le droit, 32,5.

La voûte plantaire gauche est nettement plus creusée que la droite ; la palpation révèle une atrophie des muscles plantaires internes que vient encore accuser le relief anormal du bord interne de l'aponévrose plantaire. Le pied gauche est dans son ensemble tassé dans le sens antéro-postérieur et transversalement élargi.

La peau de la région dorsale du pied et celle qui revêt le tiers externe de la jambe est sèche, écailleuse, déshydrosique.

Les réflexes tendineux sont faibles aux membres inférieurs, mais sensiblement égaux ; aux membres supérieurs, les réflexes au contraire sont plutôt un peu vifs. Les réflexes cutanés abdominaux, crémastériens, plantaires sont normaux, le réflexe glutéal est plus vif à gauche.

La sensibilité objective pour tous les modes est absolument normale aux membres inférieurs ; la pression des nerfs plantaires, du nerf tibial postérieur est douloureuse et cela des deux côtés. Le malade déclare d'ailleurs éprouver depuis quelques jours des douleurs à la plante des pieds. De plus, depuis plusieurs années, il est tourmenté par des crampes fréquentes dans les jambes, surtout du côté droit. Signalons enfin que Giol... est porteur d'une rétraction de l'aponévrose palmaire à type cubital accompagnée d'une amyotrophie du IVe espace interosseux à gauche et ébauche du signe de Froment (flexion de la dernière phalange du pouce dans la préhension avec force des objets).

La pression artérielle s'élève à Mx 17 Hg et Mn 9 Hg pour le membre supérieur et à 18 Hg et à 9 Hg pour le membre inférieur. L'indice oscillométrique atteint, pour les membres supérieurs et inférieurs, 10.

Le tableau clinique présenté par les malades que nous venons d'examiner apparaît trop uniforme pour qu'il puisse s'agir d'une simple coïncidence. En réalité, nous nous trouvons en présence d'une forme spéciale

de lésions des nerfs périphériques qui, croyons-nous, mérite d'être individualisée.

Ce qui nous a frappés tout d'abord, c'est *l'absence* à peu près complète *de troubles fonctionnels* ainsi que de phénomènes douloureux accusés par nos malades. Chez tous, la lésion nerveuse, pourtant si évidente, chez l'un d'eux surtout, resta complètement ignorée, et il est plus que vraisemblable qu'elle le serait demeurée si une maladie intercurrente n'avait nécessité un examen médical.

Dans tous nos cas, le phénomène le plus saillant, celui qui, en vérité, nous a incités à pratiquer un examen neurologique plus complet, est, sans conteste, l'*atrophie musculaire*. Celle-ci apparaît, soit très parcellaire, comme dans la première observation, où seul le jambier antérieur gauche est intéressé, soit plus étendue, ainsi qu'il en était chez Laur... (obs. II), où les muscles du mollet et du pied étaient très diminués de volume.

Malgré l'atrophie qui réduit leurs dimensions et par conséquent leur puissance contractile, les muscles atteints peuvent encore réaliser des mouvements assez énergiques ; chez deux de nos malades, il était aisé de percevoir la contraction des jumeaux, très active dans l'acte de se tenir sur la pointe des pieds, malgré la diminution volumétrique de ceux-ci. Mais si, dans certains cas au moins, l'amyotrophie ne se double pas de paralysie, il n'en est pas toujours ainsi, car chez Laur... le jambier antérieur, atrophié, était incapable d'aucune contraction volontaire.

L'amyotrophie parcellaire constitue donc le trait le plus saillant de l'affection que nous avons en vue : cependant ce trouble trophique n'est pas le seul, car nous avons expressément noté l'*hyperkératose* plantaire avec formation de *durillons*, l'*état parcheminé du tégument* de la face dorsale, la *déformation générale du pied*, tassé dans le sens antéro-postérieur ou, au contraire, effilé et aminci.

Le type clinique que nous étudions ne nous paraît pas seulement intéressant par ses caractères positifs, il l'est encore, et peut-être davantage, par ses caractères négatifs. Nous y insistons, dans aucun de nos faits, les phénomènes douloureux n'ont attiré l'attention des malades, ce qui témoigne, à tout le moins, de leur peu d'intensité ; il en fut de même des troubles fonctionnels, qui firent complètement défaut. Mais il y a plus, les réflexes tendineux, dont on connaît la fragilité devant les causes génératrices des névrites, ne sont pas perturbés notablement, non plus que les réflexes cutanés. A peine relevons-nous une diminution du réflexe achilléen dans les cas où le mollet présente une atrophie manifeste et une *exagération du réflexe glutéal* du côté atteint, exagération qui, comme l'un de nous l'a montré (1), est un signe fréquemment observé dans les lésions radiculaires ou tronculaires du plexus sacré.

La sensibilité objective, elle non plus, n'apparaît pas perturbée, puisque, dans un cas seulement, nous avons pu mettre en évidence une zone d'hypoesthésie très discrète à la face externe de la jambe.

(1) J. LHERMITTE, De l'exagération du réflexe glutéal dans les lésions médicales ou chirurgicales du nerf sciatique, *Progrès médical*, 1918.

Rappelons enfin que les réactions électriques des muscles atrophiés ne sont pas toujours grossièrement modifiées et que, constamment, ces modifications sont strictement limitées aux muscles en voie d'atrophie.

Si les caractères particulièrement discrets des amyotrophies que fait apparaître un examen attentif chez certains vieillards indemnes en apparence d'aucun trouble fonctionnel ou organique confèrent à celles-ci une originalité propre qui nous a paru digne d'être signalée, ces caractères sont cependant tels que l'origine de l'atrophie musculaire ne saurait être discutée. Incontestablement, la réduction volumétrique des muscles, de même que les troubles du trophisme de la peau et de ses annexes, est en rapport avec le développement de dégénérations des fibres nerveuses périphériques dont nous avons rappelé plus haut l'extrême fréquence chez le vieillard comme aussi la latence reconnue par tant d'auteurs.

Des recherches ultérieures nous permettront sans doute de préciser davantage la nature de la lésion nerveuse en cause ; nous retiendrons seulement aujourd'hui l'existence d'un type clinique très fruste dans ses manifestations subjectives, original et caractéristique par l'amyotrophie parcellaire des mollets et la déformation des pieds qui en peut être la conséquence — et auquel peut s'appliquer l'expression de *névrite amyotrophique latente du vieillard.*

M. André Léri. — Les trois malades présentés par M. Lhermitte ont au moins une similitude clinique, à savoir : un pied cambré, creux et plus ou moins effilé. Or, cette déformation du pied est due à l'atrophie des muscles plantaires, en particulier de la masse du court fléchisseur plantaire. C'est cette déformation atrophique que nous avons trouvée dans la plupart des cas où le sciatique poplité interne ou sa branche d'origine (le tronc du sciatique est formé sur un long trajet des deux sciatiques poplités accolés) étaient lés s, en particulier par blessure de guerre. C'est avec une prédilection toute particulière que l'atrophie se localise à l'extrémité, c'est-à-dire à la plante du pied, de la même façon que, quand le médian ou le cubital sont blessés, même au bras, l'atrophie se localise particulièrement à la main.

Mais, de plus, nous avons parfois constaté cette atrophie spéciale du « pied effilé » quand le sciatique était touché dans ses *racines* d'origine, au niveau de la région sacro-lombaire.

Or, nous ne pouvons oublier avec quelle fréquence, jusqu'ici peu soupçonnée, on trouve chez les sujets d'un certain âge des altérations ostéophytiques « rhumatismales » de la colonne vertébrale, surtout de la colonne sacro-lombaire, altérations que décèle la radiographie ou que révèle seulement l'autopsie, et qui ne déterminent souvent *aucune manifestation particulièrement douloureuse.* Nous avons vu de ces lésions osseuses provoquer des amyotrophies, par action sans doute de compression lente (?) sur les racines correspondantes, presque à tous les niveaux de la colonne vertébrale.

Les amyotrophies présentées par M. Lhermitte pourraient bien relever

d'un mécanisme analogue : la distribution de l'amyotrophie, qui est plus ou moins unilatérale et atteint simultanément et isolément des muscles relevant des nerfs périphériques différents (par exemple les muscles plantaires dépendant du S. P. I. et le jambier antérieur dépendant du S. P. E.), est un argument en faveur de cette hypothèse ; la conservation relative du réflexe achilléen ne lui est nullement contraire, car la lésion est superficielle et limitée et n'a nullement besoin d'atteindre la où les racines dont paraît dépendre ce réflexe (L^5, S^1, S^2) assez profondément pour le faire disparaître.

V. **Un Cas complexe de Syndrome protubérantiel**, par MM. Pierre Marie, Ch. Chatelin et H. Bouttier.

Nous avons l'honneur de présenter une malade chez qui l'examen clinique révèle un syndrome protubérantiel complexe : son observation, très résumée, est la suivante :

Mme G..., 32 ans.

Pas de syphilis dans les antécédents : cette notion a été confirmée par le caractère négatif de la réaction de Wassermann.

Le début se fit il y a deux ans et demi environ. Alors survint tout doucement, au réveil, dans la moitié droite de la face, un engourdissement : cette sensation d'engourdi sement n'était pas douloureuse, pas d'ictus, pas de perte de connaissance.

A ce moment-là, aucun trouble moteur au niveau du membre supérieur : la malade exerçait à l'usine Citroën la profession de décolleteuse de métaux.

Cette anesthésie dans le domaine du trijumeau droit fut le seul symptôme présenté par la malade pendant deux ans.

Il y a six mois, la malade a eu quelques engouements, en avalant les liquides en particulier. Cet engouement fut progressif : actuellement, la malade ne mange même pas de soupe parce qu'elle s'étrangle et ne peut avaler que des aliments solides.

Il y a deux mois et demi environ, apparurent des troubles de la parole, consistant en une difficulté de l'articulation des mots : cette apparition ne fut pas brusque, mais très progressive.

Progressivement aussi, apparurent des troubles moteurs au niveau du membre supérieur droit. La malade s'en aperçu en remarquant qu'elle ne pouvait plus visser les boutons sur les bougies. Depuis quinze jours ou trois semaines, elle ne peut plus se coiffer.

Le membre inférieur droit s'est pris en même temps que le bras et la malade se plaint de « tirer » a jambe en marchant : en réalité, elle « fauche ». Depuis un mois environ, elle se plaint de marcher de travers : elle titube d'une façon à peu près égale des deux côtés.

Enfin, depuis la même époque, apparition de rire et de pleurer spasmodiques à l'occasion d'un événement absolument banal : le pleurer étant d'ailleurs beaucoup plus fréquent que le rire.

Telle est, en résumé, l'histoire de cette malade.

L'examen somatique met en évidence les troubles suivants :

Au point de vue moteur, une hémiparésie droi e avec diminution de la force musculaire segmentaire plus marquée au niveau du membre supérieur qu'au niveau du memb e inférieur.

Au point de vue réflectif : réflexes tendineux plus vifs à droite qu'à gauche, extension du gros orteil très nette à droite, beaucoup moins nette à gauche sans qu'il y ait flexion nette de ce côté.

Au point de vue cérébelleux, des troubles très nets portant sur la moitié droite du corps, et qu'il est faci e de mettre en évidence, en dépit de l'hémiparésie signalée plus haut. Ces troubles consistent surtout en une hésitation à droite dans le mouvement du doigt sur le nez ; l'épreuve du talon sur les genoux montre une grosse hé ita ion à droite, avec phénomène du ressaut et dissymétrie. Les résultats fournis par les autres épreuves cérébelleuses confirment l'existence de troubles localisés à la moitié droite du corps et surajoutés au déficit moteur.

Les épreuves de pulsion montrent que la chute se produit presque constamment en arrière, plus rarement sur les côtés, exceptionnellement en avant.

Aucun trouble de la sensibilité au niveau des membres supérieurs et inférieurs des deux côtés.

Par contre, dans le domaine des paires craniennes l'étude de la sensibilité montre une hypoesthésie très marquée à tous les modes, allant presque jusqu'à l'anesthésie dans le domaine sensitif du trijumeau.

L'insensib lité cornéenne est, en particulier, complète.

On note aussi, à la palpation, un amincissement du masséter droit, un relèvement léger de la lèvre supérieure à droite, un entraînement notable de la bouche vers la droite, lors de l'ouverture de la cavité buccale ; enfin, après la fermeture des paupières, la fente palpébrale reste un peu plus longtemps entr'ouverte à gauche qu'à droite.

Les réflexes nélo-palatin et pharyngien existent faibles.

Aucune paralysie oculaire, aucune stase papillaire.

L'examen laryngé, pratiqué par M. le docteur Romadin, n'a montré aucune paralysie laryngée mais une hémiparésie nélo-palatine droite.

Aucun trouble gustatif ni auditif. La ponction lombaire n'a révélé aucune réaction cellulaire, seulement une hyperalbuminose notable : la réaction de Wassermann a été négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Voici donc une malade qui, à des intervalles éloignés, a présenté des modifications dans le domaine du trijumeau sensitif : deux ans seulement après, sont apparus progressivement des troubles de la déglutition, de la parole, une hémiparésie droite avec troubles de l'appareil cérébelleux du même côté.

L'atteinte du trijumeau, l'existence de troubles cérébelleux, le caractère progressif, sans ictus, des accidents, donnent à ce cas une complexité particulière.

Il est important de souligner à nouveau que nous ne relevons chez cette malade ni antécédents syphilitiques ni lésions cardiaques.

On peut se demander d'abord s'il s'agit d'un processus vasculaire : cette hypothèse nécessiterait l'existence de plusieurs foyers ; en effet, l'anesthésie dans le domaine du trijumeau droit, qui aurait une grande valeur localisatrice, siège du même côté que l'hémiplégie, et il n'existe aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes au niveau des membres. On ne comprendrait pas cette absence de troubles sensitifs coexistant avec des signes pyramidaux bilatéraux, dans l'hypothèse d'une lésion protubérantielle dont on sait d'ailleurs la gravité pronostique fréquente.

Au contraire, l'évolution lente et progressive des symptômes, l'âge jeune de la malade, l'absence de systématisation des signes neurologiques, les résultats de la ponction lombaire enfin plaident beaucoup plutôt en faveur de l'hypothèse d'une compression par une tumeur. Il ne s'agit là que d'une hypothèse : en effet, l'examen du fond de l'œil ne révèle aucune stase, il

n'y a pas de céphalée, ni de vomissements, ni de bradycardie. Néanmoins, l'existence d'une tumeur donnant des symptômes protubérantiels diffus est, dans ce cas, très vraisemblable : nous avons cru devoir rapporter cette observation en raison de la haute valeur sémiologique acquise ici par les troubles sensitifs du trijumeau droit qui ont précédé de deux ans l'apparition des autres symptômes protubérantiels dont l'évolution paraît devoir être beaucoup plus rapide.

VI. **Un cas de Paralysie ascendante Aiguë de Landry après une Vaccination antityphique (T. A. B.); Guérison,** par MM. André Léri et Boivin.

Aux dernières séances de la Société de Neurologie, MM. Roussy, Souques et d'autres observateurs ont rapporté quelques cas de lésions du système nerveux consécutives à des injections de vaccin antityphoïdique. Si l'on met à part les manifestations pithiatiques, on peut dire que dans tous les cas publiés il s'agissait toujours soit de troubles méningitiques, soit d'accidents thrombosiques ou emboliques.

Un cas fait exception : c'est celui de paralysie ascendante aiguë de Landry à évolution fatale communiqué par MM. Guillain et Barré à l'une des dernières séances de la Société (3 juillet 1919).

A peine quelques jours plus tard, et avant que nous ayons eu connaissance de cette observation non encore parue, nous avons eu à examiner un cas presque rigoureusement analogue, mais qui heureusement ne s'est pas terminé de façon défavorable.

Voici sommairement l'observation :

L..., 20 ans, tisserand, ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel intéressant ; aucune affection vénérienne. Habitant du Nord et non en âge d'être incorporé à la mobilisation, il fut interné par les Allemands d'octobre 1915 à fin avril 1918 ; il subit une série de fatigues et de privations, mais n'eut aucune maladie.

Il fut incorporé dans l'armée française le 6 mai 1919.

Le 16 juin, il reçoit une première injection de vaccin T. A. B. nº 2 éthéré ; il n'éprouve qu'une douleur modérée, a une légère élévation de température le soir même, mais aucune réaction anormale, ni locale, ni générale. Le 23 juin, deuxième injection du même vaccin, même effet exactement.

Le 30 juin, fourmillements et engourdissement dans le pied gauche ; le lendemain, mêmes sensations dans le pied droit et dans les doigts ; le surlendemain, douleurs dans les mollets, faiblesse des jambes, grosse gêne de la marche. Il entre à l'infirmerie le 4 juillet et s'alite.

La paralysie envahit très rapidement les deux membres inférieurs ; quelques jours après, l'impotence est complète, et il est incapable de remuer ses jambes, même au lit ; il aurait même été incapable de savoir leur position dans son lit. Il est transporté à l'hôpital.

Cinq ou six jours après les membres inférieurs, les membres supérieurs se paralysent à leur tour, puis le cou, et cette paralysie s'aggrave rapidement. Il présente alors quelques troubles de la prononciation des mots.

A aucun moment, ni fièvre, ni céphalées, ni troubles sphinctériens.

Il est envoyé le 19 juillet au Centre neurologique de la 9e région, avec le diagnostic : « Paraplégie presque complète ; parésie des membres supérieurs avec tendance à l'aggravation. »

A l'examen, on constate une paralysie flasque complète des deux membres inférieurs ; aucun mouvement ni des orteils, ni d'un segment quelconque ; c'est à peine si la jambe gauche seule peut ébaucher un mouvement de flexion presque imperceptible.

La paralysie est moins absolue aux membres supérieurs, elle est plus prononcée à gauche. Le bras droit peut encore être soulevé, le bras gauche reste collé au corps, l'avant-bras seul peut être légèrement fléchi. Le serrement des mains est extrêmement faible ; il ne peut se servir de ses mains, et on est obligé de le faire manger.

Ne peut s'asseoir dans son lit ; lorsqu'on l'assied et qu'on le maintient, la tête retombe aussitôt en arrière ou sur le côté ; la force musculaire est très faible pour tous les muscles du cou. Si on le lâche, il retombe presque aussitôt sur le dos ; les muscles du tronc sont fortement parésiés. La respiration est superficielle et plus costale que diaphragmatique ; elle n'est pas paradoxale, son rythme n'est pas modifié.

Parésie faciale inférieure prononcée à droite, avec ptosis incomplet du même côté, paralysie du droit externe (VI[e] paire), parésie des autres muscles oculomoteurs. Pupille droite un peu plus grande que la gauche. Pas de nystagmus.

Parésie marquée du voile du palais, qui est très peu mobile et se soulève mal à l'examen ; a eu quelques reflux de liquide par le nez, mais déglutit bien les aliments solides. Voix nasonnée depuis une quinzaine de jours. Pas de paralysie apparente de la langue. La mastication est gênée et difficile ; la force des masséters paraît diminuée, surtout à droite.

Abolition complète de tous les réflexes tendineux : rotuliens, achilléens, radiaux, olécraniens, massétérin. Réflexes abdominaux abolis, le crémastérien droit subsiste léger, le gauche a disparu. Réflexes pupillaires conservés.

Aucun trouble sensitif superficiel, sauf légère hypoesthésie à la piqûre. Aucun trouble sensoriel (visuels, auditifs, gustatifs, olfactifs). Aucun trouble sphinctérien.

Pas de crise dyspnéique, pas de syncopes. Pouls à 88, tombant à 80 après compression oculaire. Aucune élévation de température.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, sans hypertension, contenant 3 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte et quelques très rares polynucléaires, mais 2 grammes ‰ d'albumine au rachi-albuminimètre de Sicard.

Une ***amélioration progressive*** commence aux premiers jours d'août. La chute de la paupière droite et les paralysies oculaires disparaissent d'abord ; puis, quelques jours après, il peut fléchir la tête, puis les bras remuent mieux et le malade peut manger seul ; la force revient plus vite à droite.

Le 10 août, il peut mouvoir la tête en tous sens et s'asseoir dans son lit ; il ébauche des mouvements des orteils et élève le talon gauche à 5 cm. au-dessus du plan du lit ; il ne décolle pas encore le talon droit. Les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours absents, mais les crémastériens et abdominaux existent nets.

Dès les premiers jours de septembre, le malade se lève et commence à marcher avec une canne ; aux membres supérieurs, la force revient, il peut serrer la main avec une certaine force. Le 10 septembre, il existe encore des engourdissements dans les orteils et dans les mains ; les réflexes rotuliens sont revenus, l'achilléen, encore absent à gauche, existe faiblement à droite. Le 15, l'achilléen, net à droite, existe faible à gauche ; la force revient plus vite dans la jambe droite que dans la gauche.

A la fin de septembre, le malade marche seul sans canne, sans faiblesse dans les jambes, il peut même courir un peu. Le 11 octobre, on constate que les deux achilléens existent nettement et que tous les autres réflexes tendineux ont une intensité normale. Le malade ne se plaint plus que de quelques douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes survenant parfois pendant la marche. Il peut être considéré comme guéri.

Durant son séjour à l'hôpital, on ne lui a fait que des massages et des injections quotidiennes de strychnine à la dose de 2 milligr.

En somme, il s'agit d'un type de paralysie ascendante aiguë de Landry, qui a progressé pendant environ quinze jours et qui a atteint successivement les membres inférieurs, les membres supérieurs et la plupart des nerfs bulbaires moteurs ; après une période d'état de quinze jours, elle a régressé, s'est amendée successivement de haut en bas et s'est terminée environ cinq à six semaines plus tard par une guérison pratiquement complète.

Elle est survenue chez un jeune homme de 20 ans, fort et bien constitué, indemne de toute maladie infectieuse, notamment de tout antécédent ou stigmate spécifique, et de toute cause d'intoxication. Elle ne s'est pas accompagnée de fièvre. Nous ne voyons pour l'expliquer que l'injection, huit jours avant le début, de vaccin antityphique et antiparatyphique.

Aussi, à défaut de toute autre étiologie, le délai d'incubation de huit jours entre l'injection et le début des accidents ne nous paraissant nullement incompatible avec l'idée d'une relation de cause à effet, nous avions nettement attribué l'affection à la vaccination. Le cas de MM. Guillain et Barré (dont nous avons eu connaissance depuis), qui ont vu la paralysie débuter le lendemain même de l'injection, montre, à n'en pas douter, que la paralysie de Landry peut être consécutive à une vaccination antityphique. S'il subsistait des doutes pour ce qui concerne les relations de cause à effet dans notre observation, la comparaison avec le cas de ces auteurs serait vraiment de nature à lever ces doutes.

Dans les deux cas, bien qu'il faille toujours être prudent dans ces appréciations, la paralysie nous paraît s'être présentée plutôt comme d'origine poliomyélitique que polynévritique. Signalons la très nette dissociation albumino-cytologique, qui n'est nullement classique dans des observations de ce genre. A noter que, dans les deux cas, l'affection a évolué absolument sans fièvre, plutôt peut-être à la façon d'une intoxication que d'une infection. Mais il ne s'agit là que d'impressions trop hypothétiques et insuffisamment étayées.

Tel qu'il est, ce cas, qui fait pendant, pour ainsi dire, à un cas analogue et jusqu'ici unique tout récemment publié, bien que l'évolution en fut heureusement toute différente, nous a paru mériter d'être rapporté. Les deux cas nous paraissent très dissemblables, au point de vue pathogénique, des différents troubles du système nerveux central qui ont été auparavant signalés à la suite de vaccinations antityphiques.

Il n'est certes pas besoin d'ajouter que ce ne sont pas des exemples tout à fait exceptionnels de ce genre qui peuvent en rien entacher l'immense valeur d'une thérapeutique préventive qui a aujourd'hui fait ses preuves de façon si brillante et si incontestée.

VII. La Gesticulation automatique Signe d'Irritation Corticale,

par MM. Paul Guiraud, médecin adjoint, et Chwatt, interne, à l'Asile de Broqueville, Toulouse.

L'irritation de l'écorce de la région rolandique se manifeste de façon variée suivant l'intensité et la rapidité de l'agent d'excitation. Les phénomènes moteurs décrits au début de l'apoplexie par lésion méningo-corticale

ou dans les diverses méningites sont multiples et classiques : contractures, convulsions, mouvements choréiques, athétosiques, tremblement, etc...

Nous avons recueilli trois observations dans lesquelles un processus irritatif de l'écorce a provoqué des troubles moteurs dont l'allure spéciale mérite d'être signalée.

Obs. I. — On nous appelle une nuit pour soigner un infirmier de notre ambulance connu pour son alcoolisme. Il est étendu dans son lit, le regard fixe, indifférent à ce qu'on lui dit, bredouillant des paroles inintelligibles. Ses membres supérieurs sont contractés et se meuvent sans cesse. Tantôt le malade se gratte la tête, tantôt il porte les mains derrière la nuque ; il saisit fortement sa chemise et la déchire ; il projette les mains en avant, étend les bras vers la table de nuit et renverse tout. Ses membres inférieurs se fléchissent et s'allongent constamment, rejetant les couvertures. D'autres fois, le malade se retourne dans son lit, finit par en tomber et recommence à terre les mêmes mouvements.

Le pouls est normal et l'état général ne paraît pas inquiétant. Mais bientôt, quatre heures après le début de ces accidents, la respiration devient stertoreuse, les mouvements diminuent progressivement et une hémiplégie à type flasque avec abolition des réflexes se développe du côté gauche.

Les phénomènes moteurs et les antécédents du malade font penser à une hémorragie méningée.

La ponction lombaire donne issue à du liquide très hypertendu contenant une très grande quantité de sang noirâtre.

Le malade meurt en douze heures. L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. II. — L'observation II concerne un paralytique général en traitement depuis plusieurs mois à l'asile. Le tableau clinique ne laisse aucun doute. Le malade présente un affaiblissement démentiel global avec inconscience de son état ; amnésie, idées délirantes euphoriques ; il est, dit-il, d'une force herculéenne et va être nommé commandant. Embarras de la parole, inégalité pupillaire. Wasserman positif. État physique bon.

Au cours d'une visite de sa femme, notre paralytique cesse rapidement de prendre part à la conversation, il perd connaissance sans tomber, ses yeux deviennent fixes ; il saisit brusquement sa femme par le corsage et serre de toute sa force, il prend ensuite son képi qu'il jette par terre, se tire les cheveux, déboutonne brusquement son vêtement. On le transporte immédiatement dans son lit ; là il se met à se gratter le visage au point de le faire saigner abondamment, il rejette les couvertures avec les pieds, tombe du lit. Rapidement, les mouvements cessent et un coma apoplectique complet s'installe. La sensibilité est entièrement abolie, les réflexes tendineux sont supprimés. Aux deux pieds, on peut observer de façon fugace le signe de Babinski en extension. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, hypertendu, contenant 12 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 60 d'albumine. Il s'agit d'un ictus apoplectiforme chez un paralytique général. Au bout d'une semaine, le malade est revenu à son état antérieur et a même présenté dans la suite une amélioration physique.

Obs. III. — Un militaire de 25 ans entre à l'asile dans un état de confusion mentale avec demi-stupeur. Il reste inerte, répond aux questions avec un grand retard, il est amnésique et désorienté. Il donne l'impression d'une confusion post-épileptique, d'autant plus que des attaques épileptiformes sont signalées dans le bulletin d'entrée. Dans la nuit, il est pris d'une grande agitation et nous le voyons le matin complètement inconscient, le regard fixe, urinant sans s'en rendre compte ; il est debout, gesticulant, jetant à terre sa literie, déchirant sa chemise ; dans son lit, il remue sans cesse, saisit sa verge avec les mains. Il ne prononce pas un mot et reste absolument étranger au monde extérieur. Il existe une

raideur de la nuque accentuée et un Kernig léger. Tous les mouvements s'accomplissent avec un degré prononcé d'hypertonie. Ses réflexes tendineux ne peuvent être mis en évidence. Il n'y a pas de signe de Babinski en extension. Température, 38°,5. La présence d'un mal de Pott dorsal fait porter le diagnostic de méningite tuberculeuse. La ponction lombaire permet de recueillir un liquide légèrement trouble avec 300 leucocytes par millimètre cube et 0 gr. 85 d'albumine. Les leucocytes sont des lymphocytes en grande majorité avec quelques mononucléaires et de rares polynucléaires.

Le malade meurt en trois jours. L'autopsie fait constater l'existence d'exsudats fibrineux sur la dure-mère rachidienne au niveau du mal de Pott. Le cerveau présente des lésions typiques de méningite tuberculeuse localisée surtout à la convexité. Des deux côtés, le lobe frontal tout entier, la pariétale ascendante et le lobule paracentral montrent un exsudat purulent le long des vaisseaux et dans les sillons entre les circonvolutions. Les ventricules sont très dilatés.

De ces trois observations nous croyons pouvoir conclure qu'il existe dans certaines formes d'irritation corticale un ensemble de troubles moteurs présentant les particularités suivantes :

1° Ils coexistent avec une perte complète de connaissance mise en évidence par la fixité du regard, la physionomie stupide du malade ressemblant à celle de la confusion mentale épileptique et enfin l'absence totale de parole articulée et de réactions à l'égard du monde extérieur.

Cette perte de connaissance ne s'accompagne pas de chute immédiate.

2° Les mouvements se font toujours avec un degré accentué d'hypertonie. Les masses musculaires sont raides et dures à la palpation, les déplacements des membres s'effectuent plus lentement que les mouvements normaux et avec une certaine hésitation qui leur donne une allure athétosique.

3° Le caractère fondamental de ces mouvements est qu'ils ont une finalité parcellaire correspondant à un acte automatique simple : gestes pour saisir une personne, se gratter, se tirer les cheveux, déchirer les vêtements, se lever, faire quelques pas. Jamais cet aspect pseudo-intentionnel n'arrive à l'exécution d'actes complexes et cohérents.

La dénomination de « gesticulation automatique » nous paraît bien adaptée au symptôme que nous décrivons.

La « gesticulation automatique » se distingue facilement des autres troubles moteurs déjà décrits dans l'irritation corticale.

D'une part, les convulsions, les mouvements choréiques et athétosiques, déjà signalés dans l'hémorragie méningée ou la méningite tuberculeuse, sont des mouvements élémentaires sans but apparent, sans caractère intentionnel ; il existe seulement, chez les malades de ce genre, des déplacements par flexion, extension, reptation, « irréguliers, incessants, arythmiques, illogiques (1) ». D'un autre côté, l'agitation motrice de certains délirants aigus ou confus méningitiques est d'ordre plus complexe. Elle ne s'accompagne pas de perte absolue de connaissance et réalise des ensembles de mouvements plus compliqués et coordonnés. Sous l'influence d'idées délirantes, ces malades essaient de s'enfuir, de se cacher, de se barricader dans leur chambre, etc.

(1) HUTINEL, *Journal des Praticiens*, 14 mai 1910. — BABONNEIX et PAISSEAU, *Gazette des Hôpitaux*, 27 décembre 1910.

Il est bien probable qu'entre tous ces symptômes on peut observer des formes de transition. Dans notre observation III, par exemple, on retrouvait, à côté de véritables gestes, des mouvements athétosiques sans adaptation à un but. Quand l'irritation corticale est relativement généralisée et n'arrive pas à provoquer l'inconscience complète, elle peut déclencher des complexes idéo-moteurs assez étendus et réaliser l'agitation ; s'il y a perte de connaissance, l'excitation peut s'effectuer sur un ensemble cellulaire organisé par l'habitude pour la production de gestes simples et nous trouvons notre symptôme de gesticulation automatique. Enfin, dans le dernier stade, il n'y a plus mise en jeu d'un groupement fonctionnel et, comme dans l'excitation électrique des physiologistes, le processus morbide n'arrive à réaliser que des mouvements rapides ou prolongés de flexion et d'extension.

La gesticulation automatique nous paraît avoir une certaine importance sémiologique. Dès que son existence est constatée il faut penser à une atteinte organique grave : mécanique, toxique ou infectieuse de l'écorce cérébrale, et avoir recours à la ponction lombaire, qui donnera toujours de précieuses indications diagnostiques. Observée jusqu'à maintenant dans l'hémorragie méningée, l'ictus poplectique de la paralysie générale et la méningite tuberculeuse, la gesticulation automatique doit sans doute se rencontrer dans les autres affections à localisations identiques. Dans le délire aigu, le symptôme observé sous le nom de *manus ad genitalia* doit être un phénomène de cet ordre, de même que certaines formes de carphologie des agonisants. Enfin il se peut que dans la démence sénile ou la méningite chronique les actes de certains malades presque inconscients qui déchirent leurs vêtements en bandelettes, nouent la paille de leur lit en petites gerbes, etc., résultent d'irritation cortico-méningée provoquant des mouvements automatiques à finalité parcellaire.

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en *Assemblée générale* le Dimanche 21 Décembre 1919.

Les comptes rendus de cette Assemblée générale seront publiés dans le N° 1, 1920, de la *Revue Neurologique.*

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Un cas de Tumeur Mélanique de la base du Cerveau intéressant le Facial droit, s'accompagnant de Paraplégie flasque et d'Irritation méningée de voisinage (Sarcomatose de la Pie-mère et Paraplégie neurale), par E. Lenoble et M.-R. Inizan. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 27-28, p. 1511-1516, 13 octobre 1916.

L'observation actuelle apporte une preuve indiscutable de la participation des nerfs radiculaires au syndrome de la paraplégie flasque, dont la cause intime est encore entourée d'obscurité.

Il s'en faut, en effet, que ce syndrome soit toujours sous la dépendance d'une section de la moelle : l'hypotonie musculaire avec abolition des réflexes, lorsqu'ils se produisent brusquement, peut relever de lésions d'ordre périphérique. C'est précisément ce qui s'est produit ici où il semble bien que les phénomènes observés relèvent des lésions profondes des racines nerveuses à l'exclusion des centres nerveux eux-mêmes qui ont paru sains dans les divers étages du cerveau et de la moelle soumis à l'examen microscopique.

L'observation concerne un homme de 68 ans atteint de paraplégie flasque et de phénomènes d'excitation, le tout remontant à quelques jours. Le contraste était frappant entre l'immobilité complète de ses membres inférieurs et l'agitation du reste du corps. Les membres supérieurs étaient continuellement en mouvement, le malade gesticulait sans cesse et causait sans cesse tout seul, ne s'occupant pas de ce qui se passait autour de lui. Mort dans le coma.

Tout l'intérêt de l'autopsie repose sur les constatations faites sur le système nerveux : généralisation d'un sarcome des parties molles de l'orbite à la pie-mère dans toute sa hauteur avec condensation du néoplasme sous la forme d'une tumeur sous-orbitaire libre de toute attache avec les centres nerveux ou le plancher de l'orbite sur lequel elle reposait.

Cette lésion étendue semble avoir été longtemps compatible avec la vie et n'avoir entraîné de graves perturbations que dans les derniers jours de l'existence : maux de tête violents et vomissements qui avaient fait porter le diagnostic de tumeur cérébrale. Quant à l'apparition secondaire de la paraplégie, les auteurs avaient réservé leur opinion à son sujet bien que la brusquerie de son apparition, analogue à celle d'une hématomyélie, pût faire penser à une lésion profonde de cette partie des centres nerveux. Ils avaient toujours considéré que la moelle devait être intacte, aucun signe clinique ne permettant de rattacher la paralysie à la lésion d'un centre puisque les fonctions des sphincters restaient indemnes. Les phénomènes d'excita-

tion constatés pendant les derniers jours avaient permis d'affirmer la présence d'une irritation des méninges au moins au voisinage de la tumeur. Ces prévisions se trouvèrent largement dépassées, puisque, en fin de compte, il existait une généralisation à toute la pie-mère en y comprenant ses prolongements sur les racines nerveuses. Les phénomènes d'excitation mis en partie sur le compte de la tumeur trouvent une explication meilleure par la généralisation diffuse de la sarcomatose à la lepto-méninge et aux petits vaisseaux nourriciers des centres nerveux qui présentaient une infiltration de leurs tuniques. Il faut toutefois faire remarquer combien pauvre était la symptomatologie de la lésion méningée qui ne s'accompagnait ni de Kernig, ni de Babinski, ni de troubles trophiques. Il n'y avait donc pas méningite dans le sens ordinaire de ce terme, mais infiltration à froid avec absence des réactions caractéristiques classiques.

A vrai dire, on eût pu ne pas songer à une altération méningée sans les précieuses ressources de la ponction lombaire. Le liquide jaunâtre, mélangé de fibrine, fortement albumineux, la présence d'un nombre élevé de lymphocytes indiquaient la participation des méninges au processus morbide. La constatation de grandes cellules à noyaux arrondis avait permis de faire le diagnostic de sarcome que vint confirmer l'examen des coupes du nerf optique. Somme toute, la formule était celle d'une violente irritation méningée, spécifique par la présence des cellules néoplasiques, avec hémorragies légères, véritables raptus méningés donnant au liquide sa coloration jaunâtre.

Curieuse au point de vue clinique, l'observation présente est encore plus intéressante histologiquement. A côté de la tumeur cérébrale que l'on s'attendait à trouver, la généralisation de la néoplasie à la pie-mère, l'infiltration des racines nerveuses sacro-lombaires soulignent l'importance de ce cas. Les coupes pratiquées sur les diverses hauteurs des centres nerveux permettent d'écarter toute participation de ces centres aux phénomènes paralytiques. Il s'agissait donc d'une paraplégie neurale, comme l'attestent les profondes altérations des nerfs radiculaires.

Cette observation méritait la publication parce qu'elle soulève de nouveau l'importante question de la paraplégie flasque qu'on ne peut plus attribuer toujours à la section de la moelle et que l'on doit, dans bien des cas encore obscurs, rattacher aux lésions des nerfs radiculaires. Le cas actuel représente un cas indiscutable de paraplégie flasque d'origine exclusivement périphérique et radiculaire.

E. Feindel.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Sur une Forme nouvelle de Syndrome Bulbaire inférieur avec Ataxie du Larynx, par Bellin et Vernet. *Bulletins et Memoires de la Société médicale des Hopitaux,* an XXXIII, nos 1-2, p. 83-89, 18 janvier 1917.

Malade de 31 ans, à antécédents familiaux et personnels bacillaires sans anamnestiques de spécificité avouée. Première période d'un an à un an et demi, pendant laquelle seuls apparaissent et s'accentuent des troubles d'enrouement, de la gêne passagère de la déglutition, des phénomènes respiratoires et salivaires. Le malade présente ensuite, brusquement, une interruption de la fonction phonatoire ; quelques semaines après, des troubles de motricité et de sensibilité, pour aboutir au tableau clinique suivant :

Parésie de la corde vocale gauche. Ataxie du larynx. Hémiparésie droite avec tremblement. Hémihypoesthésie gauche : membres, thorax, trijumeau, vague, glossopharyngien. Quelques troubles de l'équilibre.

L'observation présente, à plusieurs points de vue, un grand intérêt. D'une part, l'ataxie des cordes vocales est d'une grande rareté laryngoscopique. D'autre part, le syndrome sensitivo-moteur de ce malade a quelques caractères spéciaux, intéressants, quant à la nature et au siège de la lésion à incriminer.

L'ataxie des cordes a été vue dans le tabes. Krause décrit un nystagmus laryngien dans cette affection. Fournier, qui la décrit également, montre l'ataxique ne pouvant plus parler « par moments, » sa voix devenant fausse. Il n'est question, en quelque sorte, que de lacunes vocales. Il s'agit, alors, de fatigue musculaire momentanée, se traduisant par des mouvements ataxiques aussi bien dans la respiration que dans la phonation, et de façon discontinue.

Dans l'observation actuelle, il ne s'agit pas d'interruptions momentanées, de lacunes vocales, mais d'interruption permanente et totale de la phonation sans paralysie suffisante de la musculature. Dans la position respiratoire, les mouvements ataxiques ne se produisent pas, contrairement au tabes.

D'autre part, le malade n'est pas un tabétique. Il n'a pas d'abolition des réflexes rotuliens, pas de signe d'Argyll-Robertson, pas d'inégalité pupillaire ; un peu de Romberg, mais en relation avec d'autres troubles légers de l'équilibration.

La corde vocale gauche est nettement parésiée, mais elle n'a pas perdu toute sa mobilité. Elle montre, comme sa congénère, dans l'effort de phonation, mais avec une limitation d'amplitude, une ébauche des mouvements successifs, rapides et plus ou moins contrariés, d'adduction et d'abduction.

Ces mouvements ataxiques sont donc surajoutés. Il semble que les mouvements associés nécessaires à tout effort vocal, et habituellement sous la dépendance de la volonté, soient ici soustraits à son influence. Les mouvements ataxiques n'apparaissent que dans les tentatives de phonation ; cette interruption du contrôle de la volonté sur la motricité laryngienne caractérise le mieux l'état du malade.

Le *syndrome sensitivo-moteur* qui accompagne cette ataxie des cordes vocales a quelques caractères spéciaux.

L'hémiparésie droite des membres ne s'accompagne d'aucune paralysie faciale ni de paralysie des autres nerfs moteurs craniens. Seul, le noyau du spinal interne (et plus spécialement, dans ce noyau, la partie répondant au larynx) est altéré du côté opposé, soit à gauche.

Les troubles de la sensibilité sont croisés par rapport aux troubles moteurs. En effet, alors que ces derniers sont à droite, les troubles de la sensibilité sont à gauche. Il ne s'agissait pas d'hémianesthésie totale, mais d'hémihypoesthésie. Contrairement à l'hémiplégie alterne successive de Raymond, les troubles sensitifs en dépendance des noyaux sensitifs bulbaires (le Ve et avec lui le IXe et le Xe) sont du côté de l'hémihypoesthésie des membres, à gauche.

A défaut de vérification nécropsique, il est difficile de déterminer avec précision le siège et l'étendue de la lésion probable. Une altération assez limitée de la région bulbaire inférieure paraît pouvoir expliquer le syndrome sensitivo-moteur du malade.

Si l'on considère les stades par lesquels a passé l'affection, on trouve entre eux une certaine liaison qui peut éclairer sur l'étiologie et le siège de ces lésions : s'agit-il d'une cause dégénérative ou compressive, d'hémorragie bulbaire ou d'endartérite oblitérante, par exemple? Il n'y a pas eu ictus à proprement parler : le malade, d'abord aphone, a passé de longs mois où ces troubles ne se sont atténués momentanément que pour reparaître plus accentués ensuite. L'interruption de la phonation, pour être brusque, précède encore de quelques semaines les troubles sensitivo-moteurs des membres. C'est à l'occasion d'une congestion pulmonaire que ceux-ci s'installent.

Il y a en somme une progression lente dans l'apparition des phénomènes qui ne peut pas ne pas frapper. C'est sur elle et sur les caractères des phénomènes que repose l'intérêt de l'observation. E. F.

MOELLE

Sur un Essai encourageant d'Autosérumthérapie intrarachidienne dans un cas de Myélite suraiguë diffuse Mortelle, vraisemblablement due au Virus de la Maladie de Heine-Medin, par Pierre Cazamian. *Bulletins et Mémoires de la Societé médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, p. 1820-1836, 17 novembre 1916.

Un soldat, jeune encore, subit, le 16 juillet 1916, un traumatisme violent et présente immédiatement, du côté du membre supérieur droit, une paralysie de type radiculaire surtout supérieur, paraissant due à une élongation du plexus brachial. Il est soigné par l'électricité ; le traitement provoque des douleurs assez vives.

Vers le milieu d'août, un mois après le traumatisme, le sujet, qui circulait, mangeait de bon appétit, etc., fait une courte période de malaise général et, cependant que la fièvre s'allume, est brusquement atteint d'une paralysie à marche ascendante qui, en un petit nombre d'heures, réalise une quadriplégie flasque, atteint le cou et la face, frappe les muscles respiratoires, s'accompagne de gros troubles de la réflectivité et de la sensibilité. Le surlendemain, une escarre de décubitus se dessine et évolue rapidement ; malgré le traitement institué, la mort se produit dans la nuit du sixième au septième jour.

Cliniquement, l'invasion fébrile, les phénomènes moteurs, sensitifs, sphinctériens, l'escarre rapidement formée, éveillaient immédiatement l'idée d'un processus myélitique diffus ; ayant nettement débuté par les membres inférieurs, pour se propager rapidement au tronc et aux membres supérieurs, on pouvait le qualifier d'ascendant ; il réalisait un syndrome de Landry.

Le cycle envahissant ayant été accompli en quelques heures, la myélite apparaissait comme d'allure suraiguë, foudroyante, entraînant, en quelque sorte, une véritable sidération de la moelle. Et le pronostic donnait l'impression d'être immédiatement fatal.

D'après la discussion de l'auteur, l'agent infectieux en cause était le virus de la paralysie infantile.

Chez le malade, un intéressant essai d'autosérumthérapie intrarachidienne a été pratiqué, et avec un résultat qui ne paraît pas douteux. Par deux fois les inoculations ont été suivies, à bref délai, d'une amélioration nette du syndrome clinique.

Le cas, affectant des allures d'une maladie de Landry à marche ultra-rapide, pouvait être, d'emblée, considéré comme désespéré ; en quelques heures, non seulement la quadriplégie était réalisée, mais les muscles du cou, ceux de la respiration et de la déglutition étaient frappés. Dans ces conditions, il est à présumer qu'aucune méthode thérapeutique n'aurait pu sauver le patient ; tout ce qu'il était permis d'espérer était une amélioration, plus ou moins accentuée, plus ou moins durable, du syndrome. L'affection revêtait les caractères que l'on observe dans la poliomyélite expérimentale, chez le singe, où, dans les vingt-quatre heures, tous les muscles sont pris et le pronostic fatal.

Or, les deux injections intrarachidiennes, répétées à un jour d'intervalle, de 20 c. c., puis de 15 c. c., d'autosérum, amenèrent, chaque fois, une atténuation

frappante de quelques symptômes. Peu de temps après la première, le malade exécutait des mouvements de son poignet droit jusque-là inerte absolument ; la dysphagie complète disparaissait pour ne plus se montrer jusqu'à la mort ; la respiration était beaucoup moins anxieuse ; les mouvements du cou redevenaient possibles ; les phénomènes hallucinatoires cénesthésiques si pénibles s'évanouissaient ; le calme, enfin, renaissait. Cette sédation remarquable persista pendant vingt heures.

La deuxième injection fut suivie d'une amélioration aussi sensible, et d'égale durée.

Mais la paralysie des muscles respiratoires, installée depuis plusieurs jours, ne rétrocéda pas, ou à peine, et la mort survint au cours d'une crise d'asphyxie nocturne, lorsque l'effet de la seconde inoculation cessa de se manifester.

Peut-être, dans ces cas de toute gravité, y aurait-il intérêt à répéter les injections deux fois par jour ; il est en tout cas fort probable que si les phénomènes de sidération peuvent disparaître, si l'extension du processus peut être enrayée, les lésions qui se sont installées ne peuvent que difficilement rétrocéder.

Il n'en faut pas moins s'efforcer, et cela paraît bien être le but que se propose la méthode de Netter, d'arrêter l'extension progressive de la maladie lorsqu'elle n'est pas généralisée pour ainsi dire dès le début ; dans les formes monoplégiques ou paraplégiques, la sérothérapie peut être très efficace. Il est d'autant plus important de gagner du temps que l'on peut espérer, à mesure que l'affection se prolonge, voir apparaître dans le sang les anticorps en quantité toujours plus abondante.

Chaque fois qu'il est impossible, pour des raisons quelconques, d'avoir recours au sérum de malades anciennement guéris, on est autorisé, faute de mieux, à tenter l'autosérumthérapie intrarachidienne, méthode toujours pratiquable, inoffensive et susceptible de donner de bons résultats. E. Feindel.

Remarques sur la Poliomyélite antérieure. Principes de son Traitement. Applications pratiques, par Royal Whitman (de New-York). *Medical Record,* vol. XC, n° 25, p. 1062, 16 décembre 1916.

La poliomyélite antérieure peut guérir, et complètement. Ces cas heureux sont une minorité, importante si l'on accepte l'évaluation de certains à 20 %, mais minorité tout de même. La règle est que la poliomyélite laisse après elle des paralysies et des difformités. Les unes sont immédiates, les autres seulement précoces ; les premières tendent à se limiter, les secondes s'établissent rapidement. Mais on les voit venir. Il faut savoir s'opposer par tous les moyens à leur fixation. Car, de deux membres paralysés, celui qui est en même temps déformé est de beaucoup le plus invalide.

Les difformités reconnaissent pour causes : la pesanteur, des attitudes persistantes, l'action musculaire non compensée, la charge portée sur le membre paralysé et la marche.

Voici un pied paralysé ; il pend, il tombe, quand le malade est assis ou couché sur le dos ; c'est l'effet de la pesanteur ; il ne tarde pas à se fixer ainsi, en équinisme, difformité de toutes la plus commune.

Certaines attitudes sont gardées comme étant moins pénibles, ou bien elles sont accommodatives simplement. Tel enfant reste couché en chien de fusil ; tel autre est gardé assis. Dans l'un et l'autre cas la flexion des cuisses et des jambes se fixe. Cette difformité en flexion s'observe très fréquemment dans les cas où la station debout est impossible.

Normalement, les muscles contre-balancent leur action ; mais que certains soient paralysés, leurs antagonistes, non retenus, déforment le segment de membre. La

difformité est très marquée quand les petits muscles du pied sont pris : le pied se fixe, tordu.

La marche, la charge du corps portée sur une extrémité faible et non équilibrée, exagère la difformité existante. Ce mécanisme d'exagération rapide des difformités s'observe chez les enfants très jeunes.

Du commencement à la fin du traitement, il faut avoir souci d'empêcher que les difformités se produisent ; c'est le point important ; s'il y a difformité, le muscle sain ne peut agir, le muscle affaibli ne peut obéir aux excitations et gagner de la force.

Elles se constituent d'une façon insidieuse, et très vite, bien plus vite qu'on ne pense généralement, surtout dans les cas où la paralysie n'est que partielle.

Le premier signe qui révèle une difformité est le malaise produit quand on modifie une attitude habituelle, quand par exemple on relève un pied tombant ; en cas de paralysie des muscles antérieurs de la jambe avec conservation de l'activité de ceux du mollet, on provoque déjà de la douleur, par cette manœuvre, alors que la paralysie n'est âgée que de quelques jours. En fait, la plupart des phénomènes douloureux tenus pour symptomatiques de la maladie se manifestent lorsqu'on tire sur les tissus contractés.

Le traitement préventif des difformités sera la mobilisation ; on imprimera aux segments paralysés des mouvements d'amplitude complète, deux fois au moins par jour, afin que les muscles soient étendus tous, et de toute leur longueur. Les postures seront alternées, et les attitudes qui portent aux difformités défendues ou restreintes. Si les muscles du tronc sont faibles au point que l'enfant, assis, s'incline en avant ou choit de côté, on ne lui permettra cette position que lorsqu'il pourra s'y maintenir bien. La station debout sur des membres trop faibles, la marche dans les mêmes conditions seront interdites. En somme, ce traitement comporte plus d'attention et de précaution que d'intervention active. Mais c'est grâce à lui que les mesures prises directement contre la dénutrition et la paralysie des muscles, massage, bains, électricité, exercices, etc., assureront leur plein effet curateur. FEINDEL.

Quelques points du Traitement de la Paralysie Infantile, par HAROLD W. WRIGHT (de San Francisco). *Medical Record*, vol. XC, n° 25, p. 1064, 16 décembre 1916.

La période aiguë est passée. Nous sommes à dix ou quinze jours du début. Avec la période subaiguë, le traitement devient orthopédique. On se rend compte du dommage et des pertes mécaniques à pallier. Il faut tout de suite s'opposer à ce que des muscles affaiblis soient étirés par leur pesanteur propre ou par l'action de leurs antagonistes. L'équilibre, le maintien des segments de membre en bonne position sera assuré, du moins pendant les premières semaines de la période subaiguë, par des gouttières amovibles, façonnées en plâtre de Paris. Le pied sera relevé, le genou légèrement fléchi, toutes les articulations seront placées de telle sorte que la marche se trouve, dans la suite, aussi facile que possible. Tout muscle paralysé sera soutenu contre l'étirement continu ; c'est notamment le cas pour le deltoïde et les muscles du membre supérieur. Chaque jour, les gouttières seront enlevées un certain temps pour permettre un peu de balnéation, de mobilisation, de massage doux, mesures préventives de l'atrophie rapide.

A quel moment employer les appareils orthopédiques? On peut les commander tout de suite, dès qu'on est fixé sur l'étendue de la *paralysie primaire*. Celle-ci est ce qui reste après les limitations qui suivent le stade aigu, et qui va pouvoir s'améliorer du quinzième jour à la fin de la première année. La *paralysie secondaire*

est ce qui persiste alors, peu modifiable. L'amélioration des paralysies primaires se poursuit pendant un temps relativement long, du moins bien plus long qu'on ne l'estimait autrefois. Mais sa prolongation dépend exclusivement, ou presque, des soins attentifs et de la surveillance de l'orthopédiste.

Qui a une fois vu l'atrophie rapide sous un plâtre laissé en place des semaines n'hésite pas à préférer l'appareil qui s'ôte et tient moins étroitement. On l'enlève pour les bains, le massage, la mobilisation, l'électrisation, la gymnastique musculaire ; on le replace et l'enfant se lève sans qu'on ait à craindre pour le membre paralysé ; par contre le bénéfice est évident, et pour l'état général de santé et pour les centres nerveux stimulés par l'activité volontaire.

Ceci suppose un appareil simple, léger, parfaitement adapté au segment affaibli ; c'est là qu'est l'écueil ; le médecin orthopédiste ne saurait vérifier avec trop de sens critique les appareils fournis, qui ne doivent pas être des types de série, mais dont chacun doit être construit sur des indications déterminées et propres au cas particulier. FEINDEL.

MÉNINGES

Le Traitement Chimique et le Traitement Sérique de la Méningite Cérébro-spinale Épidémique, par SIMON FLEXNER et HAROLD L. AMOSS. *The Journal of Experimental Medicine*, vol. XXIII, n° 5, pr 683-701, 1er mai 1916.

Le lysol et le protargol ont été quelque peu employés dans la méningite épidémique. L'expérimentation rend compte de leur peu d'action. Les cobayes jeunes répondent à l'inoculation intrapéritonéale de méningocoques virulents ; ni le lysol ni le protargol n'exercent d'action curative sur l'infection ainsi produite.

Les singes sont sensibles à l'inoculation de cultures dans l'espace sous-arachnoïdien ; le protargol est d'effet curateur nul. Tout au contraire, lysol et protargol exercent tous deux un pouvoir antileucotaxique et antiphagocytique ; ce sont deux poisons du protaplasma ; ils blessent et font dégénérer les leucocytes qu'ils atteignent.

Ces substances chimiques favoriseraient plutôt les progrès de l'infection méningococcique qu'ils n'y feraient obstacle. Chez l'homme comme chez l'animal, c'est le processus de la phagocytose qui amène la guérison de la méningococcie.

L'antisérum spécifique agit comme curateur en provoquant l'émigration des leucocytes, en activant la phagocytose, en agglutinant les méningocoques, en neutralisant leur endotoxine. Tout ce qui réduit ces actions ou les arrête retarde ou empêche la guérison.

Lysol et protargol s'opposent à l'émigration des leucocytes et à l'action des phagocytes sur les méningocoques ; ils n'ont aucun pouvoir antitoxique.

Le mélange à l'antisérum de lysol et de protargol réduit dans une certaine mesure l'effet antileucotaxique et antiphagocytique de ces corps chimiques ; c'est insuffisant à compenser leur action nocive. Les avantages théoriquement attribuables à ces bactéricides chimiques ne les empêchent pas d'être dangereux.

L'antisérum spécifique est l'agent thérapeutique logique de la méningite épidémique ; il suffit à la combattre ; il est inoffensif et c'est lui qui met en mouvement les processus essentiels qui tendent à la guérison. Le problème actuel est d'avoir un antisérum ayant des éléments correspondants aux divers types du méningocoque et opposable à tous ; il est en voie de solution. THOMA.

Nouvelle observation de Méningite aiguë Eberthienne à forme purulente. Présence de Bacilles Typhiques dans le Liquide Céphalo-rachidien, par Prosper Merklen et Cl. Gautier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, n[os] 33-34, p. 1993-1997, 1[er] décembre 1916.

L'existence d'une méningite éberthienne ne saurait être révoquée en doute dans le cas actuel. Non seulement l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien a permis d'isoler le bacille typhique, que les auteurs ont pu complètement identifier, mais ce bacille avait pullulé dans le liquide au point que l'on voyait à l'examen direct du culot de centrifugation environ cent bacilles par champ, ce qui est exceptionnel en pareil cas et mérite d'être souligné.

L'aspect anatomo-pathologique des lésions demande aussi une mention spéciale. Le plus souvent on ne trouve guère dans la méningite éberthienne que de la congestion des vaisseaux de l'encéphale ou çà et là un léger enduit de pus concrété. Ici existait sur chaque hémisphère une véritable couenne de pus, très étendue et de quelques millimètres d'épaisseur ; c'est là une constatation très rare.

L'intérêt clinique réside dans l'importance des accidents méningés. Ils avaient déjà pris une telle extension à l'arrivée du malade, moribond, dans le service qu'ils en étaient arrivés à masquer presque complètement le reste du tableau morbide. Cependant, bien que manque dans l'observation actuelle la possibilité de pouvoir affirmer qu'un processus dothiénentérique fut à l'origine de la méningite, certains détails rendent cette éventualité bien vraisemblable.

Il convient aussi de rapprocher cette observation de celle de méningite à paratyphique A, unique jusqu'ici dans la science, publiée par Tolmer et Weissenbach. Dans leur cas de méningite cérébro-spinale aiguë suppurée primitive, ce sont les signes de méningite aiguë qui dominent tout le tableau clinique ; la ponction lombaire donne issue à un liquide purulent dont la formule cytologique et chimique est superposable à celle du présent malade ; dans les deux faits la mort fut très rapide et si Tolmer et Weissenbach ont pu opposer anatomiquement l'importance des lésions méningées à la discrétion des lésions intestinales, Merklen et Gautier ont relevé le même contraste sur le terrain de la clinique. Dans l'ensemble ces deux formes de méningite, l'une à bacilles d'Eberth, l'autre à para A, vont pour ainsi dire de pair.

En conclusion, pour rares que soient encore les observations de méningites à bacilles typhiques ou paratyphiques, la nécessité s'impose cependant, dans les milieux d'endémicité, ou en temps d'épidémie typhoïdique, de songer, en face d'un syndrome méningé, à une localisation sur les méninges des bacilles d'Eberth et paratyphiques. Le diagnostic n'en est possible que par l'examen et l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien, car cliniquement elle reproduit fidèlement le tableau de la méningite cérébro-spinale méningococcique.

E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Sur le Diagnostic de la Sciatique, par Vincenzo Giordano. *Il Morgagni,* Archivio, an LIX, n° 2, p. 65, février 1917.

Le diagnostic de la sciatique est très aisé ou très difficile. On cherche les points douloureux à la pression, ceux de la fesse, de la partie postérieure de la cuisse, du creux poplité, le point malléolaire externe et le point fémoro-périnéal de Manheimer-Gommès. Mais la douleur accusée n'est pas nécessairement une réalité. Il peut se faire que l'accidenté simule ou exagère. Les modifications de la fréquence du

pouls, la dilatation de la pupille n'ont pas l'importance que certains ont voulu leur donner. Ces signes objectifs de la douleur provoquée sont incertains ; des causes multiples peuvent conditionner pareilles réactions.

Un bon symptôme de sciatique est la démarche claudicante par laquelle un malade s'épargne toute élongation du nerf ; dans les sciatiques aiguës, il faut bien peu de chose pour provoquer une douleur vive ; un effort de toux, l'éternuement, un mouvement intempestif suffisent, notamment la plus légère rotation en dedans de la cuisse. Les contractures, les troubles trophiques et vaso-moteurs, les troubles de la sudation, les altérations de la sensibilité et des réflexes, tout se voit dans les sciatiques aiguës. Tout est douteux dans les formes légères à décours subaigu ou chronique, celles qui le plus souvent sont sujettes à expertise.

Chose curieuse : on ne simule pas la sciatique d'autrui. L'auteur, qui a une très grande expérience sur le point, n'a jamais vu malade ni accidenté faire une sciatique avec rien. Il exploite une douleur minime, il reproduit par la pensée une sciatique ancienne et guérie, il exagère mais n'invente pas. Aussi la manœuvre de Lasègue ne confond guère le simulateur ; il est sur ses gardes. Mais il y a une contre-épreuve ; le malade est couché sur le ventre, et l'on fléchit sa jambe. Le nerf n'est pas étiré comme dans l'épreuve de Lasègue, mais tout à fait relâché. Si le malade crie, le diagnostic de supercherie ne fait pas de doute.

Neri fait exécuter à l'expertisé des mouvements divers, les uns indifférents au nerf sciatique, les autres qui l'intéressent. Si la névralgie sciatique existe bien, le malade debout se penche mal en avant, ou se penche de côté ; sa jambe douloureuse ne supporte pas le poids du corps, est légèrement fléchie, le talon même soulevé du sol. Ce sont des attitudes instinctives pour préserver le sciatique de l'élongation. Leur observation complète ce qu'on voit lorsque les malades marchent, montent les escaliers. La flexion de la tête en avant, une des épreuves de Neri, est douloureuse parce qu'elle provoque au loin l'étirement du sciatique ; ceci est de la série des douleurs qu'occasionnent l'éternuement et d'autres secousses.

Il y a lieu de se demander si la sciatique traumatique possède des caractères qui la distinguent des autres sortes. Pour qu'un sciatique soit atteint par un traumatisme, il faut que celui-ci ait une certaine importance, car il s'agit d'un nerf profond, d'un nerf protégé ; la position du blessé au moment de l'accident doit être connue. Des deux branches poplitées, le sciatique poplité externe est plus souvent traumatisé, parce que davantage superficiel.

Le premier soin du médecin des accidents du travail, dès qu'on lui amène le sinistré, doit être de relever les mensurations des circonférences des membres. Il peut y avoir hypotrophie du fait d'une sciatique ancienne que le traumatisme ne fait que réveiller. L'intérêt de cette constatation est d'ailleurs médical pur, le côté légal étant exclu par la non-valeur des causes combinées en matière d'accidents du travail. Ces simples mensurations, répétées en toute circonstance nouvelle, ont permis à l'auteur de se convaincre de la rareté relative de la sciatique traumatique vraie. Toujours, ou presque, le traumatisé atteint de sciatique, déclarée par lui effet de son accident, est un rhumatisant ou un intoxiqué, le traumatisme n'ayant été que d'importance secondaire. Les assurances n'en doivent pas moins payer, au moins pour éviter les lenteurs des procès et les dépenses. Souvent aussi la sciatique, pratiquement considérée comme une infirmité de cause traumatique, n'est en fait qu'une maladie du travail ; le traumatisme, assez bénin d'ordinaire, n'a été que la cause occasionnelle la mettant en évidence.

La sciatique traumatique vraie, en dehors de ses cas exceptionnellement graves, guérit mieux et plus vite que les modalités de sciatique d'étiologie différente ; mais il faut bien savoir qu'il est rare de rencontrer une sciatique traumatique,

exclusivement, c'est-à-dire sans qu'une autre cause, appréciable, ait concouru à sa manifestation. F. Deleni.

DYSTROPHIES

Sur un cas d'Atrophie musculaire localisée, par L. Babonneix et M. Page. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, nos 3-4, p. 122-127, 8 février 1917.

Chez un homme de 25 ans, sont apparus brusquement divers troubles morbides : 1° Au *membre supérieur gauche,* paralysie et atrophie des muscles de la ceinture scapulaire, prédominant sur le deltoïde, siège d'une DR typique ; altérations multiples de la sensibilité ; inversion du réflexe olécranien ;

2° Au *membre supérieur droit,* mêmes phénomènes, mais beaucoup moins accentués ;

3° *Signes d'irritation portant sur les fibres irido-dilatatrices,* à droite.

Les troubles ont évolué en plusieurs phases : une première, où ils sont cantonnés au membre supérieur gauche ; une seconde, où le membre supérieur droit a été atteint à son tour ; une dernière, au cours de laquelle ont disparu, à gauche, les altérations de la sensibilité, à droite, tous les symptômes morbides. Si bien qu'à l'heure actuelle le membre supérieur droit peut être considéré comme normal.

Malgré la connaissance qu'on a des atrophies musculaires à l'heure actuelle, il reste parfois difficile d'en diagnostiquer l'espèce. Le cas des auteurs en est un exemple. Après discussion ils se trouvent amenés à admettre, par exclusion, la *poliomyélite.* Seul ce diagnostic rend compte des principaux phénomènes : troubles paralytiques et atrophiques prédominant à la racine du membre, et à peu près symétriques ; DR nette ; inversion des réflexes olécraniens ; troubles oculo-pupillaires. Il n'est pas incompatible avec l'existence de douleurs et d'hyperesthésie, que l'on attribue celles-ci à la participation des cordons postérieurs, des racines (Wickmann) ou du ganglion. On pourrait même l'affirmer sans hésitation si l'on avait pu voir quelques contractions fibrillaires. Il semble, en tout cas, le plus vraisemblable. Et les seules questions qui restent à résoudre sont celles qui ont trait au siège et à la nature des lésions causales.

Leur siège? Assurément fort étendu, puisqu'il va en hauteur de C^4 à D^1, et puis qu'en largeur il occupe les deux côtés de la moelle, tout en prédominant sur le côté gauche. Il atteint nettement le VIIe segment cervical, puisque l'on observe une inversion typique des deux réflexes tricipitaux. Peut-être les lésions sont-elles des deux ordres, destructif et irritatif. Aux premières, ressortiraient la paralysie atrophique du deltoïde et l'inversion du réflexe tricipital ; aux secondes les phénomènes oculo-pupillaires.

Quant à *leur nature* elle reste assez mystérieuse. Rien n'autorise à porter le diagnostic de syringomyélie, de tumeur intrarachidienne, de tuberculose médullaire. Bien que la réaction de fixation, recherchée seulement dans le sang, ait été négative, et que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ait fait défaut, les auteurs ont, faute de mieux, incriminé la syphilis et institué, dans ce sens, un traitement qui a paru donner les meilleurs résultats. E. F.

NÉVROSES

Troubles de la Sensibilité au cours de la Diphtérie : l'Hystérie Diphtérique, par Félix Ramond et B. de la Grandière. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 27-28, p. 1506-1510, 13 octobre 1916.

Les anesthésies sont de même ordre que celles de l'hydrargyrisme, de l'alcoolisme, du saturnisme, de l'intoxication par les gaz chlorés. Ces phénomènes d'une hystérie diphtérique sont fort intéressants ; leur fréquence extraordinaire, leur survenue précoce, indépendamment de toute hérédité névropathique, de toute auto ou hétéro-suggestion, chez des malades examinés isolément, avec toutes les précautions que conseille Babinski, plaident en faveur de l'existence réelle de l'hystérie toxique. De sorte qu'à côté de l'hystérie pithiatique de Babinski, incontestable et admise par tous, il existe toujours l'hystérie toxique non pithiatique de Briquet et de Charcot.

Comment expliquer cette hystérie toxique diphtérique? Le plus simplement du monde. La clinique connaît l'affinité particulière de la toxine diphtérique pour le système nerveux. La fréquence des paralysies diphtériques en est la preuve.

Cette affinité a été encore démontrée expérimentalement, d'une façon plus nette, par Roux et Yersin, et surtout par Guillain et ses élèves. D'autre part, il semble que, dès le début de la diphtérie, la toxine imprègne le système nerveux. Voici un fait qui tend à le prouver ; au cours d'essais de prophylaxie des paralysies diphtériques les auteurs ont injecté à une série de malades, dès leur entrée, 3 c. c. de sérum antidiphtérique dans le canal céphalo-rachidien ; or, ils ont observé presque immédiatement une réaction méningée considérable se traduisant par un afflux leucocytaire intense, et par des signes méningés assez violents : céphalée marquée, raideur de la nuque, signe de Kernig, le tout d'une durée de trente-six à quarante-huit heures. Cette réaction, un peu analogue à celle d'Herxheimer, ne peut s'expliquer que par la présence de la toxine dans le liquide céphalo-rachidien, et non pas seulement par celle du sérum, dont l'action n'est jamais aussi violente.

Dans ces conditions, il est permis de supposer que la toxine diphtérique, mise en contact avec les cellules corticales, dès le début de l'infection, amène une certaine réaction cellulaire, trop légère pour être décelée par les réactifs colorants, mais suffisante pour les impressionner dans leurs fonctions intégrales ; d'où la production des phénomènes sensitivo-sensoriels, et parfois des phénomènes moteurs surajoutés. Au début ces phénomènes sont diffus et imprécis, puis ils se concrètent, et amènent la localisation hémi-anesthésique. Si le côté gauche est plus souvent atteint que le côté droit, cela provient peut-être de ce que le malade, se couchant surtout sur son thorax droit, met en contact son hémisphère droit d'une façon plus intime et plus prolongée avec le liquide céphalo-rachidien surchargé de toxines diphtériques.

Et il est à se demander si ces cellules corticales, impressionnées une fois dans leur existence, ne deviennent pas plus sensibles à toutes les excitations ultérieures psychiques ou autres, créant ainsi une prédisposition marquée à l'hystérie pithiatique. L'hystérie pithiatique succéderait, à échéance plus ou moins longue, à l'hystérie toxique ou toxi-infectieuse. E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Sur la Maladie d'Alzheimer ou Démence présénile avec Symptômes en Foyers, par Gonzalo-Rodriguez Lafora (de Madrid). *Revista frenopatica española*, an XIII, p. 54-82, 1915.

Revue, observations, études histologiques. La maladie d'Alzheimer se différencie nettement des démences séniles, précoces ou tardives, par son évolution rapide, par l'intensité des phénomènes démentiels présentés, les lésions cérébrales que l'on constate à l'étude anatomique des cas. Une pathogénie glandulaire (thyroïdienne) est possible, mais non démontrée. F. Deleni.

Démence sénile, par L.-B. Alford. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLVI, n° 2, août 1917.

Quatorze cas de démence sénile, analysés par L.-B. Alford, lui montrèrent la présence constante de lésions cardio-rénales. Comme il a constaté plusieurs dégénérations dans la moelle et bien qu'il n'ait trouvé aucune lésion de ramollissement ou d'artério-sclérose cérébrale, l'auteur conclut que ces lésions existent certainement, mais qu'elles sont trop fines pour être décelées par les méthodes actuelles de laboratoire. P. Béhague.

Diagnostic précoce de la Paralysie générale, par Rafael Rodriguez. *Communication au premier Congrès national de Médecine*, Montevideo, 72 pages, 9-16 avril 1916.

A tous les points de vue, pronostic, social, thérapeutique et médico-légal, il est essentiel que soit posé le diagnostic de la paralysie générale. L'auteur montre qu'on se trouve complètement armé pour poser ce diagnostic, ne fût-ce que par les moyens de la clinique, devenus très précis, et que viendront de suite vérifier les ressources du laboratoire, qui feront la démonstration rigoureuse. Si dans les premières de ses phases la paralysie échappe au diagnostic, c'est qu'on n'y pense pas. Paralysie générale soupçonnée est à moitié diagnostiquée. Et si le diagnostic est précoce, le pronostic n'est pas trop mauvais, la thérapeutique appropriée peut faire espérer qu'on prolongera la vie du malade. Jusqu'à ces derniers temps, on ne pouvait dire davantage. Actuellement, l'arsénothérapie, et plus précisément le traitement intrarachidien par le sérum salvarsanisé, jette des doutes heureux sur le dogme de l'incurabilité absolue de la paralysie générale. F. Deleni.

Un cas intéressant par sa rareté. Tabes et Paralysie générale avec Hyperpituitarisme, par Falgueras de Ozaeta. *Revista medica de Malaga*, an I, n° 1, p. 2, août 1917.

Il s'agit d'un homme de 34 ans présentant une symptomatologie touffue. La démence, les troubles de la parole, le tremblement, la rigidité pupillaire, etc., affirment la paralysie générale que vérifie la lymphocytose rachidienne. D'autre part le Romberg, la perte des réflexes rotuliens, l'ataxie des membres supérieurs, l'hypotonie, la perte du sens stéréognostique, les troubles sphinctériens sont signes de tabes. Enfin le changement de la physionomie, l'augmentation du volume

des pieds et des mains, la glycosurie, la formule hémo-leucocytaire, la cypho-scoliose cervicale avec lordose compensatrice lombaire, sont signes d'hyperpituitarisme.

Il y a des symptômes communs aux trois affections et d'autres qui n'appartiennent à aucune. La lésion de la papille s'observe dans les trois états. La lymphocytose céphalo-rachidienne appartient au tabes et à la paralysie générale. La glycosurie a été signalée dans la paralysie générale ; la cypho-scoliose se trouve quelquefois dans le tabes et est caractéristique de l'acromégalie ; l'impuissance est banale dans chacun des trois états.

Mais en même temps le malade présente de l'adiadococinésie et une démarche ébrieuse, ce qui introduit une note cérébelleuse dans son syndrome complexe de tabo-paralysie avec hyperpituitarisme.

A rappeler que Bonardi a publié un cas d'association de l'acromégalie au tabes.

F. Deleni.

Traitement de la Paralysie générale par des Injections de Salvarsan dans le Ventricule latéral (deuxième communication), par Graeme-M. Hammond, Norman Sharpe et J. Wheeler Smith (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 1, p. 23, 7 juillet 1917.

Le sérum du sang, le liquide céphalique et le liquide rachidien de onze paralytiques généraux soumis au traitement intraventriculaire par le sérum salvarsanisé ou néosalvarsanisé ont été examinés à différents intervalles. Ces examens ont été pratiqués avant le traitement, après le premier traitement, le deuxième et le troisième. Plusieurs malades ont été examinés depuis lors au même point de vue, c'est-à-dire au bout de quatre à huit mois. D'une façon générale les modifications obtenues ont été nulles, ou si légères qu'elles sont négligeables.

Thoma.

Traitement Intracranien de la Paralysie générale, par Henry-A. Cotton et W.-W. Stevenson. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLII, n° 4, avril 1918.

Le traitement de choix de la paralysie générale est l'injection intra-ventriculaire ou subdurale d'antisyphilitiques, la thérapeutique du tabes est l'injection intra-spinale. Le salvarsan doit seul être employé, car il est plus puissant que tous les autres antisyphilitiques. Le succès de la méthode dépend de la date du diagnostic et de l'institution du traitement. Il importe donc beaucoup de faire un diagnostic précoce et pour cela, dans tout cas de syphilis dont le Wassermann du sang est positif, malgré le traitement, il faut examiner le liquide céphalo-rachidien. Tous les cas de paralysie générale sont curables s'ils sont pris assez tôt.

P. Béhague.

Paralysie générale Hérédo-Syphilitique, par J. Salazar di Sousa (de Lisbonne). *Archives de Médecine des Enfants*, p. 425, n° 8, août 1918.

Début vers la cinquième année par des troubles de la parole, puis par un affaiblissement de l'intelligence. Gastralgie, puis colères et gâtisme. Affaiblissement de la mémoire, tremblement de la langue et exagération des réflexes rotuliens. Pas de signe d'Argyll-Robertson. Réaction de Wassermann positive avec le liquide céphalo-rachidien. La première enfance avait été normale et plutôt précoce (marche à neuf mois.)

P. Londe.

PSYCHOSES INFECTIEUSES ET TOXIQUES

La Confusion Mentale, par Ph. Chaslin. *Annales médico-psychologiques,* an LXXII, nos 3 et 4, p. 276-289 et 413-443, juillet-août et septembre-octobre 1915.

Dans cette conférence sur le syndrome confusion mentale, M. Chaslin s'est surtout efforcé d'être clair et précis, de la définir, de la décrire telle qu'elle est, afin qu'on puisse cesser de la voir là où elle n'est pas, et qu'on sache la reconnaître là où elle est. Ce syndrome est fait de symptômes, dont chacun a sa valeur, et dont nul, à lui seul, ne peut tenir lieu du tout, pas même cette marque psychique d'ensemble qui est la confusion et le rêve et à laquelle répond une marque physique, nécessairement existante. Faisant appel à la saine clinique, fond de son enseignement et seule base ferme de la pathologie mentale, M. Chaslin dégage la confusion mentale des parentés compromettantes qui lui ont été théoriquement attribuées. E. Feindel.

Troubles Mentaux dans quelques Maladies Infectieuses, par Luiz-José Guedes et Waldemar de Almeida. *Mémoire présenté au premier Congrès médical pauliste,* décembre 1916. Hildebrault, édit., Rio de Janeiro, 1917.

Les maladies infectieuses, comme la grippe, l'impaludisme, la fièvre typhoïde, la variole, la peste bubonique, les streptococcies, les dysenteries, l'uncinariose, produisent des psychopathies qui revêtent des modalités cliniques diverses. En outre de ces facteurs étiologiques, d'autres interviennent. La tare neuropsychopathique en première place ; les intoxications chroniques, telles que l'alcoolisme, concourent à cet effet.

Dans la grippe on observe le tableau du délire hallucinatoire aigu avec désorientation, agitation psycho-motrice intense, hallucinations visuelles fantastiques et troubles de la cénesthésie. Ces symptômes sont plus ou moins durables. Chez les individus prédisposés, cette infection peut être la cause de l'apparition de psychoses plus profondes, telle que la démence précoce.

Dans la fièvre typhoïde, la psychose survient au cours de la maladie, affectant des expressions cliniques diverses. Chez une malade, l'auteur a observé des idées de grandeur non systématisées et du délire professionnel, des perturbations cénesthésiques, des crises d'agitation psycho-motrice, se terminant par la guérison sans dysmnésie postérieure. Dans d'autres cas, la psychopathie prit la forme de confusion mentale profonde, qui devint chronique.

Pour l'impaludisme, l'auteur a noté, dans un cas de forme comateuse, du délire hallucinatoire aigu caractérisé par des hallucinations visuelles fantastiques, des zoopsies, des troubles de la cénesthésie ; ces phénomènes se dissipèrent lentement tandis qu'apparaissaient de légers symptômes de polynévrite. Le traitement par quinine donna d'excellents résultats.

Dans la variole, l'auteur a noté la forme confusionnelle aiguë.

Dans la peste bubonique, il a observé la forme de confusion hallucinatoire aiguë, avec agitation psycho-motrice se terminant par le collapsus et la mort.

Dans la dysenterie, il n'a pas constaté de troubles mentaux évidents. A côté de l'asthénie générale, il existait toujours une dépression accentuée de l'activité psychique, aussi bien au commencement que dans le cours et à la fin de la maladie.

Dans l'érysipèle, l'agitation psycho-motrice prédomine, avec état confusionnel, idées délirantes vagues.

Dans la septicémie puerpérale, c'est la forme hallucinatoire aiguë que l'on observe plus volontiers.

Dans un intéressant cas d'uncinariose avec impaludisme, les troubles mentaux se caractérisaient par un état confusionnel intense, avec syndrome catatonique et des attitudes mystiques, des crises d'agitation motrice qui durèrent pendant un certain temps, et qui furent remplacées par une faiblesse psychique appréciable qui persiste encore (apathie, mutisme, sitiophobie).

La thérapeutique de ces états est la désintoxication (clinothérapie, balnéothérapie, régime diététique, toniques). F. Deleni.

Psychose Post-typhique chez un Adulte avec Évolution probable vers la Démence précoce. Présentation du Malade, par Charles Nordman. *Société médico-psychologique*, 29 mai 1916. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, n° 4, p. 493-498, octobre 1916.

Au total on constate chez le malade : au premier plan de la déséquilibration motrice se traduisant par des bouffées d'agitation, des impulsions, des fugues, du rire impulsif. Ensuite un déficit intellectuel global avec changements brusques et immotivés d'humeur, diminution de la mémoire, de l'affectivité, de l'activité mentale.

De la discussion du diagnostic il résulte que ce cas est très intéressant pour l'étude des psychopathies infectieuses post-typhiques. Les troubles mentaux de ce malade sont polymorphes; il semble diminué dans quelques-unes de ses facultés. C'est une variété d'état démentiel, de trouble méningo-cortical, mais qui n'a pas de rapport avec ce qu'on appelle si confusément la démence précoce. C'est une séquelle toxi-infectieuse. E. F.

Étude sur les Psychoses Hallucinatoires Alcooliques, par Carl von A. Schneider. *Psychiatric Bulletin of the New-York State Hospitals*, vol. IX, n° 1, p. 1-25, janvier 1916.

Il ne faut pas confondre occasion et cause ; la psychose hallucinatoire alcoolique n'a rien d'une psychose toxique : elle est formellement distincte de la maladie de Korsakow et du delirium tremens. Par contre elle se rapproche singulièrement des cas de psychose maniaque dépressive où les malades entrent dans leur accès en buvant et des autres psychoses hallucinatoires non alcooliques. Le qualificatif d'alcoolique est fallacieux parce que d'autres facteurs que l'alcool peuvent occasionner des psychoses hallucinatoires de même allure.

Thoma.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Idiotie Mongolienne, par J. Comby. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 505, 561 et 617, 1917 (70 observations, 25 figures).

Les enfants atteints de mongolian imbecillity ne présentent pas la tache sacrée mongolique. Toujours congénitale, parfois familiale, l'idiotie mongolienne est assez fréquente (5 à 10 %). C'est une agénésie du cerveau et notamment de l'écorce. L'épicanthus est fréquent ainsi que la langue scrotale, le livedo, la cryptorchidie, la laxité articulaire, la persistance du canal artériel, etc.

Le mongolien est dans une certaine mesure perfectible, mais en somme le pronostic à tous égards est mauvais. La réaction de Wassermann est tantôt positive, tantôt négative. Le diagnostic est surtout à faire avec le myxœdème qui ne se révèle pas dès la naissance. P. Londe.

OUVRAGES REÇUS

NAGEOTTE (JEAN), *La matière organisée et la vie.* Scientia, décembre 1918.

NEWSHOLME, JAMES, MAC NALTHY, MARINESCO, MAC INTOSH, DRAPER, CARWATH et COPEMAN, *Enquête sur une maladie obscure, l'encéphalite léthargique.* Reports to the local Governement Board on Public Health and Medical Subjects, nº 121, Jas. Truscott et son, Londres, 1918.

PATRIKIOS (J.-S.), *Contribution à l'étude des formes cliniques et de l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique.* Thèse de Paris, Jouve, édit., 1918.

PILGRIM (CH.-W.), MORGAN (A.-D.) et HIGGINS (F.-A.), *State of New York. State Hospital Commission, Twenty-ninth annual report, 1 july 16 to 30 june 17.* Albany, Lyon Cº, 1918.

POROT (A.) et HESNARD (A.), *L'expertise mentale militaire.* Un vol. in-8º de 138 pages, Masson, édit., Paris, 1918.

RICALDONI (A.), *Tipo Brown-Séquard de la anestesia talamica.* Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, juillet-août 1918.

RICALDONI (A.), *Paralisis atrofica radicular inferior del plexo braquial por esclerosis epiteliomatosa procedente del domo pleural en el curso de un cancer latente del pulmon.* Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, novembre-décembre 1918.

RICALDONI (A.), *La grippe y su tratamiento por la adrenalina.* Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, novembre-décembre 1918.

RIQUIER (GIUSEPPE-CARLO), *Intorno alla protesi della paralisi radiale.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXIII, fasc. 4-5, 1918.

ROUSSY, BOISSEAU et D'ŒLSNITZ, *Traitement des psychonévroses de guerre.* Un vol. de 192 pages, Collection Horizon, Masson, édit., Paris, 1919.

ROUSSY, BRANCHE, BOISSEAU, etc., *Résumé des travaux du Centre neurologique de la VIIe région pendant l'année* 1918. Dodivers, édit., Besançon, 1919.

SALA (GUIDO) et VERGA (GIOVANNI), *Intorno ad una nuova serie di casi di ferite dei nervi periferici e di lesioni del plesso brachiale.* Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, nos 3-4, 1918.

SALMON (ALBERTO), *Sui rapporti tra fenomeni isterici e fenomeni fisiopatici particolarmente d'ordine vasomotorio.* Quaderni di Psichiatria, an VI, nos 1-2, 1919.

SOUZA (OSCAR DE) et CASTRO (ALOYSIO DE), *Dystrophie génito-glandulaire.* Un vol. in-8º de 194 pages avec planches et 50 figures, Rio de Janeiro, 1917.

TESTUT (L.) et MARCHAND (L.), *Paralysie totale du trijumeau consécutive à une méningite cérébro-spinale.* Presse médicale, 27 janvier 1919.

TESTUT (L.) et MARCHAND (L.), *Etude anatomo-clinique sur la paralysie des nerfs dentaires.* La Restauration maxillo-faciale (Revue pratique de Chirurgie et de Prothèse spéciales), nº 12, décembre 1918.

TOURNAY (AUGUSTE), *Etudes sur l'inégalité pupillaire (en français et en anglais).* Réimpression de deux communications à l'Académie de Médecine, 22 mai 1917 et 3 décembre 1918.

TRIGT (H. VAN), *La dermatomérie du lézard.* Archives Néerlandaises de Physiologie de l'homme et des animaux, t. II, fasc. 1, p. 51-175, 1917.

VIDONI (GIUSEPPE), *Per una riforma nell' assistenza degli ammalati di mente.* Nuova Antologia, Rome, 16 octobre 1917.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

ACTUALITÉS

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

PRÉSIDENCE DE M. DE MASSARY.

Séance du 9 janvier 1919.

Séance du 6 février 1919.

Séance du 6 mars 1919.

Séance du 3 avril 1919.

Séance du 15 mai 1919.

Séance du 5 juin 1919.

Séance du 3 juillet 1919.

Séance du 6 novembre 1919.

RÉUNION NEUROLOGIQUE

Du 20 mars 1919.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 8 mai 1919.

CONFÉRENCE NEUROLOGIQUE

Du 6 novembre 1919.

III. — TABLE DES PLANCHES

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

D

E

F

G

H

I

N

O

P

T

U

V

W

Z

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

C

D

E

F

G

J

K

L

M

N

O

P

T

U

V

W

Z